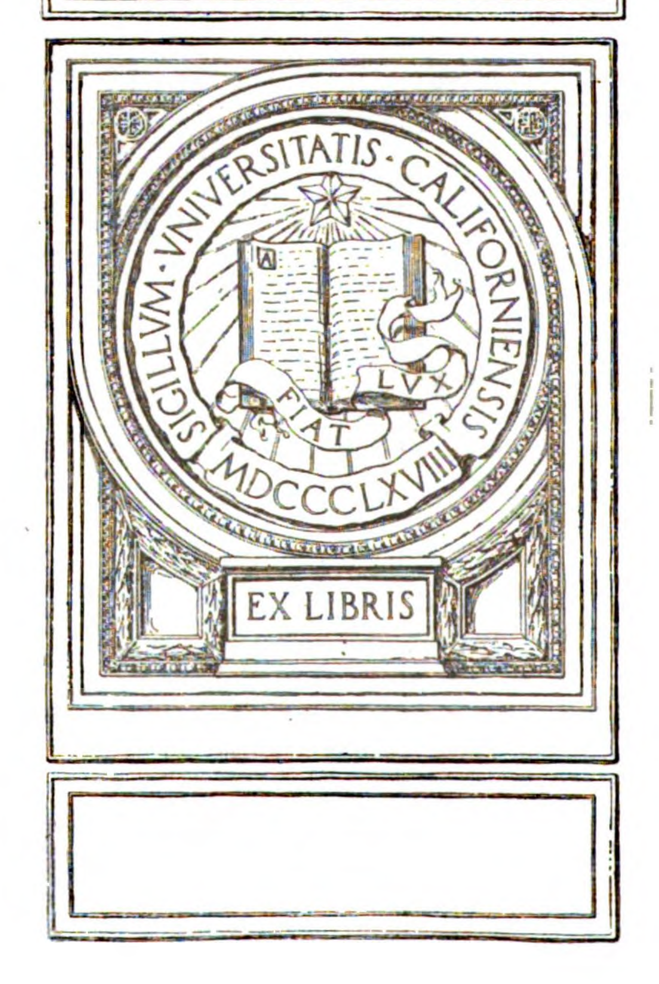
PAGE NOT AVAILABLE




SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

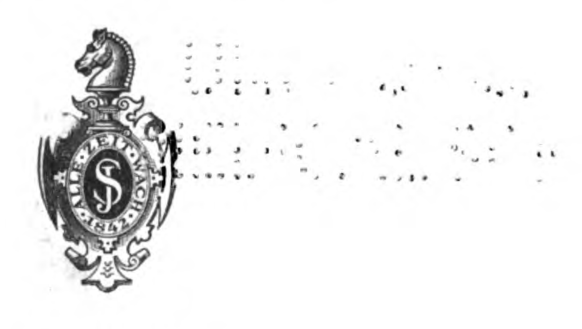
DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTZWEIUNDZWANZIGSTER BAND
MIT 258 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



Inhaltsverzeichnis.

Seite

Petroff, Nikolai. Die Resektion der Harnröhre mit Mobilisierung und Naht bei Narbenstrikturen und Fisteln 1

Szenes, Alfred. Über einen Fall von appendikulärem submukösem Absceß des Caput coeci. (Mit 3 Textabbildungen) 12

Nather, Karl. Der prä- oder retroperitoneale Weg zum subphrenischen Absceß als typische Operation. (Mit 22 Textabbildungen) 24

v. Neergaard, K. Experimentelle Untersuchungen zur Elektronarkose. (Mit 17 Textabbildungen) 100

Trinkler, N. P. Über die Grenzen der spontanen Heilung bösartiger Tumoren im tierischen und menschlichen Organismus 151

Dewes, Hans. Über Blutzuckeruntersuchungen bei Operationen in Lokalanästhesie und Äthernarkose 173

König, Ernst. Über Volvulus in der Gravidität 188

Borchers, Eduard. Über die Resektion der kleinen Kurvatur und deren Folgen für Magenform und -motilität. (Mit 7 Textabbildungen) . . . 198

Beck, Otto. Die Ätiologie des Caput obstipum musculare 218

Seifert, E. Zur Frage der Sympathektomie 248

Miyake, H. Das „primäre Duodenum mobile" als Ursache von Kolikanfällen. Ein neues Krankheitsbild 269

Wildegans. Subcutane Ruptur des Pankreas, des Magens und der Leber. Operation, Heilung 276

Fraenkel, Eugen. Ein Beitrag zur Osteomyelitis purulenta der Wirbelsäule. (Bemerkungen zu der unter obigem Titel in Band CXX, S. 626 dieses Archivs veröffentlichten Arbeit) 280

Hedri, Andreas. Zur Kenntnis der Phenolkampferwirkung in Gelenken. (Mit 33 Textabbildungen) 281

Michelsson, Friedrich. Ein Beitrag zur Frage der primären infektiösen Osteomyelitis der Rippen. (Mit 1 Kurve) 314

Eiselsberg, A. und **H. Pichler.** Über den Ersatz von Kiefer- und Kinnhautdefekten. (Mit 31 Textabbildungen) 337

Flesch-Thebesius, M. und **Babette Lion.** Erfahrungen mit der Weißschen Urochromogenreaktion des Harns bei der chirurgischen Tuberkulose . 370

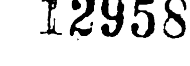
Killian, H. Beitrag zur operativen Behandlung komplizierter Fälle von Fremdkörpern der Speiseröhre mit besonderer Berücksichtigung der Indikationen. (Mit 15 neuen und 3 ergänzten Fällen, unter Verwertung der Literatur seit 1900.) (Mit 38 Textabbildungen) 382

Moszkowicz, Ludwig. Zur Histologie des ulcusbereiten Magens. (Mit 21 Textabbildungen) 444

Strebel, Richard. Cardiolysis bei Herzbeutelschußverletzung 500

Ujhelyi, Joseph. Die Drainagefrage bei Strumektomie 522

Haberer. Verhindert eine unserer bisherigen operativen Maßnahmen mit Sicherheit Ulcusrezidiv bzw. Ulcus pepticum jejuni? (Mit 2 Textabbildungen) 564





Seite

Hirschmann, Carl. Komplikationen bei der totalen Oesophagoplastik. Ihre Beseitigung und Verhütung, zugleich ein Beitrag zur Verwendung der „Epitheleinlage". (Mit 17 Textabbildungen) 553
Winter, Herta. Ein Eall von Adamantinom 567
Seeliger. Spaltbildungen in den Knochen und schleichende Frakturen bei den sogenannten Hungerknochenerkrankungen. (Mit 4 Textabbildungen) 588
Eidens, Robert. Tod nach Novocainanästhesie 603
Zipf, Karl. Über idiopathische Choledochuscysten. (Mit 1 Textabbildung) 615
Esau. Phlegmone und Gangrän an Penis und Scrotum. (Mit 3 Textabbildungen) 635
Wohlgemuth, Kurt. Über die subcutane Ruptur des M. rectus abdominis und der Art. epigastrica. (Spontanes Bauchdeckenhämatom) 649
Vogeler, Karl. Über die chronische Entzündung der Parotis. (Mit 1 Textabbildung) 655
Troell, Abraham. Morbus Basedowi: Diagnostische und prognostische Gesichtspunkte. (Mit 2 Textabbildungen) 664
Grasmann, Max und **Karl Grasmann.** Zur postoperativen Tetanie und deren Verhütung 699
Häbler, C. Über Hydronephrose durch akzessorische Nierengefäße und ihre Therapie. (Mit 2 Textabbildungen) 732
Hinrichsmeyer, C. Resektion des Plexus chorioideus bei einseitig hochgradigem Hydrocephalus internus (traumatischer Ventrikelcyste). (Mit 6 Textabbildungen) 742
Stegemann, Hermann. Blutstillung durch Bluttransfusion 759
Büsing. Inwieweit läßt sich der Verlauf des Schußkanals für die Diagnose intraperitonealer Verletzungen verwerten? (Mit 1 Textabbildung) . 782
Berichtigung 788
Haberer. Oesophagusdivertikel, retrosternale Struma und blutendes Magengeschwür bei demselben Patienten. (Mit 4 Textabbildungen) . . . 789
— Zur Frage der Choledochusdrainage nach dem Duodenum 796
Chiari, O. M. Über chronische subphrenische Peritonitis 804
Maier, Otto. Über abnorme Verfettung des großen Netzes und ihre Folgen; zugleich ein Beitrag zur Frage der Ulcusgenese 810
— Über intratracheale Schilddrüsengeschwülste an Hand eines operativ geheilten Falles 825
— Zur Mechanik der Entstehung retropharyngealer Strumen. (Mit 1 Textabbildung) 836
Czermak, Hans. Zur Klinik des Kropfes. (Mit 2 Textabbildungen) . . 843
— Die Bedeutung der Grippe für das Zustandekommen postoperativer Komplikationen, insbesondere postoperativer Sepsis. (Mit 3 Textabbildungen) 916
Mitterstiller, Sepp. Beiträge zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrosen nebst allgemeinen Erörterungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale derselben. (Mit 36 Textabbildungen) 939
Autorenverzeichnis 1009



Die Resektion der Harnröhre mit Mobilisierung und Naht bei Narbenstrikturen und Fisteln.

Von
Professor Dr. **Nikolai Petroff.**

(Aus der Chirurgischen Klinik des Reichsinstituts für ärztliche Fortbildung in St. Petersburg [Direktor: Professor Dr. *N. Petroff*].)

(Eingegangen am 17. Mai 1922.)

Zur Behandlung von narbigen Strikturen der Harnröhre stand bis vor kurzem die methodische Bougierung im Vordergrund. Dieselbe kam entweder als alleinige, selbständige Behandlungsmethode zur Anwendung oder wurde als Nachbehandlung zur Elektrolyse, zur Divulsion, zur inneren oder äußeren Urethrotomie hinzugefügt. Immer aber repräsentierte eben die methodische, vielfach wiederholte Bougierung den unentbehrlichen zentralen Heilfaktor in der ganzen Strikturbehandlung.

Die allgemeine chirurgische Erfahrung zeigt uns zur Genüge die Unzuverlässigkeit der Heilungsresultate nach Bougierungstherapie von narbigen Verengerungen in allen röhrenförmigen Organen, wie Kehlkopf, Speiseröhre, Mastdarm. Die Erweiterung, welche durch eine mehrmonatige anstrengende Dilatationsbehandlung erzielt wird, geht in kürzester Zeit wieder verloren. In vollem Maße bestätigt sich diese Regel bei den Strikturen der Harnröhre. Die betreffenden Kranken sind, nach *Cholzoffs*[1]) Ausdruck, „ewige Patienten; sie müssen sich stets beobachten und immer wieder dieser oder jener Manipulation unterwerfen, um eine annähernd normal weite Harnröhre zu behalten".

Eine radikale Heilung ist nur auf eine Weise zu erzielen, nämlich durch vollständige Entfernung alles narbigen Gewebes mit Wiederherstellung der Kontinuität der Harnröhre in normalen Grenzen. Bereits in den achtziger Jahren des 19. Jahrhunderts haben in Deutschland *König*[2]), *Socin*[3]) und *Heusner*[4]) solche Operationen mit Erfolg ausgeführt; diese ersten Versuche fanden aber während längerer Zeit keinen Anklang, und erst im Anfang des laufenden Jahrhunderts haben die Arbeiten von

[1]) Radikalbehandlung der Harnröhrenverengerungen usw. Zeitschr. f. Urol. 2. 1908.

[2]) Nach *Cholzoff*.

[3]) Nach *Garré*. Chirurgenkongreß 1913.

[4]) Resektion der Urethra. Dtsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 28.



Cholzoff[1]), *Cabot*[2]) und *Marion*[3]) ein größeres Tatsachenmaterial zutage gebracht, welches die Vorzüge der Resektion mit unmittelbarer Naht der Harnröhrenstümpfe zur Genüge erkennen läßt. *Cholzoffs* Beobachtungen von ihm selbst und von seinem Schüler *Klopfer*[4]) zusammengestellt, erstrecken sich auf 27 Fälle, wo der Harnröhrendefekt nach der Resektion von 1—8 cm betrug und gute unmittelbare Resultate in 24 Fällen erzielt wurden; 8 Fälle konnten nach 7 Monaten bis 5 Jahre und 8 Monaten nachuntersucht werden und fanden sich sämtlich in gutem Zustand, ohne daß jemals eine Bougierungskur ausgeführt worden wäre. Ein anderer Schüler *Cholzoffs Michelsson*[5]) berichtet über 19 Resektionen bei Strikturen nach Schußverletzung der Harnröhre, wovon 18 in gutem Zustande entlassen werden konnten. *Marion*[3]) berichtete bereits vor dem Weltkriege über 42 einschlägige Beobachtungen mit nur 2 Mißerfolgen, weitere Einblicke in die französische Literatur sind mir nicht zugänglich geworden. Die eben angeführten, bereits ziemlich zahlreichen und höchst befriedigenden Ergebnisse der Resektion mit Naht der Harnröhre bei narbigen Strikturen scheinen aber bis jetzt noch nicht zu einer allgemeinen Anerkennung der Vorzüge dieser Operation geführt zu haben. In der deutschen Literatur, die ich leider nur sehr lückenhaft zu übersehen vermag, fand ich nur vereinzelte Mitteilungen über den Gegenstand, so von *Joseph*[6]) welcher die Operation „mehrmals" mit gutem Erfolg ausführte, weiter von *Schwarz*[7]), der 5 mal mit bestem Erfolg operierte, endlich von *Romoto*[8]), der über 138 Strikturen berichtet; von diesen konnten 122 konservativ geheilt werden; bei den übrigen 16 kamen radikale Verfahren in Anwendung. Leider waren mir die beiden letzten Arbeiten nur in kurzen Referaten zugänglich. Über einen ganz einzig dastehenden Fall berichtet *Meyer*[9]), nämlich über die „Heilung eines 16 cm langen, durch Schußverletzung gesetzten Harnröhrendefektes durch Mobilisation des Restes von 8 cm mit Vernähung an die Blase". Der Fall wurde von *Katzenstein* operiert und konnte durch die außerordentlich verkürzte Urethra gut urinieren, welche für Bougies bis zum

---

[1]) Radikalbehandlung der Harnröhrenverengungen usw. Zeitschr. f. Urol. **2**. 1908.

[2]) Bost. med. a. surg. Journal 1909, 9. Dec.

[3]) Journ. de urol. **1**. 1912; **3**. 1913.

[4]) *Klopfer*, Russki Wratsch 1914, Nr. 33.

[5]) Sitzungsberichte der russischen Urolog. Gesellschaft, 68. Sitzung, 23. II. 1919.

[6]) 42. Deutscher Chirurgenkongreß 1913.

[7]) *Schwarz*, Wien. med. Wochenschr. 1914, Nr. 13; ref. in Zeitschr. f. urol. Chirurg. **8**, 687. 1914.

[8]) *Romoto*, Folia urolog. **9**. 1917; ref. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1917, Nr. 30.

[9]) Arch. f. klin. Chirurg. 1919, Nr. 112.



Kaliber Nr. 15 Charrière durchgängig wurde. Bereits nach Abschluß meiner Arbeit kam mir der Aufsatz von *Kronstein* zu Gesicht (Neues chirurgisches Archiv 2, Heft 1. 1922. Russisch). Der Verf. verfügt über ein sehr reichliches Material von Schußverletzungen der Harnröhre. In allen Fällen (Zahl nicht angegeben), wo die Resektion, Mobilisierung und Naht der Harnröhre bei temporärer Harnableitung ausgeführt wurde, sind gute Resultate erzielt worden. Die Resektion und Naht über einen Verweilkatheter ergab ebenfalls befriedigende Erfolge, jedoch wurden dazu öfters wiederholte Eingriffe notwendig. Ebenda wird die Mitteilung *Woskressenskijs* zitiert, dem es zweimal gelungen sein soll, 12 cm lange Harnröhrendefekte mittels Mobilisierung und Naht der Stümpfe zu überbrücken und auf diese Weise die Strikturen dauernd zu heilen.

Mehrere Ursachen sind es, die der Verbreitung der Resektions- und Nahtbehandlung der Harnröhrenverengerungen in weiteren Kreisen längere Zeit im Wege gestanden haben. Eine und nicht die geringste von ihnen liegt meines Erachtens sonderbarerweise gerade in den ungeahnten Fortschritten der plastischen Chirurgie in den beiden ersten Dezennien des 20. Jahrhunderts, und zwar in den Fortschritten der Lehre von den freien Transplantationen. So machten *Lexer*[1]) und *Streisler*[2]) den Vorschlag, Harnröhrendefekte durch den Wurmfortsatz zu überbrücken, *Schmieden*[2]) benutzte dazu den Harnleiter, welcher bei Nephrektomien wegen Sackniere gewonnen werden konnte, *Mühsam*[3]), *Schäfer*[4]) u. a. bedienten sich Stücke der Vena saphena. Trotz vereinzelter Erfolge konnten sich aber alle diese Vorschläge nicht einbürgern, und in *Lexers*[1]) Meisterwerke über die freien Transplantationen lesen wir, daß von einer überpflanzten Appendix in der Harnröhre mit der Zeit keine Spur zu finden ist, daß es sich demnach um eine Anheilung des Transplantats gar nicht handeln kann. Auch klinisch ergab wohl die Mehrzahl der veröffentlichten und gewiß eine größere Zahl der nicht veröffentlichten Transplantationsversuche mangelhafte Resultate.

Der Weg der freien Transplantationen hat also auf diesem Gebiete zu keinen reellen Fortschritten geführt; im Gegenteil hat er einen hemmenden Einfluß auf das Durchdringen des einfacheren und sicheren Verfahrens der Resektion mit Mobilisierung und Naht der Urethrastümpfe ausgeübt. Es drängte sich nämlich vielen Chirurgen die unrichtige Meinung auf, daß zur Wiederherstellung der Kontinuität der Harnröhre nach einer Resektion so schwierige und zusammengesetzte Eingriffe, wie freie Überpflanzungen von röhrenförmigen Organen, unentbehrlich seien.

[1]) 40. Deutscher Chirurgenkongreß 1911.
[2]) Nach *Lexer*. Freie Transplantationen. N. Dtsch. Chirurg. **26**, 253ff. 1919.
[3]) 42. Deutscher Chirurgenkongreß 1913.
[4]) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 42.



In Wirklichkeit ist aber dieses Ziel fast immer auf einfachere Weise zu erreichen, nämlich in denjenigen Fällen, welche ja die größte Mehrzahl darstellen, wo sich die Strikturen in den hinteren Abschnitten der Harnröhre befinden. Bei den viel selteneren Verengerungen im Bereiche der Pars pendula wird man wohl lieber mit gestielter Hautlappenplastik auskommen [*Rochet*[1])].

Weitere Ursachen der ungenügenden Verbreitung der Resektions- und Nahtmethode lassen sich dahin resümieren, daß nicht genügend ausgenutzt wurden: 1. die Möglichkeit einer ausgiebigen Mobilisierung der Harnröhre mitsamt ihrem Schwellkörper; 2. die Notwendigkeit der temporären Harnableitung während der Wundheilung nach der Harnröhrennaht; endlich 3. die Notwendigkeit, keinen Verweilkatheter in der genähten Harnröhre zu belassen.

Der Beweis der Zulässigkeit einer ausgiebigen Mobilisierung der Harnröhre wurde zuerst von *Beck*[2]) für die Hypospadie und auch für die Resektion wegen Strikturen erbracht. Die heutigen Ergebnisse bestätigen in vollem Maße, was *Beck* behauptet hatte. *Cholzoff* (s. o.) konnte Defekte bis 8 cm Länge überbrücken; wir verfügen über je einen Fall von 8 und von 12 cm langem Defekt[3]); der oben erwähnte *Meyer*sche Fall bot gar einen 16 cm langen Defekt, welcher erfolgreich überbrückt wurde. Nach *Marion* sollen Defekte bis zur Länge von 6 cm jedenfalls gut überbrückbar sein. *Woskressensky* (s. o.) berichtet über 2 Fälle gelungener Naht bei 12 cm langen Defekten.

Die Notwendigkeit der temporären Harnableitung für die Zeit der Wundheilung ist zuerst von *Rochet*[1]) hervorgehoben worden; eingehend ist sie von *Cholzoff* (s. o.) gewürdigt und durch *Marion* endgültig bewiesen. Über die Vorteile der perinealen oder der suprasymphysären Harnableitung kann man verschiedener Meinung sein; die letztere ist in allen Fällen anwendbar, die erstere nur da, wo die Striktur weit genug von der Blase gelegen ist. Bei Verwendung des *Marion*schen doppelten Drainrohrs für Harnableitung und Blasenspülung gestaltet sich die suprasymphysäre Harnableitung als eine einfache, saubere und durchaus bestechende Methode. Die Notwendigkeit, nach der Harnröhrennaht keinen Verweilkatheter im Kanale liegen zu lassen, welche ebenfalls von *Rochet*, *Cholzoff* und *Marion* bewiesen wurde, ist noch bis heutzutage in weitere Ärztekreise nicht genügend durchgedrungen. Indes erscheint sie

[1]) Congrès français de chirurgie 31 in Rev. de chirurg. **9**; Journ. d'urol. 1912, Nr. 1, H. 5.

[2]) *Beck*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Nr. 74.

[3]) Dieser unser Fall endete tödlich an Sepsis, worin aber die Länge des überbrückten Defektes keine Schuld trägt. Es waren mehrere eiternde Fisteln vorhanden, und der Fall hatte zweizeitig operiert werden sollen. Eine Gangrän an der genähten Urethra war nicht zu bemerken.



selbstverständlich, als ein teilweiser Ausdruck des allgemeinen Gesetzes der plastischen Chirurgie, wo nur irgend möglich Fremdkörper bei der Wundheilung zu vermeiden. Um dieser Forderung in der Harnröhrenchirurgie zu entsprechen, ist eben eine temporäre Harnableitung unentbehrlich, weil weder ein spontanes Harnlassen noch eine wiederholte Kathetereinführung bei frisch genähten Urethrawunden zulässig erscheint.

Nun komme ich zur Übersicht meines eigenen operativen Materiales, welches sämtlich in die Jahre 1920—21 fällt, in welchen ich während des Bürgerkrieges im Süden Rußlands in verschiedenen Hospitälern und Krankenhäusern tätig war. Die Krankenpflege war öfters recht mangelhaft und das speziell urologische Instrumentarium äußerst defekt. Schriftliche Notizen sind mir über 11 Fälle geblieben, die ich in einer kleinen Tabelle (S. 6) zusammenstellen will.

Von 11 Fällen haben wir demnach 9 mal eine gute Durchgängigkeit der Harnröhre, d. h. die Möglichkeit, in dickem Strahl zu urinieren, hergestellt. In 6 von diesen Fällen konnten Bougies bis über Nr. 52 Béniqué mühelos eingeführt werden; bei 2 Kranken (Nr. 6 und 7 der Tab.) bis zu den Nr. 44—46; endlich bei einem (Nr. 9 der Tab.) passierte kein einziges Bougie, während der Harn in gutem Strahle zur Entleerung kam. Dieser Kranke urinierte vor der Operation anderthalb Jahr ausschließlich durch eine Fistel am Perineum; wahrscheinlich war nach der Operation eine Klappe entstanden, welche jeder Sondeneinführung blasenwärts trotzte, während die normale Harnentleerung ungestört vor sich gehen konnte.

Keiner von den Kranken wurde nach der Operation zu Heilungszwecken bougiert; nicht früher, als 3—4 Wochen nach dem Eingriff wurden zu diagnostischen Zwecken Bougies eingeführt, welche bis zu den obengenannten Nummern ohne weiteres eingelegt werden konnten. Bei 2 Kranken (Nr. 6 und 7) wurde zwar eine genügende Weite der Harnröhre erzielt, jedoch blieben die Dammfisteln bis zu meiner Abreise 2—3 Monate lang ungeheilt.

Einem Kranken (Nr. 10 der Tab.) brachte die Operation gar keinen Nutzen. Das war ein 16 jähriger Knabe, mit einer Striktur von unaufgeklärter Ätiologie (angeboren ?) in der Pars prostatica. Wegen Verdacht auf Blasensteine war er bereits früher einer Epicystotomie unterworfen worden. Die Resektion der kurzen Striktur und auch die Naht der Stümpfe aneinander mit Hilfe des Vordrängens des Blasenhalses in die Perinealwunde mit einem von oben eingeführten Metallkatheter konnten ohne besondere Schwierigkeiten gemacht werden. Äußere Verhältnisse zwangen mich aber, die Stadt, wo ich operiert hatte (Tuapse am Schwarzen Meere), am nächsten Tage zu verlassen, und wie die Nachbehandlung ausgeführt wurde, ist mir unbekannt geblieben. Nach einigen Monaten fand

Ätiologie der Striktur	Lokalisation der Striktur	Vorhandensein von Fisteln	Länge d. Defektes nach der Resektion cm	Ausgang	Durchgängigkeit der Urethra	Zeitdauer der Wundheilung
1. B. Gonorrh.	Pars membranosa u. prostatica	Fisteln u. kleinapfelgroßes Infiltrat	7	Heilung	vollständige, d. h. für Bougies über Nr. 50	$2^1/_2$ Monate
2. K. desgl.	Pars membranosa	keine Fisteln	$1^1/_2$	desgl.	desgl.	1 Monat
3. M. desgl.	Pars bulbosa	desgl.	2	desgl.	desgl.	5 Wochen
4. L. Schußverletzung	Pars bulbosa und membranosa	desgl.	5	desgl.	desgl.	desgl.
5. P. Schußverletzung	desgl.	eine Fistel am Femur, wo sich der gesamte Harn entleerte	4	desgl.	desgl.	6 Wochen
6. G. Gonorrh.	Pars scrotalis und bulbosa	eine Fistel	6—7	desgl.	bis Nr. 44—46 Béniqué	$1^1/_2$ Mon. bis a. eine Fistel am Damm
7. In. desgl.	Pars bulbosa	keine Fisteln	3—4	desgl.	bis Nr. 44 Béniqué	desgl.
8. Tr. Schußverletzung	Pars scrotalis	desgl.	2	desgl.	vollständig	7 Wochen
9. L. Schußverletzung	Pars bulbosa und membranosa	eine Fistel am Damm, wo sich der gesamte Harn entleerte	4—5	desgl.	Harn in dickem Strahl, jed. für kein Bougie durchgängig	2 Monate
10. M. angebor.?	Pars prostatica	eine suprasymphysäre Fistel	$1^1/_2$	erfolglos	Striktur wie zuvor	suprasymphysäre Fistel ungeheilt
11. G. Gonorrh.	multipel	mehrere Fisteln mit Eiterung und Infiltration	ca. 12	Tod an Sepsis 5 Tage nach d. Operation		



ich den Kranken ganz zufällig in einem Krankenhause meines neuen Ansiedlungsortes Jekaterinodar (im Kubangebiet). Die Striktur und die suprasymphysäre Fistel bestanden wie zuvor. Endlich ein Kranker (Nr. 11 der Tab.) starb 7 Tage nach der Operation in septischem Zustand. Dieser hatte multiple Strikturen und eiternde Fisteln gehabt, und nach der Entfernung alles pathologischen Gewebes erreichte der Abstand zwischen beiden Harnröhrenstümpfen ca. 12 cm. Eine ausgiebige Mobilisierung des vorderen Stumpfes mitsamt seinem Schwellungskörper gestattete jedoch die Vereinigung mit dem hinteren Stumpfe, ohne daß ein zu starker Zug stattfinden mußte. Trotz der eingetretenen Sepsis entstand keine Gangrän am nach hinten gezogenen vorderen Stumpfe. Die Ursache der septischen Allgemeininfektion ist wohl darin zu erblicken, daß die Operation zu frühzeitig ohne Beachtung der bestehenden entzündlichen Infiltration vorgenommen war. Beim Bestehen akuter oder subakuter entzündlicher Erscheinungen soll eben die radikale Operation verschoben werden. *Hier ist eine harnableitende suprasymphysäre Fistel anzulegen* und soll erst nach Abklingen der Entzündung zur Harnröhrenresektion und Naht geschritten werden.

Die Frage nach den Dauerresultaten ist nach meinem Material nicht unmittelbar zu entscheiden, da die Kranken nur während 3—4 Monaten nach der Operation in Beobachtung geblieben sind. Wenn man aber bedenkt, daß die Operation eine Naht gesunder Harnröhrenabschnitte darstellt und daß während der ersten Monate bei keinem Kranken, trotzdem prinzipiell nicht bougiert wurde, irgendeine Neigung zur Striktur hervortrat, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit die Dauerhaftigkeit der erzielten Resultate in Aussicht stellen. Die Angaben der Literatur bestätigen diese Hoffnungen. Bei *Cholzoff* (*Klopfer*) finden wir 8 Fälle, welche von $^1/_2$—$5^1/_2$ Jahre lang beobachtet wurden und keine Neigung zum Rezidiv der Verengerung boten. *Marion* (s. o.) berichtet ebenfalls über zweijährige Freiheit von Rückfällen. A priori erscheint es wahrscheinlich, daß traumatische Verengerungen, welche auf einem gänzlich abgelaufenen Prozeß beruhen, keine Rückfälle nach Resektion mit gelungener primären Naht darbieten werden; gonorrhoische Strikturen, bei welchen die Krankheit fortdauern kann, bieten keine Garantie in bezug auf Dauerhaftigkeit des erzielten Resultats, jedoch ist auch hier bei Resektion und Naht mehr als bei irgendeiner anderen Behandlungsart auf endgültige Heilung zu rechnen.

Zum Schlusse möchte ich einen systematischen Plan für die operative Behandlung narbiger Harnröhrenverengerungen entwerfen, welcher mir zweckmäßig erscheint. Zuerst muß natürlich die Frage beantwortet werden, wann wir die Resektion als angezeigt ansehen. Um dieses zu entscheiden, will ich nicht die verschiedenen konservativen und operativen Methoden, welche bei den einzelnen Ärzten individuell verschieden

beliebt sind, untereinander vergleichen; vielmehr möchte ich folgende Regel aufstellen: *In allen Fällen narbiger Strikturen der Urethra, wo der Arzt zur Überzeugung gelangt, daß die Bougierung oder die Elektrolyse mit nachfolgender Bougierung nicht genügen oder nicht durchführbar sind, in allen diesen Fällen soll anstatt der noch bis jetzt üblichen Urethrotomia interna oder externa gleich die radikale Operation, d. h. die Resektion mit Mobilisierung und Naht der Stümpfe, bevorzugt werden, d. h. kurz gesagt, ist die Resektion in denjenigen Fällen am Platze, wo bis jetzt gewöhnlich zur Urethrotomie geschritten wurde.*

Die Operation selbst gestaltet sich bei mir folgendermaßen:

1. *Anlegen der suprasymphysären harnableitenden Fistel.* Zu diesem Zwecke mache ich einen Hautschnitt in querer Richtung dicht über der Symphyse 5 cm lang. Den Vorzug des queren Hautschnittes sehe ich darin, daß dabei der Knochenbogen besser zutage tritt, welcher als Hauptwegweiser für das Aufsuchen der Harnblase dienen soll. Die Gefahr der Bauchfellverletzung wird nämlich beim Vordringen in die Tiefe unmittelbar über dem Schambein sehr verringert. Die Aponeurose wird in der Linea mediana, d. h. in der Längsrichtung, gespalten und nun unmittelbar hinter dem Knochenbogen in der Tiefe die Blase als ein konsistenter Körper mit stark ausgeprägtem Venennetz aufgesucht. Die Blasenwand wird mit zwei Seidennähten oder mit zwei spitzhackigen Pinzetten fixiert und das *Marion*sche Doppelrohr in die Blase eingeführt. Jetzt sind zwei Möglichkeiten zu berücksichtigen:

a) Es bestehen akut entzündliche Erscheinungen am Damm und wir müssen ihren Ablauf bei Harnableitung abwarten. In solchen Fällen wird die Operation mit dem Anlegen der suprasymphysären Fistel und dem partiellen Schluß der Wunde über dem Drainrohr beendigt. Die Lokalanästhesie genügt vollständig für den kleinen Eingriff.

b) Es bestehen keine entzündlichen Erscheinungen und die Operation kann in einer Sitzung beendigt werden. Hier ist die Spinalanästhesie oder die Narkose am Platze. Die Striktur ist so gelegen, daß hinter ihr ein normaler Abschnitt der Harnröhre zu palpieren ist. In solchen Fällen kann man unmittelbar nach teilweiser Vernähung der suprasymphysären Blasenwunde über dem harnableitenden Rohre zur Operation am Perineum schreiten. Mir erscheint es jedoch vorteilhaft zu sein, selbst bei leicht zugänglichen Strikturen, ganz besonders aber da, wo die Harnröhre hinter der Striktur nicht palpierbar ist und Schwierigkeiten bei dem Aufsuchen des hinteren Harnröhrenabschnittes vorauszusehen sind, von vornherein:

2. *das Einlegen eines Metallkatheters auf retrogradem Wege, d. h. von der Blasenwunde aus, vorzunehmen.* Dieser Katheter wird durch das Orificium urethrae internum unter Leitung eines Fingers in die Harnröhre eingeführt; bei geeigneter Krümmung findet er von selbst die innere



Harnröhrenöffnung. Dieser Katheter wird von einem Assistenten neben dem Drainrohre festgehalten und die Blasenwunde darüber partiell verschlossen.

Während der Ausführung der Momente 1 und 2 liegt der Patient auf dem Rücken mit gestreckten Beinen. Nun soll er in die „Steinschnittlage“ übergeführt werden, d. h. die Beine sollen in den Kniegelenken gebogen und dem Bauche genähert werden. Darauf folgt die Einführung eines Itinerariums in die vordere Harnröhre bis zur Verengerung und

3. *ein medianer Längsschnitt am Perineum zum Bloßlegen und Ausschneiden* aller Narben und Fisteln. Unter der Leitung von zwei Metallkathetern, welche bis zur Striktur der eine von vorne, der andere von hinten eingeführt sind, werden die gesunden Abschnitte der Harnröhre vor und hinter der Striktur bloßgelegt und nun alles Kranke entfernt. Die ziemlich hartnäckige Blutung wird teils durch Kompression, teils durch Umstechen mit Catgutfäden gestillt. Jetzt sind in der Wunde beide Harnröhrenstümpfe sichtbar; es wird der vordere Metallkatheter entfernt, die Länge des entstandenen Urethradefektes gemessen und falls die unmittelbare Vereinigung der Stümpfe miteinander ohne weiteres nicht geht, sofort zur

4. *Mobilisierung des vorderen Harnröhrenstumpfes* geschritten. Dieser Stumpf soll nämlich mitsamt seinem Schwellkörper von den Schwellkörpern des Penis so weit abgelöst werden, bis die Vereinigung mit dem hinteren Stumpfe ohne jede Spannung gelingt. Manchmal wird dazu noch eine geringere Mobilisation des hinteren Stumpfes notwendig werden, wobei das Empordrängen dieses letzteren durch den hinteren retrograd eingeführten Metallkatheter besonders willkommen erscheint. Nun wird ein weicher *Nélaton*-Katheter durch die äußere Harnröhrenmündung eingeführt, welcher am Damme heraustritt und von da aus in den hinteren Harnröhrenabschnitt und in die Blase eingeschoben wird, während der hintere Metallkatheter in diesem Momente herausgezogen wird. Die nächstfolgende Maßnahme ist:

5. *das Zusammennähen der Harnröhrenstümpfe miteinander*. Dieses geschieht mit feinstem Catgut. Zuerst wird der mobilisierte vordere Abschnitt nach hinten gezogen und an seiner Albuginea an die Gewebe des Dammbodens fixiert (*Marion*). Dann wird die Harnröhre selbst mit feinsten Knopfnähten, womöglich ohne die Mucosa zu durchstechen, vereinigt. Es folgen Nähte, welche die Albuginea des durchtrennten Schwellkörpers des vorderen Stumpfes mit der Umgebung des hinteren Harnröhrenstumpfes vereinigen. Dieses Moment wird etwas erschwert bei tief hinten liegender Striktur. Hier wird man manchmal genötigt sein, neben dem retrograden Metallkatheter die Blasenwand selbst mit ein paar provisorischen Seidennähten zu fassen und sich dieselbe näher zu ziehen,



um den vorderen Stumpf daselbst bequemer und sicherer zu befestigen. Nach Beendigung dieses Momentes kommt

6. *das Herausnehmen des Nélaton-Katheters, um die eben genähte Harnröhre von Fremdkörpern zu befreien* und endlich:

7. *die Naht der Wunde am Damm.* Die Haut wird nicht vollständig zugenäht und der Rest der Wunde tamponiert.

Damit ist die Operation vollendet. Es bleibt die Nachbehandlung. Diese besteht in der Harnableitung durch das dicke Rohr des Drainageapparates und im Blasenspülen durch das dünne Rohr bei der mindesten Andeutung auf die Verstopfung des Tampons. 2 Wochen lang wird so behandelt. Inzwischen wird am 3. Tage der Tampon aus der Dammwunde entfernt, welche manchmal nach 10—14 Tagen vollständig zuheilt. Eine Katheterisation per urethram ist während dieser Zeit kontraindiziert, da sie die Festigkeit der frischen Urethralnaht bedroht.

Nach 2 Wochen wird das Drainrohr aus der suprasymphysären Wunde entfernt und der Kranke zum spontanen Harnlassen durch die Harnröhre aufgefordert. Dabei kommt es in den ersten Tagen gewöhnlich zum Urinträufeln aus der Dammwunde; bald aber schließt sich diese Fistel von selbst. Wenn dieses nicht geschieht, kann ein Verweilkatheter die Heilung beschleunigen (in zwei meiner Fälle gelang es während der Beobachtungsdauer, d. h. 2—3 Monate lang, nicht die Fisteln zum Schlusse zu bringen (Nr. 6 und 7 der Tab).

Eine Bougierung zu Heilungszwecken ist nach der Operation überflüssig; zu diagnostischen Zwecken wird sie nicht vor Ablauf der ersten 3—4 Wochen nach der Operation ausgeführt.

Die nach dem oben skizzierten Plane ausgeführte Resektion, Mobilisierung und Naht der Harnröhre stellt die zuverlässigste Methode der Radikalbehandlung der Narbenstrikturen der männlichen Harnröhre dar.

Beim Fehlen akut entzündlicher Komplikationen soll die Operation in einer Sitzung, womöglich unter Spinalanästhesie, ausgeführt werden; wenn neben der Striktur Harninfiltration, Abscesse und dergleichen bestehen, erscheint es vorteilhaft, den Eingriff in zwei Sitzungen zu zerlegen. Zuerst wird unter Lokalanästhesie die suprasymphysäre Harnableitung und die Spaltung der Entzündungsherde vorgenommen. Nach dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen schreitet man zur Resektion der Verengerung und zum Wiederherstellen der Kontinuität der Harnröhre.

Bei multiplen, in der ganzen Harnröhre verbreiteten Strikturen kann diese Operation undurchführbar werden, jedoch sind die Grenzen der operativen Möglichkeiten sehr weit (gewiß bis 10—12 cm Defektlänge). Nur in äußersten Fällen ist zur äußeren Urethrotomie mit nachfolgender systematischer Bougierung die Zuflucht zu nehmen.



Der quere Hautschnitt über der Symphyse erleichtert die Orientierung zum Aufsuchen der Harnblase, welche bei undurchgängigen Strikturen weder mit Wasser gefüllt noch mit Luft ausgedehnt werden kann. Die retrograde Einführung eines Metallkatheters gleich am Anfang der Operation erleichtert das Aufsuchen der hinteren Grenzen der Striktur und damit auch die planmäßige Resektion der Narben und die Mobilisierung des hinteren Harnröhrenabschnittes. Diese retrograde Bougierung sub operatione soll ebenso regelmäßig vorgenommen werden, wie die Bougierung von vorne her bei jeder Urethrotomie seit langem zur Regel geworden ist.

Die Harnröhrenresektion mit Mobilisierung und Naht der Stümpfe ist bedeutend sicherer und einfacher als alle anderen plastischen Operationen, welche dem nämlichen Zwecke dienen sollen. Sie ist den freien Transplantationen, wenn irgend möglich, vorzuziehen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Zürich
[Direktor: Prof. Dr. *P. Clairmont*].)

Über einen Fall von appendikulärem submukösem Absceß des Caput coeci.

Von
Dr. **Alfred Szenes,**
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1922.)

Die Beobachtung einer Appendixvagination an der *v. Eiselsberg*schen Klinik hatte mir die Veranlassung zum näheren Studium dieser seltenen Erscheinung an der Appendix gegeben. Dabei wurden auch kurz Formen der partiellen Invagination der Appendix- und Cöcalschleimhaut gestreift und diese als Pseudoinvaginationen (*Schmidt*) zusammengefaßt. Es mußte daher der im folgenden mitzuteilende Fall, der in dieses Gebiet fällt, mein besonderes Interesse erregen, zumal er bei ante operationem richtig gestellter Diagnose intra operationem differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitete und außerordentlich selten ist.

F. M., 76 Jahre alt, war früher niemals ernstlich krank und hatte angeblich vorher niemals Appendicitis. Vor 3 Jahren wurde sie in einem Spital längere Zeit wegen Magenbeschwerden behandelt. Seit vielen Jahren besteht ein rechtsseitiger Leistenbruch, der durch ein Bruchband retiniert werden konnte. Seit einem halben Jahre ließ sich der Bruch nicht mehr zurückhalten. Pat. führte das auf ihre zunehmende Korpulenz zurück und machte 4 Monate vor ihrer Aufnahme eine Abmagerungskur durch, wobei sie alle möglichen Mittel, u. a. auch eine Citronenkur gebrauchte und fast nichts aß. 2 Monate später erkrankte sie mit Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit und Aufstoßen, Erscheinungen, die sie zunächst als Folgen der forcierten Abmagerungskur auffaßte. 14 Tage vor ihrer Aufnahme stellten sich dann äußerst heftige, krampfartige Schmerzen in der Magengegend, besonders in der Nacht, ein. Einige Male Erbrechen. Die Schmerzen lokalisierten sich schließlich in die rechte Unterbauchgegend, wurden aber von der Pat. auf den Leistenbruch bezogen. 2 Tage vor ihrer Aufnahme konsultierte sie einen Arzt, der keine sichere Diagnose stellte und Pat. wegen unbestimmter Abdominalbeschwerden (Ileusverdacht) in die Klinik wies.

Status praesens: Senil-demente korpulente Frau. Zunge trocken. Lungenbefund normal. Herzarhythmien, sonst Herzbefund normal. Das Abdomen zeigt deutliche Défence in der rechten Unterbauchgegend. Druckempfindlichkeit besonders auf Beklopfen, keine Dämpfung, keinen palpablen Tumor. Rectal



findet sich starke rechtsseitige Druckempfindlichkeit, jedoch keine Resistenz. Temperatur abends 37,1, Puls 64.

Diagnose: Appendicitis subacuta.

Operation am 8. III. 22, eine Stunde nach der Aufnahme (Prof. *Clairmont*) in oberflächlicher Äthernarkose. Mediane Laparotomie unterhalb des Nabels. Kein Exsudat im Peritoneum. Starke entzündliche Rötung der Appendix und des Coecums. Beim Abtasten des Coecums findet sich an der Einmündungsstelle der Appendix ein ca. walnußgroßer, weicher fluktuierender Tumor, der bei dem Alter der Frau den *Verdacht auf ein Neoplasma erweckt*. Bei der Größe des Tumors erscheint eine bloße Amputation des Caput coeci unmöglich und zur radikalen Entfernung eine Ileocöcalresektion unvermeidlich. Es wird das Mesenterium des Ileums in entsprechender Ausdehnung unterbunden, das Ileum 4 cm vor der Valvula Bauhini mit dem Thermokauter durchtrennt und mit dreischichtiger Naht verschlossen. Hierauf wird das Colon ascendens 3 cm oberhalb der Einmündung des Ileums ebenfalls mit dem Thermokauter durchtrennt und blind verschlossen. Dann wird eine Ileocolostomie Seit-zu-Seit an der freien Taenie des Colon transversum knapp an der tiefstehenden Flexura hepatica angelegt, so daß ein blinder Bürzel des Colon ascendens zurückbleibt. Das Colon transversum läßt sich wegen der straffen Fixation der Flexura hepatica und dem tiefen Laparotomieschnitt nur schwer und wenig vorziehen. Es ist stark meteoristisch gebläht. Da es nicht gelingt, ein genügend großes Stück der Kolonwand in die *Doyen*sche Klemme zu bringen, wird nur das Ende des Ileums abgeklemmt, während man sich entschließt, die Anastomose bei nicht abgeklemmtem Colon transversum auszuführen. Die Anastomose wird in 3 Schichten in einer Ausdehnung von 5 cm angelegt. Bei Eröffnung des Colons entweicht reichlich Gas, während der breiige Stuhl leicht und vollständig ausgewischt werden kann. Schichtenweiser Schluß der Bauchdecke.

Decursus: 9. III. Puls 104, gut gefüllt, aber irregulär. Mäßiger Abgang von Winden. Thrombotische Schwellung im rechten Bein. — 10. III. Weitere Ausdehnung der Thrombose des rechten Beines, Bauch weich. — 12. III. Nahrungsverweigerung, so daß Pat. mit Schlauch gefüttert werden muß. Abends Puls 108, leicht unterdrückbar. — 13. III. Rasch ansteigende Frequenz des Pulses, Bauch dabei weich. Abgang von Stuhl und Winden. Unter Erscheinungen von Atemnot Exitus.

Obduktionsbefund: Lungeninfarkte beider Unterlappen infolge Lungenembolie. Hypertrophie des linken Ventrikels, Coronarsklerose. Atheromatose der Aorta. Ulcus ventriculi, Uterusmyomatosis, Oedema piae matris, Thrombose der rechten Vena femoral.

Bauch: Keine freie Flüssigkeit im Abdomen. Das Peritoneum überall glatt, glänzend und spiegelnd, das Colon ascendens stark erschlafft, das übrige Kolon kontrahiert. Das ganze Operationsgebiet ist schön verklebt, etwas röter gefärbt als die übrigen Darmschlingen. Die Serosa auch hier glatt und glänzend. Der Magen zeigt am Fundusteil an der Hinterwand ein 1 Frankstück großes Ulcus, das gegen die Tiefe fest mit dem Pankreas verlötet ist.

Das bei der Operation gewonnene *Präparat* umfaßt 4 cm vom Ileum, das Coecum und 2 cm vom Colon ascendens. Am Grunde des Coecums ist die Schleimhaut halbkugelig vorgewölbt. Bei leichtem Druck von außen auf die Abgangsstelle der trichterförmig einmündenden Appendix erscheint im dorsalen Teil der Schleimhautvorwölbung im Innern des Coecums ein kleiner Eiterpunkt, der scheinbar der Einmündung des Appendixlumens in die Cöcalschleimhaut entspricht (*Gerlach*sche Klappe *G*, s. Abb. 1). Die Untersuchung des Eiters ergab in den Ausstrichen reichlich polynucleäre Leukocyten, Zelldetritus und sehr



reichlich Darmflora. Die Schleimhaut der Ileocöcalklappe (*I c*) ist ödematös verdickt, etwas gegen das Lumen des Coecums vorgewulstet, das Lumen der Klappe aber nicht wesentlich verengt. Die Klappe steht $1^1/_2$ cm oberhalb des Niveaus der Kuppe der Schleimhautvorwölbung des Coecums, so daß ihre Durchgängigkeit durch die Vorwölbung keineswegs behindert wird. Die Appendix selbst ist besonders an ihrer Abgangsstelle vom Coecum stark entzündlich infiltriert und ödematös verändert, desgleichen das Fett des Mesenteriolums. Die Serosa des Coecums und der Appendix ist spiegelnd und glatt, aber stark entzündlich gerötet, die Gefäße injiziert. Bei Betrachtung des Präparates von der ventralen Seite bemerkt man *eine teilweise, geringgradige Invagination der Appendix in die vordere Cöcalwand*, wodurch eine quer verlaufende Falte (*J*) in der vorderen Cöcalwand knapp oberhalb der Abgangsstelle der Appendix entsteht, die sich lateralwärts auf ca. 3 mm vertieft. 1 cm proximal von der Spitze der Appendix findet sich an ihrer dem Ansatz des Mesenteriolums entgegengesetzten Seite eine haselnußgroße fluktuierende Vorwölbung, über der die Serosa lebhaft injiziert, aber sonst nicht verändert ist. Nach Fixation des Präparates wird die Appendix und das Coecum an der dorsalen Seite aufgeschnitten, später der Schnitt dann auch auf die ventrale Wand des Coecums und der Appendix ausgedehnt, wodurch das ganze Präparat durch den sagittalen Schnitt in eine mediale und laterale Hälfte zerfällt. Auf dem Schnitt erkennt man, daß die Schleimhautvorwölbung auf dem Grunde des Coecums durch einen gut walnußgroßen Absceß bedingt ist, der auf dem Durchschnitt durch das fixierte Präparat dreieckige Gestalt hat, während die ihn vom Lumen des Coecums trennende Scheidewand in frischem Zustande mehr halbkugelige Form gezeigt hat. Der Absceß steht einerseits durch eine kleinstecknadelkopfgroße Öffnung (*G*) mit dem Innern des Coecums, anderseits mit dem Appendixlumen in Verbindung und wird durch eine durchlochte Scheidewand, deren Ansatz man teils aufsteigend von der Innenseite der ventralen Cöcalwand (*Sp*), teils absteigend von der oberen Absceßwand (Abb. 2) im Schnitt deutlich nachweisen kann, unvollständig in zwei Teile geteilt: 1. in eine rückwärtige, im Schnitte unregelmäßig, annähernd viereckig geformte, und 2. in eine kleinere, im Schnitte mehr dreieckig aussehende Höhle. In dieser letzteren liegt ein 2 × 1 × 1 cm großer, braungefärbter Kotstein. — Die haselnußgroße, halbkugelige, seitliche Vorwölbung, nahe der Spitze der Appendix, zeigt am Durchschnitt eine kirschkerngroße mit Eiter gefüllte Höhle, die mit dem Lumen der Appendix in Verbindung steht. Die Kuppe dieses Divertikels ist stark verdünnt.

VC

Abb. 1. *G* = *Gerlach*sche Klappe. *I c* = Ileocöcalklappe. *Sp* = Spornbildung. *J* = Teilweise Invagination der Appendix in die vordere Cöcalwand (*VC*). *A* = Schleimhautdivertikel der Appendix.

Histologischer Befund (Abb. 2): Die durch den Absceß abgehobene Wandschicht des Coecums besteht aus Schleimhaut, Muscularis mucosae und submukösem Bindegewebe, dagegen strahlen keine Muskelzüge aus der Cöcalwand in sie ein. Die Drüsenschläuche auf der cöcalen Seite der Absceßwand sind mit Ausnahme der nächsten Umgebung der stecknadelkopfgroßen Kommunikationsstelle des Abscesses mit dem Coecuminnern gut erhalten, zeigen aber, sowie die unter ihnen liegenden Gewebsschichten, frisch entzündliche Infiltrationen. Die Absceßhöhle wird durch 2 von oben und unten einspringende Spornbildungen (*Sp*) deutlich in zwei Teile geteilt, in eine dorsale, im Schnitt annähernd viereckige und eine ventrale, dreieckig erscheinende Höhle. Diese beiden Höhlen unterscheiden sich durch ihre innere Auskleidung. Die dorsale Höhle (*d*) zeigt nämlich bis auf die Höhe der einander gegenüberstehenden Spornbildungen Drüsenschläuche, wie sie der Appendixschleimhaut entsprechen, die nur stellenweise,

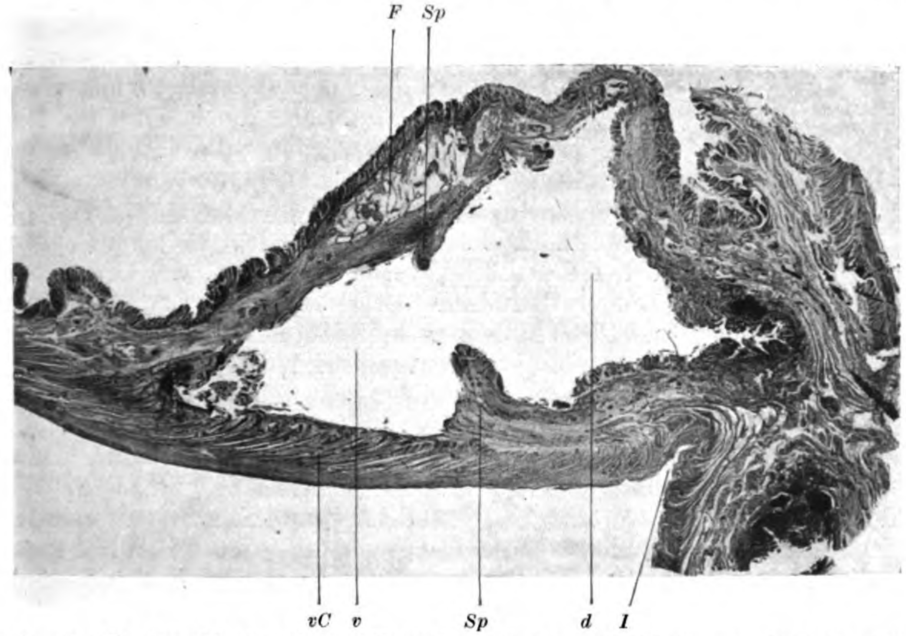


Abb. 2. *vC* = Vordere Cöcalwand. *v* = Ventraler Teil der Absceßhöhle. *d* = Dorsaler Teil der Absceßhöhle. *Sp* = Spornbildung. *F* = Fettgewebe. *I* = Teilweise Invagination der Appendix in die Vorderwand des Coecums.

so vor allem in der Gegend der Öffnung gegen das Coecum zu, durch die eitrige Entzündung zerstört sind und sich appendixwärts vertiefen. In allen Schichten der Wand findet sich starke eitrige Infiltration. Der Innenfläche des ventralen Abschnittes des Abscesses (*v*) und den ventralen Seiten der beiden Sporne (*sp*) fehlt jeglicher Schleimhautbelag. Der ventrale Teil des Abscesses hat sich gegen seine obere Decke zu durch Granulationsgewebe und neugebildetes Bindegewebe, das stellenweise frische Blutungen aufweist, abgekapselt, woduch das mit der Schleimhaut abgehobene submuköse Bindegewebe des Coecums verdickt wird. An der Vorderwand des Coecums (*vC*) reicht der Absceß bis an die Muskulatur des Coecums heran. Es findet sich stellenweise eitrige Einschmelzung der innersten Lagen der Ringmuskulatur, und die eitrige Infiltration erstreckt sich bis in die inneren Schichten der Längsmuskulatur des Coecums, diese auseinanderdrängend. In dem Winkel, den die abgehobene Cöcalschleimhaut mit ihrer früheren muskulären Unterlage bildet, finden sich die Zeichen einer besonders lebhaften eitrigen

Einschmelzung, so daß man den Eindruck des Fortschreitens des eitrigen Prozesses in dieser Richtung gewinnt. Die eitrige Infiltration findet sich sowohl in der Submucosa als auch in den inneren Muskelinterstitien der Cöcalwand auch noch eine Strecke weit über die Abhebungsstelle der Schleimhaut hinaus. Die Subserosa der Vorderwand des Coecums (*vC*) ist durch akut entzündliche Infiltration verdickt, ihre Gefäße sind mächtig erweitert, während die äußeren Muskelschichten des Coecums nur geringgradige entzündliche Veränderungen aufweisen. In der abgehobenen Gewebsschichte des Coecums findet sich zwischen oberem Sporn und Schleimhautschichte des Coecums Fettgewebe (*F*) interponiert. Der obere und der untere Sporn sind besonders stark eitrig infiltriert, in den letzteren strahlen vereinzelte Züge der Muscularis mucosae der Appendixschleimhaut ein. Querschnitte aus der Appendix zeigen die Drüsenschläuche zum größten Teile erhalten, aber eitrig infiltriert, die Submucosa und Subserosa ödematös verdickt, stark vascularisiert, während sich in der Muskulatur nur geringe entzündliche Veränderungen finden. Die Spitze der Appendix besteht aus teilweise narbig veränderter Muskulatur, in der sich kein Schleimhautlumen findet. Das Lumen der Appendix endigt 5 mm vor ihrer Serosaspitze und steht seitlich durch einen die Muskulatur durchsetzenden Schleimhautkanal mit dem der Außenfläche der Appendix gegenüber ihrem Mesenteriolumansatz aufliegenden Divertikel in Verbindung (Abb. 3). Das Divertikel ist mit Schleimhaut ausgekleidet, die deutliche, gegen die Kuppe des Divertikels an Höhe abnehmende Drüsenschläuche und ringsum eine deutliche Muscularis mucosae zeigt. Die Muskulatur der Appendix geht nicht auf die Wand des Divertikels über, sondern wird durch den Schleimhautkanal, der das Divertikel mit dem Lumen der Appendix verbindet, durchbohrt. Der proximale Rand der dadurch entstehenden Muskellücke ist gegen das Lumen der Appendix zu rechtwinklig abgebogen. Diesem Rand liegt die in das Divertikel übergehende Appendixschleimhaut unmittelbar auf. Der distale Rand der Muskellücke endigt geradlinig, doch sind hier zwischen dem die Wand durchsetzenden Schleimhautkanal, dessen Schleimhautepithel und Drüsenschichte auf dieser Seite durch den Eiterungsprozeß größtenteils zugrunde gegangen sind, und dem Rand der Muskellücke teils schmale Züge von Muskelgewebe eingeschaltet, die von der gegenüberliegenden Wand der Appendix kommend, diese Seite der Kommunikation zwischen Divertikel und Appendixlumen begrenzen, ohne auf die Divertikelwand überzugehen.

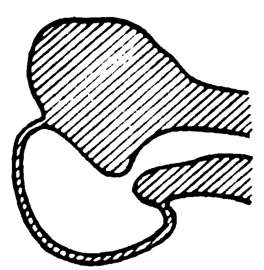


Abb. 3. Schleimhautdivertikel der Appendix (vgl. Abb. 1, *A*).

Wir finden also in diesem Falle einen walnußgroßen, submukösen Absceß im Grunde des Coecums, der einerseits mit dem Lumen der Appendix in Verbindung steht, anderseits an seiner Kuppe gegen das Lumen des Coecums eine kleine, stecknadelkopfgroße Öffnung zeigt. Der Absceß besteht aus zwei teilweise getrennten Anteilen, die sich hauptsächlich, was ihre innere Auskleidung betrifft, unterscheiden. Während nämlich der dorsale Anteil mit Drüsenschläuchen ausgekleidet ist, wie sie der Appendixschleimhaut entsprechen, entbehrt der ventrale Anteil einer solchen Auskleidung und bildet den eigentlichen intramuralen Absceß des Coecums, der nach aufwärts die deutliche Tendenz zum Fortschreiten zeigt und einen Kotstein beherbergt.



Bei der Erklärung der Genese dieses eigentümlich lokalisierten Abscesses war die Kenntnis der verschiedenen Formen der Appendixinvagination, ihrer Grenzfälle und ihrer Pathogenese von großer Bedeutung. Denn der vorliegende Fall scheint mit großer Wahrscheinlichkeit ein ähnliches Anfangsstadium durchlaufen zu haben, wie es vielen Appendixinvaginationen zugrunde liegt und wie der in der früheren Arbeit (S. 99) zitierte Fall von *Rolleston* zeigt, wo es zu einem Mucosaprolaps der Appendix durch einen Kotstein gekommen war. In unserem Falle hatte sich scheinbar nahe der appendico-cöcalen Kommunikation ein Kotstein entwickelt. Die in seiner Umgebung vorhandenen Entzündungsprozesse hatten zur Verschwellung und schließlich narbigen Verengerung der Gerlachschen Klappe geführt, die ein Durchtreten des Kotsteins unmöglich machte. Anderseits scheint der Kotstein wie ein Kugelventil gewirkt zu haben, indem er zeitweise die Passage in die Appendix für Infektionserreger freigab. Durch diese Annahme wird die Anregung der Appendixperistaltik, die durch den Widerstand, den der Kotstein leistete, noch verstärkt werden mußte, auf entzündlichem Wege am einfachsten erklärt. Schließlich scheint es zwar nicht zu einem Mucosaprolaps wie im Falle *Rolleston* gekommen zu sein, denn für einen Prolaps war die Gerlachsche Öffnung viel zu verengt, wohl aber wurde die Gerlachsche Öffnung als solche coecumwärts vorgetrieben, indem sich der Schleimhautzylinder der Appendix gegen den ihn umgebenden Muskelzylinder verschob. Daß eine derartige Zugwirkung wirklich stattfand und daß sie besonders auf der vorderen und lateralen Seite des Coecums zur Geltung kam, beweist die ringgradige partielle Invagination der Appendix in die ventrale Seite des Coecums, die sich auf dem Präparat noch fand, obwohl dieser Zug durch den weiteren Verlauf eine plötzliche Unterbrechung erfahren mußte. Durch diese Zugwirkung wurde der ins Coecum vorgetriebene Schleimhautzylinder der Appendix besonders an der Vorderwand verdünnt und bot hinter dem Kotstein stagnierenden Infektionserregern (*Aschoff*) einen verminderten Widerstand. So kam es zur Perforation dieses Schleimhautzylinders im Coecum unter der Cöcalschleimhaut, zur Entleerung des Kotsteins in diesen neugebildeten Absceßraum, so bildete sich der intramurale Absceß des Coecums, der bei der geringen Abflußmöglichkeit des Eiters einerseits durch das stark verengte cöcale Ostium der Appendix und anderseits appendixwärts durch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut der Appendix an ihrer Abgangsstelle vom Coecum und ihrer Knickung durch ihre einseitige Invagination sich, dem geringsten Widerstande folgend, intramural im Coecum nach aufwärts ausbreitete. Der so auf das Coecum übergreifende Entzündungsprozeß hatte dann eine Schwellung des ileocöcalen Ostiums durch kollaterales Ödem zur Folge, was aber die Durchgängigkeit dieser Öffnung nicht nennenswert behinderte.



Derartige Fälle sind äußerst selten und ihre Auffindung in der Literatur ist noch durch ihre Einteilung zu den entzündlichen Erkrankungen des Coecums erschwert. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt *Dauber* als primäre Typhlitis als Ursache rezidivierender Appendicitisattacken:

8jähriges Mädchen, das seit einem Jahre dreimal Anfälle von Leibschmerzen und Obstipation durchgemacht hatte. Jeder Anfall hatte 2—4 Tage gedauert und war auf reichliche Stuhlentleerung wieder verschwunden. Bei einem Anfalle vor einem halben Jahre traten Schmerzen in der Appendixgegend auf mit typischem Druckschmerz, leichtem Fieber und es ließ sich ein kleiner Tumor daselbst nachweisen, der auf Behandlung mit Kataplasmen wieder verschwand. 12 Tage vor der Operation eine neuerliche Appendixattacke, von der eine kleine, rundliche Resistenz zurückblieb. Operation am 20. Mai 1898. Die Appendix fand sich steifer und starrer als normal, zeigte keine Residuen einer lokalen Peritonitis. In der Wand des Coecums fand sich dicht an der Ansatzstelle der Appendix ein kleiner, haselnußgroßer Tumor, der sich ziemlich derb anfühlte. Dieser wurde mit der Appendix zusammen entfernt.

Präparat: Die Appendix war an der Basis durch den kleinen Tumor vollständig strikturiert, so daß man nur mit Gewalt eine feine Sonde durchführen konnte. Der Tumor selbst erwies sich als ein submukös liegender Absceß, dessen Höhle etwas über erbsengroß war. Der Absceßeiter hatte keinen üblen Geruch, auch fanden sich keine Tuberkelbacillen in ihm. Der mäßig gestaute Inhalt der Appendix war rein eitrig, mit vielen Kokken untermischt. Seine Mucosa war geschwellt, zeigte jedoch keine Geschwürsbildung.

Dieser Fall zeigt einen ganz ähnlichen Befund wie unserer. Bei der Erklärung seiner Genese wird das Hauptgewicht auf das Zustandekommen der Verengerung der Einmündungsstelle der Appendix ins Coecum gelegt und diese der alten Auffassung entsprechend durch eine primäre Typhlitis erklärt, die sekundär die Erscheinungen der Appendicitis bedingte.

Klinische Erscheinungen. Differentialdiagnose.

Unser Fall ist aber nicht nur pathologisch-anatomisch und pathogenetisch durch seine Beziehungen zur Appendixinvagination interessant, er gewinnt auch durch seine klinischen Erscheinungen und vor allem durch die Schwierigkeit der Differentialdiagnose während der Operation an Bedeutung. Die geringen Schmerzen der Ileocöcalgegend, der fieberlose Verlauf und das hohe Alter der Patientin ließen schon vor der Operation den Gedanken an einen malignen Tumor naheliegend erscheinen. Dagegen sprachen nur der negative Palpationsbefund, der gute Ernährungszustand der Patientin und die fehlenden Ileuserscheinungen. Sie kam schließlich mit der Diagnose einer subakuten Appendicitis zur Operation, aber auch während dieser ließ sich eine Differentialdiagnose mit Sicherheit nicht stellen. Wohl bestand zweifellos eine Appendicitis, doch konnte diese sekundär durch einen primären kleinen, erweichten Tumor des Coecums hervorgerufen sein. Es ergab sich daher die Notwendigkeit, den Tumor gänzlich zu entfernen und eine ileocöcale Resektion



auszuführen, da durch eine Amputation des Coecums der Tumor nicht vollständig hätte entfernt werden können, oder wenn auch, die Naht des Coecums die Durchgängigkeit der ileocöcalen Öffnung gefährdet hätte. Für die Berechtigung dieser differentialdiagnostischen Erwägungen sollen mehrere ähnliche Fälle von beginnender Tumorbildung am Caput coeci angeführt werden, wovon einige auch noch die Möglichkeit illustrieren, daß sich ein malignes Neoplasma auf dem Boden einer primären Entzündung entwickelt.

So fand z. B. *Regling* bei einem 59jähr. Mann eine dickwandige Höhle im Anfangsteile der Appendix, die mit Fischgräten und scharfkantigen Steinchen angefüllt war. Die histologische Untersuchung (Prof. *Grawitz*) stellte derbes, cirrhöses Gewebe fest, dabei war „*die krebsige Wucherung jüngeren Datums als die Obliteration des Wurmfortsatzes* und die Bildung des Säckchens in seinem Anfangsteile. Die Ausweitung und die chronische Wandverdickung war offenbar durch den langwirkenden Fremdkörperreiz zustande gekommen, während erst in jüngster Zeit der Anfang der krebsigen Neubildung im Gebiete der das Säckchen auskleidenden Schleimhaut hinzugekommen war."

Jones und *Simmons* fanden bei einer 26jähr. Frau die Appendix in der Gegend ihrer Basis auf Kleinfingerdicke erweitert. An der Abgangsstelle der Appendix vom Coecum fand sich ein kleiner Scirrhus, der die Erweiterung der Appendix und ihre chronische Entzündung hervorgerufen hatte. Es wurde zunächst appendektomiert, das Carcinom histologisch festgestellt, worauf in einem zweiten Akte die Coecumamputation ausgeführt wurde. Dabei wurden im Appendixstumpfe noch Krebsreste gefunden.

Fioravanti fand bei einer 42jähr. Frau eine chronisch entzündliche Schwellung des Coecums, auf deren Basis sich sekundär in der Gegend der Bauhinischen Klappe ein Carcinom entwickelt hatte. Den Ausgangspunkt der primären Entzündung sieht Verfasser in einer chronischen Appendicitis, da der Wurmfortsatz vollständig in der Entzündung aufgegangen war, und die wesentlichen Veränderungen in der Serosa saßen.

Goto fand bei einem 52jähr. Bauer am Übergangsteil des Ileum zu der Dickdarmwand einen etwa hühnereigroßen Tumor, dessen Oberfläche uneben fibrös aussah und dessen Konsistenz derb war. Auf der Schnittfläche sah man das erweiterte Dickdarmlumen, dagegen war das Dünndarmlumen durch Vordrängung der Tumormasse stark verengt. Die Appendix konnte nicht gefunden werden. Der Tumor, der in das submuköse Bindegewebe überging, stellte auf der Schnittfläche eine fibröse, narbige Masse dar. In der Tumormasse fand sich eine etwas bohnengroße Höhle mit schleimig-eiterigem Inhalt, die sonstigen Teile des Tumors waren ganz solide. Histologisch handelte es sich um einen einfachen entzündlichen Tumor, maligne Veränderungen oder spezifische Entzündungserscheinungen wurden vermißt. Wahrscheinlich war die Appendix der Ausgangspunkt des Prozesses. Die Resektion des Coecums wurde wegen des Verdachtes auf maligne Neubildung ausgeführt.

Diese Fälle kennzeichen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose derartiger Fälle selbst bei der Operation. Sie beweisen aber auch die Möglichkeit der Entwicklung einer malignen Neubildung auf dem Boden einer chronischen Entzündung der Cöcalgegend. Aber nicht nur die Differentialdiagnose gegenüber malignen Geschwülsten, auch die gegenüber spezifischen Entzündungen kann Schwierigkeiten bereiten. So kann



z. B. eine beginnende Tuberkulose des Coecumgrundes, wie im Falle *Ruyter* in Frage kommen, wenn sie auch bei der glatten Heilung in diesem Falle nicht anzunehmen ist.

Ruyter hat eine Dame operiert, die an Lungentuberkulose und chronischer Appendicitis litt. Im Anschluß an mehrere Anfälle von Appendicitis war ein Tumor in der Appendixgegend zurückgeblieben. In der Appendix fand sich ein Stein, jedoch keine Entzündung der Appendixwand. Dagegen war das Coecum durch einen walnußgroßen Tumor ausgefüllt. Das Coecum wurde reseziert und die anatomische Untersuchung ergab, daß es sich um einen *die Darmwand durchsetzenden entzündlichen Tumor* handelte. Der pathologische Anatom ließ die Möglichkeit offen, es könne sich um einen tuberkulösen Prozeß im Darm handeln. Pat. wurde geheilt.

Schließlich kann auch die circumscripte Form der Aktinomykose im Caput coeci (vgl. die Fälle *Hofmeisters*) differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Folgezustände.

Gerade der tödliche Ausgang in unserem Falle, der zwar nicht an Peritonitis erfolgte, aber durch die sich nach der Operation entwickelnde Thrombose und Embolie mit der Operation in Verbindung zu bringen ist, berechtigt die Frage nach dem weiteren Verlauf in unserem Falle ohne Operation und nach den daraus resultierenden Folgezuständen. Bei weiterem Bestehen des Krankheitsprozesses war bei dem ungenügenden Abfluß des Eiters cöcalwärts mit größter Wahrscheinlichkeit eine weitere Ausdehnung des intramuralen Abscesses, ein Weiterschreiten des entzündlichen Prozesses in der Cöcalwand, eventuell ein Durchbruch an der vorderen Cöcalwand, wo der Absceß nur geringe Tendenz zeigte, sich abzukapseln, zu befürchten, zumal bei dem hohen Alter der Pat. mit einer Herabsetzung der natürlichen Resistenz der Gewebe zu rechnen war. Nehmen wir aber an, daß sich der Absceß lokalisierte, die Erreger sich abschwächten, der Körper mit dem Eiterherd fertig wurde, so lassen sich zwei Ausheilungsmöglichkeiten denken, von denen die einfachste und erwünschteste der Durchbruch des Abscesses cöcalwärts gewesen wäre. Es ist die Erwähnung dieser Möglichkeit deshalb von Wichtigkeit, weil sie zeigt, wie es von der Appendicitis aus zu Verdickungen im Caput coeci kommen kann, deren Herkunft in späteren Stadien oft nur schwer feststellbar ist, Verdickungen, die ihrerseits dann wieder Anlaß zu cöcalen Invaginationen geben können, wie das schon in der früheren Arbeit erwähnt wurde. Als Beispiele für das Vorkommen derartiger circumscripter Veränderungen des Caput coeci seien folgende zwei Beobachtungen angeführt:

Demoulin fand bei einem 25jähr. Mädchen, das wegen Darmverschluß am 4. Tage laparotomiert wurde, in der Vorderwand des Coecums einen Tumor, der excidiert wurde. Der Tumor bestand aus zwei ineinandergelagerten Knoten, und seine histologische Untersuchung ergab, daß er sich aus einer einfachen entzündlichen Verdickung der Submucosa entwickelt hatte.



Murphy: Ein 44jähr. Mann, der vor einigen Monaten an Appendicitis gangraenosa mit Absceß operiert worden war, erkrankte mit einem Tumor in der rechten Beckenschaufel und epigastrischen Koliken. Dem Tumor entsprach bei der Operation das stark infiltrierte, mit Eitertaschen umgebene Coecum. Es ließ sich klinisch nicht unterscheiden, ob Carcinom, Granulom, Sarkom oder Tuberkulose vorlag. Resektion des Coecums. Die histologische Untersuchung ergab ein typisches infektiöses Granulom.

Schließlich sei hier auch noch ein Fall von *Gigon*, der unter dem Titel: „De l'appendicite d'origine coecale" läuft und der einerseits als Ergänzung unserer Zusammenstellung der Appendixinvaginationen dient, teils weil es auch dabei zu einer umschriebenen Verdickung der Cöcalwand um die Abgangsstelle der Appendix kam, erwähnt.

Gigon (Fall 2, S. 55): Männlicher Pat. ohne Altersangabe. Die Appendix zeigte zarte Wand, schien aber trotzdem an ihrer Basis erkrankt zu sein, wo sie sich ein wenig in das Coecum einsenkte (ou il paraît s'enfoncer un peu dans le coecum). Die Wand des Coecums war rings um die Einmündungsstelle der Appendix beträchtlich verdickt und die Veränderungen des Coecums setzten sich auf die Appendix fort. Coecum-Amputation.

Die vorerwähnten Fälle von circumscripten entzündlichen Verdickungen der Cöcalwand wurden nicht erwähnt, um zu behaupten, daß sie ihren Ursprung einem Verlaufe verdanken, von dem unser Fall ein Stadium zeigt, sondern nur, um die Möglichkeit von Folgezuständen unseres Falles durch einige Beispiele zu belegen. Die Perforation des Abscesses ins Coecum in einem Falle wie unserer bildet dazu den ersten weiteren Schritt, scheint aber, sowie auch das in unserem Falle vorgefundene Krankheitsbild, nur äußerst selten zu sein, besonders jetzt, wo die Appendicitis meist frühzeitig operiert wird. Dagegen sind zahlreiche Fälle von Selbstheilungen der Appendicitis durch Spontanperforation eines Abscesses ins Coecum bekannt, wobei es zunächst zur Verlötung der heraufgeschlagenen Appendix mit der Cöcalwand oder Bildung eines periappendikulären Abscesses und zu sekundärem Durchbruch ins Coecuminnere kam. *Paulier* erwähnt diesen Vorgang unter 49 Fällen 15mal, *Krafft* unter 106 Fällen 17mal.

Aber noch eine andere Ausheilungsmöglichkeit gibt es in unserem Falle, die zu erwähnen ist, weil sie mit Fällen in Beziehung tritt, die als Pseudoinvagination in der früheren Arbeit Erwähnung fanden. Das ist die Cystenbildung auf Grundlage eines bestehenden Abscesses. Der Unterschied zwischen Empyem und Hydropsbildung des Wurmfortsatzes wird allgemein so dargestellt, daß ein Empyem bei Abschluß des mit infiziertem Kot gefüllten Wurmfortsatzes zustande kommt, während der Hydrops einer Retentionscyste (*Virchow*) entspricht, die sich bei Abschluß einer leeren Appendix durch die weiter andauernde Schleimsekretion bildet. Dafür sprechen auch Tierexperimente (*Heile*). Andererseits findet man zugegeben, daß sich Hydrops, wenn auch in gerin-

gerer Ausdehnung, aus Empyem entwickeln kann (*Aschoff*, *Elbe*). So müssen wir auch die Möglichkeit gegeben erachten, daß sich aus Fällen wie unseren eine basale Appendixcyste des Coecum durch Abkapselung des Abscesses, Resorption seines Inhaltes und Epithelisation seiner Wand ergeben kann, und daß dadurch ein ähnliches Bild zustande kommt wie in den Fällen von *Enderlen*, *Schmidt* und *Elbe*.

Im Gegensatz zu der Möglichkeit einer Cystenbildung sei die seltene Form der Appendicitis fibroplastica (*v. Bergmann*, *Läwen*) erwähnt, wobei es durch den Reiz der chronischen Entzündung zu fortschreitender Bindegewebshyperplasie und zur Bildung eines entzündlich-bindegewebigen Tumors kommt.

Therapie

Wegen der auch noch bei der Operation unsicheren Differentialdiagnose und der Gefahr, daß es sich um ein malignes Neoplasma handeln könnte, wird in Fällen wie unseren die Excision im Gesunden, sei es, daß dazu die Amputation des Coecums genügt oder eine Teile des Ileums und Colon ascendens mit einbegreifende Resektion nötig wird, in Frage kommen. Die Amputation des Coecums war in unserem Falle, teils wegen der Gefährdung der Durchgängigkeit der Valvula Bauhini, teils weil die Naht in entzündlichem Terrain hätte angelegt werden müssen, unmöglich.

Anhang.

Außer dem im vorgehenden beschriebenen intramuralen Absceß des Coecums bot aber unser Präparat noch eine Besonderheit nahe der Spitze der Appendix, nämlich ein haselnußgroßes Schleimhautdivertikel. Betreffs der bisher veröffentlichten 70 Fälle von Divertikelbildung an der Appendix sei auf die Arbeit von *Brunner* betreffs der für sie charakteristischen histologischen Merkmale und ihrer Entstehung im allgemeinen auf die Arbeit von *Brunn* verwiesen. Es sollen hier nur die Eigentümlichkeiten des Divertikels unseres Falles besprochen werden. Durch seine Lokalisation an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite der Appendix gehört das Divertikel mit größter Wahrscheinlichkeit in die Kategorie der auf entzündlicher Basis entstandenen, da eine präformierte Muskellücke an dieser Seite der Appendix kaum anzunehmen ist. Immerhin möge der Befund Erwähnung finden, daß $^1/_2$ cm proximal von der Muskellücke eine gut gefüllte, die Appendixmuskulatur senkrecht durchbohrende Vene gefunden wurde; während die nächste Umgebung der Muskellücke aber kein Gefäß nachweisen ließ. Es muß also immerhin mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die die Entzündung der Appendix begleitende Hyperämie Gefäßchen auch an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Wand ausweiten und so kleine Muskellücken verursachen kann. In unserem Falle ist aber bei dem Befunde der Spitzenobliteration der Appendix und der narbigen Veränderung der Muskulatur



daselbst wohl ein vorausgegangener umschriebener entzündlicher Prozeß in der Muskulatur anzunehmen, der so zur Bildung der Muskellücke führte, während der durch den Verschluß des Appendixausganges und seine Peristaltik hervorgerufene erhöhte Innendruck die Ausstülpung des Schleimhautzylinders bewirkte. Diese Entstehungsweise bildet nach *Brunn* gegenüber der Divertikelbildung nach Perforation der Appendix die Ausnahme, ist aber in unserem Falle (wie im ersten Falle *Brunns*) deshalb anzunehmen, weil sich keine Perforation der Serosa fand und weil die das Divertikel auskleidende Schleimhaut überall deutlich Drüsenschläuche erkennen ließ, die gegen die Kuppe des Divertikels entsprechend der vermehrten Dehnung an Höhe abnahmen. Denn das Vorhandensein der Drüsenschläuche an der Innenwand des Divertikels spricht gegen die Annahme, daß zunächst ein kleiner subseröser Absceß bestanden hat, der sekundär mit der Schleimhaut ausgekleidet wurde, weil bei Regenertion der Schleimhaut nur die Bildung von kubischem Schleimhautepithel, nicht aber die Bildung von Drüsenschläuchen vorkommt. Die Divertikelbildung unseres Falles spricht jedenfalls in dem Sinne, daß bereits früher eine Appendicitis bestanden haben muß, wovon die Anamnese nichts berichtet.

Zusammenfassung.

Beschreibung eines Falles, in dem es zur *Ausbildung eines submukösen Abscesses im Coecum* gekommen war. Erklärung des Falles durch Schleimhautinvagination der Appendix cöcalwärts bei starker Verengerung des appendico-cöcalen Ostiums und Verlegung desselben durch einen Kotstein, mit Perforation des Schleimhautzylinders der Appendix und Ausbildung des intramuralen Abscesses des Coecums, in dem sich der Kotstein fand. Besprechung der Differentialdiagnose und der möglichen Folgezustände dieser äußerst seltenen Erkrankungsform.

Außerdem bot der Fall noch ein wahrscheinlich entzündlich entstandenes Divertikel, nahe der Spitze der Appendix, das Eiter enthielt.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Lehrb. d. pathol. Anat. 1921, II, S. 813. — *Brunn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **46**, 67. — *Brunner*, Inaug.-Diss. Bonn 1918. — *Dauber*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 4, 483. — *Demoulin*, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1899, Nr. 24. — *Elbe*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**, 635. — *Enderlen*, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 2066. — *Fioravanti*, Policlinico, sez. chir., **16**, 12. 1909. — *Gigon*, Thèse de Paris 1900. — *Goto*, Arch. f. klin. Chirurg. **97**, 190. — *Heile*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**, 58. — *Hofmeister*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **26**, 344. — *Jones* und *Simmons*, Boston med. a. surg. journ. Nov. 1904, S. 566. — *Krafft*, Volkmann, Samml. klin. Vorträge 1886—90, S. 3111. — *Läwen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **129**, 221. — *Murphy*, Surg. chir. of J. B. Murphy **2**, 443. 1913. — *Paulier*, zitiert bei Krafft. — *Regling*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **65**, 360. — *Rolleston*, Edinburgh med. Journ. **4**, 21. 1898. — *Ruyter*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908, S. 220. — *Schmidt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**, 627. — *Szenes*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 88.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich.
[Direktor: Prof. Dr. *P. Clairmont*].)

Der prä- oder retroperitoneale Weg zum subphrenischen Absceß als typische Operation.

Von
Dr. **Karl Nather,**
Assistent der Klinik.

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1922.)

Einleitung.

Eines der schwierigsten Kapitel in der Chirurgie sowohl hinsichtlich Diagnose als auch Therapie stellt wohl heute noch der subphrenische Absceß vor. Ist es doch noch gar nicht zu lange her, daß diese Affektion überhaupt den chirurgischen Erkrankungen zugerechnet wird.

Die ersten Beschreibungen subphrenischer Abscesse stammen vom Obduktionstisch, wo die eigentümlich lokalisierte Eiteransammlung unter dem Zwerchfell durchwegs als unangenehme Überraschung für den Kliniker entdeckt wurde. Nachdem *Cruvelhier*[63]) 1832 auf den typischen Befund aufmerksam gemacht hatte, mehrten sich in der Folge langsam die Beobachtungen analoger Eiterungen. Allerdings waren die Fälle, wie sie der Obduzent zu sehen bekam, meist derartig fortgeschritten und mit anderen Erkrankungen kompliziert, daß z. B. *Sänger*[1]) nach seinen persönlichen Eindrücken einer chirurgischen Behandlung so ziemlich jede Aussicht absprach. Allmählich aber drangen die Erfahrungen aus den Seziersälen hinaus in die Praxis und trugen bald ihre Früchte insoweit, als die Diagnose nunmehr auch am Lebenden gestellt wurde.

Nach *Barlow*[50]) 1845 und *Eisenlohr*[5]) 1877 war es vor allem *Leyden*[33]) 1886, welcher das klinische Bild des Pyopneumothorax subphrenicus aufstellte und damit den subphrenischen Absceß von den Erkrankungen des Thorax trennte. Mit *Debove* und *Remond*[42]) begann 1890 die chirurgische Ära, und 1894 konnte *Maydl*[27]) bereits neben zahlreichen eigenen Beobachtungen über 179 aus der Gesamtliteratur zusammengestellte Fälle berichten. In rascher Aufeinanderfolge erschienen dann die größeren Publikationen von *Martinet*[66]) 1898, *Körte-Grüneisen*[4]) 1902, *Lejars*[60]) 1903, *Perutz*[31]) 1905, *Barnard*[40]) 1908, *Guibal*[56]) 1909, *Piquand*[57]) 1909 usw., welche dieses relativ neue Indikationsgebiet endgültig für die Chirurgie eroberten.

Trotz der zunehmenden Zahl von Beobachtungen, sowohl bei der Autopsie in vivo als auch bei der Nekropsie, ist aber der subphrenische



Absceß ein Sorgenkind geblieben. Und das hat seinen zweifachen Grund. Erstens ist der subphrenische Absceß keine idiopathische Erkrankung, sondern lediglich die Folge eines primären pathologischen Prozesses, der weit abliegen kann, nicht einmal in der Bauchhöhle liegen muß und klinisch bei der vollen Entwicklung subphrenischer Symptome oft vollkommen in den Hintergrund getreten ist. Den zweiten Grund bilden die besonderen anatomischen Verhältnisse, indem das Subphrenium einen relativ großen Raum darstellt, der durch eine Reihe von Organen und deren Verbindungen mehrfach unterteilt wird; der versteckten Lage einzelner so entstandener Nischen entsprechen an Unklarheit nur zu oft die klinischen Symptome. Ferner begünstigen die engen topographischen Beziehungen zur Brusthöhle das Übergreifen der Infektion und erschweren bei Miterkrankung des Thorax die Lokalisation des ursächlichen Entzündungsherdes in die Bauchhöhle.

In der richtigen Erkenntnis der Wichtigkeit, welche der Anatomie nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Therapie des subphrenischen Abscesses zukommt, stand das Studium der Topographie des Subphreniums seit jeher im Vordergrund des Interesses.

Anatomie.

Erfordert schon die normale Anatomie zum Verständnis der Lage der einzelnen Organe im Oberbauch und deren Wechselbeziehungen zueinander eine gewisse Vorstellungskraft, so kann die Orientierung unter pathologischen Verhältnissen oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereiten. Und wenn auch natürlich die topographische Anatomie gewisse große Richtlinien für die Orientierung aufzustellen vermag, ist sie doch nicht imstande, auch unter pathologischen Verhältnissen alle Möglichkeiten erschöpfend zu berücksichtigen.

In diesem Sinne deckt sich vielleicht der streng anatomische Begriff des subphrenischen Raumes nicht ganz mit den chirurgischen Vorstellungen. Haben wir nämlich unter dem eigentlichen Subphrenium jenen Raum zu verstehen, der mit dem Zwerchfell noch irgendwie in direktem Kontakt steht, dann ist der Begriff für die Gesamtheit der Prozesse, die man heute allgemein als subphrenisch bezeichnet, zu eng begrenzt. Auf der anderen Seite ist aber der erweiterte Begriff des Subphrenium, wie er für die Lokalisation bestimmter pathologischer Prozesse üblich ist, anatomisch falsch. Der Grund dieses Widerspruches liegt in der Natur der Sache, indem nämlich die Erfahrung gezeigt hat, daß sich häufig rein subdiaphragmal gelegene Eiterungen auch mit Eiteransammlungen kombinieren, welche selbst keinen direkten Zusammenhang mehr zum Zwerchfell haben, und umgekehrt. Die ätiologische Zusammengehörigkeit der einzelnen Herde, deren einer die mehr minder kontinuierliche Fortsetzung des anderen darstellt, hat aber das Bedürfnis nach einer

gleichen Benennung ergeben, wenn dieselbe auch nicht mehr ganz dem streng anatomischen Begriffe Genüge tut.

So verstehen wir in der Praxis unter subphrenischem Absceß jede umschriebene Eiteransammlung innerhalb eines Raumes, welcher nach oben und hinten von der Haube des Zwerchfells, nach unten vom Mesocolon und Colon transversum, seitlich und vorn von der Bauchwand, kranial von der Projektion des Querkolons auf dieselbe begrenzt wird (s. Abb. 1).

Dieser Raum ist durch seine untere Begrenzung von der übrigen Bauchhöhle mit dem Dünndarmkonvolut, über welches noch das große Netz wie eine Schürze herabhängt, schon de norma bis zu einem gewissen Grad getrennt und wird unter pathologischen Verhältnissen teilweise oder ganz hermetisch abgeschlossen. Das Resultat dieser absoluten Trennung in eine kraniale (obere) und caudale (untere) Bauchhöhle ergibt am Lebenden oft ein geradezu verblüffendes Bild; der Oberbauch

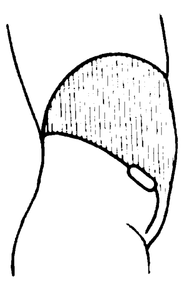


Abb. 1. Schematischer Medianschnitt mit der Zwerchfellkuppel, dem Querschnitt des Colon transversum und dessen Meso und dem großen Netz. Das schraffierte Feld stellt das Subphrenium im chirurgischen Sinn des Wortes dar.

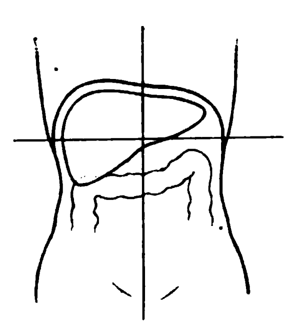


Abb. 2. Frontalschnitt mit der vierfachen Unterteilung des Subphreniums durch die Leber und das Ligamentum falciforme.

ballonartig aufgetrieben und gespannt, der Unterbauch gleichzeitig eingesunken und weich. Derselbe Unterschied kann aber auch im Bereich des Oberbauches selbst, wenngleich nicht so ausgesprochen, zwischen rechts und links zustande kommen, da dieser Hohlraum durch die Einlagerung der verschiedenen Organe in verschiedene Teilräume zerfällt.

So trennt die Leber durch ihre quere Lage den Gesamtraum des Oberbauches in einen oberen und unteren Anteil, während das Ligamentum suspensorium hepatis und das Ligamentum falciforme in ihrem medianen Verlauf die rechte von der linken Hälfte scheiden (s. Abb. 2). *Demnach sprechen wir von einem Spatium superius dextrum et sinistrum, zwischen Oberfläche der Leber und Zwerchfell auf beiden Seiten von der Medianebene gelegen. Das Spatium inferius dextrum et sinistrum steht mit der Unterfläche der Leber in Berührung.*

Eine weitere Unterteilung dieser schematisch skizzierten Räume kommt in der frontalen Ebene durch den Verlauf der Leberquerbänder



(Ligamenta coronaria et triangularia) auf der Oberfläche der Leber sowie durch den queren Verlauf des kleinen Netzes an der Unterfläche der Leber zustande. Ein Blick auf das folgende Schema 3 erklärt diese Verhältnisse.

Wir haben also an der Leberoberfläche im Spat. sup. dextr. einen vorderen Anteil (*b*), Spat. sup. ant., und einen hinteren Anteil (*a*), Spat. sup. post., schematisch zu unterscheiden, welche voneinander durch das rechte seitliche Aufhängeband der Leber getrennt werden. Der Großteil der rechtseitigen Leberoberfläche wird vom Spat. sup. ant. eingenommen, während das Spat. sup. post. nur einen kleinen Teil der Oberfläche seitlich und nach hinten und unten darstellt. Auf der linken Seite fällt im Spat. sup. (*c*) die Unterteilung in einen vorderen und hinteren Abschnitt deshalb weg, weil das linke Seitenband der Leber nicht über die Fläche, sondern nahe und entlang der hinteren stumpfen Kante verläuft.

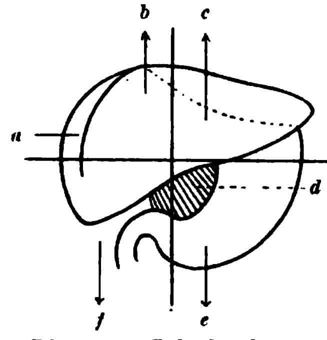


Abb. 3. Die queren Leberbänder (an der Vorderfläche mit ausgezogener, an der Hinterfläche mit gestrichelter Linie angezeichnet) unterteilen das rechte Spat. sup. in ein Spat. ant. (*b*) und ein Spat. post. (*a*). Das linke Spat. sup. ist ungeteilt (*c*), ebenso das rechte Spat. inf. (*f*). Das linke Spat. inf. zerfällt durch die quergestellte Magennetzplatte in ein Spat. ant. (*e*) und ein Spat. post (*d*).

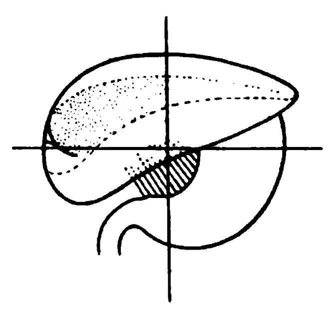


Abb. 4. Die Leber ist nach hinten gekippt. Das punktierte Feld bezeichnet die Anwachsungsfläche der hinteren Leber an das Zwerchfell. Die gestrichelte Linie stellt den hinteren Leberrand dar. Das nunmehr stark verkleinerte Spat. dextr. sup. post. an der seitlichen und hinteren Leberfläche entspricht ungefähr den natürlichen Verhältnissen.

An der Unterfläche der Leber entsteht gleichfalls eine Zweiteilung in einen vorderen und hinteren Anteil dadurch, daß das Ligamentum hepato-duodenale und in seiner direkten Fortsetzung das kleine Netz und die Fläche des Magens quer durch den Bauchraum ausgespannt sind. Diese Zweiteilung erstreckt sich auf das ganze Spat. inf. sin., so daß wir an der linken Leberunterfläche ein Spat. inf. ant. (*e*) und post. (*d*) antreffen. Das Spat. inf. post. sin., also hinter kleinem Netz und Magen gelegen, ist nichts anderes als die anatomisch zur Genüge bekannte Bursa omentalis, welche sich durch das Foramen Winslow hinter dem Lig. hepato-duodenale in das Spat. inf. dextr. öffnet.

Im Gegensatz zum Spat. inf. sin. stellt das Spat. inf. dextr. (*f*) einen ungeteilten Raum dar, in dessen medialen Winkel die Scheidewand des kleinen Netzes von links nur mehr mit dem Lig. hepato-duodenale etwas hineinreicht.



Ganz schematisch lassen sich demnach im Oberbauch ein Spat. dextr. sup. ant. (*b*) *et post.* (*a*), *ein Spat. dextr. inf.* (*f*), *ferner ein Spat. sin. sup.* (*c*) *und ein Spat. sin. inf. ant.* (*e*) *et post.* (*d*) *unterscheiden.* **Auf jeder Seite von der Medianebene bestehen also übereinander ein ungeteilter und ein geteilter Raum, rechts umgekehrt wie links.**

Um nun den wirklichen topographischen Verhältnissen dieser einzelnen Räume näher zu kommen, müssen wir uns in dem oben skizzierten Schema die Leber derart nach hinten zu gekippt denken, daß bei der Ansicht von vorne das rechte Seitenband von der Oberfläche, wie es oben gezeichnet ist, an die Hinterfläche verschwindet (s. Abb. 4). In dasselbe Schema ist auch die hintere stumpfe Leberkante eingetragen und punktiert jene Fläche markiert, innerhalb welcher die Leber und das Zwerchfell miteinander verwachsen sind, wo also der Serosaüberzug an beiden Organen fehlt und daher auch kein peritoneal ausgekleideter Spaltraum vorhanden ist.

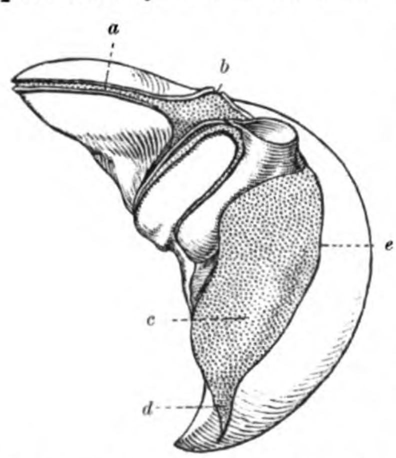


Abb. 5. Lebergipsabguß, welcher die Peritonealverhältnisse demonstriert. *a* = Lig. coronarium sin.; *b* = Lig. falciforme hepatis; *c* = Verwachsungsfläche der Leber mit dem Diaphragma; *d* = Lig. triangulare dextrum.

Betrachten wir nun die Kreuzfelder dieses weiteren Schemas getrennt von einander, so sehen wir im Spat. sup. dextr. den vorderen Abschnitt, Spat. sup. ant. ziemlich weit über die Leberkuppe nach hinten und unten reichend, während der hintere Spaltraum, Spat. sup. post., zum großen Teil durch die Verwachsungsfläche zwischen Leber und Zwerchfell geschwunden ist und nur mehr in einem relativ kleinen Anteil an der seitlichen Leberoberfläche, unterhalb des Lig. triangulare dextr. erhalten bleibt.

Über die natürlichen Verhältnisse orientiert ein naturgetreues Bild eines Leberabgusses in Gips (Abb. 5), an welchem die Serosaverhältnisse durch Schraffierung zum Ausdruck gebracht sind*). Bei topographisch richtiger Einstellung im Körper fällt der Blick von rechts hinten auf das Präparat.

Auf diesen in seiner Ausdehnung ziemlich stark reduzierten Serosaspaltraum zwischen Leber und den rechten Zwerchfellursprüngen, den wir als Spat. sup. dextr. post. bezeichnet haben, werden wir später noch des öfteren ausführlicher zurückkommen.

Jedenfalls ist aber aus den angeführten Schemen bereits ersichtlich, daß einerseits von diesem Raum um die Spitze des Lig. triangulare dextr.

*) Das Präparat stammt aus der *Ruge*schen Sammlung des Anatomischen Universitätsinstituts Zürich und wurde mir von Prof. *Felix* in dankenswerter Weise überlassen.



herum auf der Oberfläche der Leber eine breite Kommunikation in das Spat. dextr. sup. ant. besteht, während sich der Raum um die seitliche Leberkante herum nach unten kontinuierlich in das Spat. inf. dextr. fortsetzt. Auch auf diese topographischen Verhältnisse, die für unsere späteren Ausführungen von großer Bedeutung sind, soll noch zurückgegriffen werden.

Das Spat. inf., in dem bis an das Lig. hepato-duodenale heran eine Unterteilung in einen vorderen und hinteren Abschnitt anatomisch nicht gegeben ist, kommuniziert über den vorderen Leberrand nach oben breit mit dem Spat. dextr. sup. ant. Außerdem besteht durch den schmalen Spalt des Foramen Winslow eine Verbindung nach links und hinten zum Spat. sin. inf. post. (Bursa omentalis); dieser Verbindung aber kommt, wie hier gleich vorweggenommen werden soll, in der Praxis nur eine geringe Bedeutung zu, da der enge Spalt bei entzündlichen Vorgängen in der Regel bald verklebt. Eine weitere Fortsetzung des Spat. inf. dextr. nach links und vorne unter dem scharfen Leberrand und dem Lig. teres hepatis hindurch bildet das Spat. sin. inf. ant.

Dieses geht über den vorderen Leberrand von der Unterfläche des Organs breit in das Spat. sin. sup. über. Dasselbe erstreckt sich, wie nach der punktiert markierten Ansatzlinie des Lig. coronarium sin. ersichtlich ist, über die Leberoberfläche hinweg nach hinten. Im Bereich dieser Linie erstreckt sich das Spat. sin. sup. bis an die hintere und obere Grenze des Spat. sin. inf. post. resp. der Bursa omentalis.

Auf der linken Seite komplizieren sich diese Verhältnisse noch etwas durch die Milz; diese bildet infolge ihrer topographischen Beziehungen zum Zwerchfell und zu einem Teil des linken Leberlappens, zur großen Kurvatur des Magens und zum Pankreas, zum linken Ende des Colon transversum und der Flexur sowie zur extraperitoneal gelegenen Niere innerhalb der Peritonealhöhle mit den aufgezählten Organen Spalträume, deren Gesamtheit am besten als Spat. perisplenicum zu charakterisieren wären.

Normalerweise stellen diese Spatia capillare Spalträume vor, welche von den aneinander liegenden Serosaflächen der benachbarten Organe gebildet werden. Hohlräume im eigentlichen Sinne des Wortes bedeuten sie so lange nicht, als die Eingeweide ihre freie Beweglichkeit und Plastizität erhalten haben.

Unter pathologischen Verhältnissen ändert sich die Sachlage ganz wesentlich. Unter dem Einfluß der Entzündung bilden sich da und dort Adhäsionen zwischen den einzelnen Organen aus, welche die normale Kontinuität der beschriebenen Spalträume unterbrechen und so große Territorien von der Umgebung abschließen können. Kommt es nun unter bestimmten Bedingungen innerhalb eines solchen Territoriums zu Flüssigkeitsansammlung, dann werden die Spalträume immer mehr und mehr

gedehnt, die begrenzenden Organe zunehmend verdrängt, und wenn ein gewisses Maß überschritten ist, wird auch die absackende Wand an irgendeiner Stelle durchbrochen. Obschon nun natürlich die Möglichkeit der Adhäsionsbildung zwischen den einzelnen im Oberbauch in Betracht kommenden Organen eine unbegrenzte ist, läßt sich doch eine gewisse Regelmäßigkeit konstatieren, mit der bestimmte Räume durch Verklebungen abgesperrt werden. Auch hier gibt es aber keine geometrisch absolut identischen Raumbildungen, sondern finden sich Variationen bei jedem Einzelfall. Nur für die große allgemeine Orientierung lassen sich da bestimmte Normen als das Resultat vieler Einzelerfahrungen aufstellen.

Die im vorherigen gegebene schematische Unterteilung des Oberbauchraumes soll als Leitfaden durch die komplizierten Verhältnisse der Region unter pathologischen Verhältnissen dienen; die einfache Nomenklatur, mit der alle Möglichkeiten umfaßt sind, reproduziert die zum Verständnis notwendigen topographischen Vorstellungsbilder.

Pathologische Anatomie.

Die erste Voraussetzung für das Zustandekommen einer circumscripten Eiteransammlung, wie sie der subphrenische Absceß bedeutet, liegt in der Fähigkeit des Peritoneums zur plastischen Entzündung. Diese Fähigkeit kommt in gleichem Ausmaß nicht jedem Individuum zu, sondern scheint in seiner Variabilität zum Teil wenigstens konstitutionell bedingt zu sein. So kennt man Individuen, bei denen der Reiz einer einfachen Laparotomie à froid, ohne daß ein größerer intraperitonealer Eingriff vorgenommen worden wäre, mit ausgedehnter Adhäsionsbildung beantwortet wird. Als Gegensatz dazu finden sich Menschen, deren Peritoneum unter sonst geeigneten Bedingungen selbst unter dem Reiz akuter oder subakuter Entzündung nicht mit Verklebungen reagiert, so daß eine Infektion, die im allgemeinen lokal beschränkt zu bleiben pflegt, bald mit diffuser Peritonitis endet. Daß solche Individuen auch zur Bildung eines subphrenischen Abscesses unfähig sind, liegt auf der Hand. Der normale Organismus aber schützt sich gegen die Infektion dadurch, daß er sie lokalisiert. Dazu bietet gerade der Oberbauch, wie wir gesehen haben, die günstigsten Bedingungen, indem die vorhandenen Spalträume zwischen den einzelnen Organen schon de norma in ihrem größten Umfang abgegrenzt erscheinen und die Verklebung oft nur einer letzten Wand den völligen Abschluß herbeiführen muß.

Als Grundlage für die folgenden Ausführungen dienen nur zum Teil eigene Erfahrungen. Stellt ja der subphrenische Absceß alles andere als eine häufige Erkrankung dar, so daß es einen glücklichen Zufall bedeutet, selbst alle Varianten gesehen zu haben. Hier tritt die Kasuistik in die Lücke. Die zum Teil komplizierte oder auch ungenügende Nomenklatur



früherer Autoren wird mit den eingangs entwickelten Bezeichnungen jeweils in Einklang gebracht werden.

Nach den früheren Ausführungen haben wir also im Oberbauch innerhalb des Peritoneums ein Spat. sup. ant. et post. auf der Oberfläche der Leber und ein Spat. inf. auf ihrer Unterfläche zu unterscheiden. Die Abgrenzung von Eiteransammlungen innerhalb dieses Gesamtraumes kann auf zweierlei Weise erfolgen und so mehrere Typen von Abscessen hervorrufen. Verklebt nämlich der vordere Leberrand mit dem Diaphragma resp. der vorderen Bauchwand, dann hat die Eiteransammlung folgende Begrenzung: Nach oben die Zwerchfellkuppel mit ihrem Peritonealüberzug, nach unten die Oberfläche des rechten Leberlappens, nach hinten die Peritonealduplikatur des Lig. coronarium und triangulare, nach links das Lig. suspensorium hepatis; die breite Kommunikation über den vorderen Leberrand an die Unterfläche dieses Organs ist durch die beschriebenen Adhäsionen verschlossen. Die Leber ist damit in ihrer Lage zur vorderen Bauchwand fixiert, und da sie nicht herunterrücken kann, muß der Absceß auf Kosten des Zwerchfells wachsen, welches immer mehr und mehr in die Höhe gedrängt wird und so die Lunge komprimiert. Dieser Ausbreitung nach dem Thorax zu entsprechen auch die später zu beschreibenden Symptome. Damit ist pathologisch-anatomisch der Abscessus subphren. dexter sup. ant. charakterisiert.

Eine zweite charakteristische Linie von Verklebungen läuft entlang dem Colon transversum und dem Ansatz des Omentum majus, welche schon normaliter eine gewisse Trennung des Oberbauches vom Unterbauch bedingen. Der rechte Anteil des Querkolons von der Flexura hepatica bis zur Medianlinie kann nun an den vorderen Leberrand resp. an die Unterfläche der Leber oder aber an die vordere Bauchwand durch Adhäsionen fixiert werden. Im ersten Fall liegt der so begrenzte Absceß ausschließlich an der Unterfläche der Leber und tritt mit der vorderen Bauchwand in keine Beziehung. Im zweiten Fall kommt der Eiter mit der Paries anterior abdominis in direkten Kontakt, und zwar oberhalb einer Linie, welche durch den Verlauf des adhärenten Colon transversum markiert ist, meist von rechts oben nach median unten abfallend. Die untere Begrenzung ist durch das Mesocolon und Colon transversum gegeben. Rechts wird die Wand vor allem vom Peritonealüberzug der Nieren gebildet. Nach hinten erstreckt sich der Raum unter der Leber bis an die Anwachsungslinie derselben ans Zwerchfell. Nach oben besteht entlang des vorderen Leberrandes eine breite Verbindung mit dem Spat. sup. ant. Wenn dieses durch Verklebungen nicht abgeschlossen ist, geht der Eiter über die Leberoberfläche bis unter die Zwerchfellkuppe, so daß wir von einer Kombination eines Abscessus subphrenicus sup. ant. mit einem inf. zu sprechen haben. Dabei wird die Leber nach oben und hinten gedrängt und verliert ihre Beziehungen zur vorderen Bauchwand. Die



mediale Begrenzung eines Abscessus inf. ist durch Verklebungen an der Porta hepatis resp. in der Gegend des Lig. hepato-duodenale in seinem Verlauf an das Duodenum oder durch Verklebungen des Lig. falciforme mit den Organen, über welche es hinwegzieht, gegeben. Nach medial kommuniziert der Abscess. subphren. inf. hinter dem Lig. hepato-duodenale und dem kleinen Netz sowie Magen durch das Foramen Winslow mit dem Spat. sin. inf. post. (Bursa omentalis); doch ist dieser enge Spalt in der Regel schnell verschlossen, so daß er von der Infektion frei bleibt. Beim Ausbleiben von Verklebungen nach medial steht der Abscess. subphren. inf. vor dem kleinen Netz und Magen in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Spat. sin. inf. ant.

Ist aber außer der Verklebungslinie am Colon transversum noch der vordere Leberrand der Bauchwand adhärent, liegt also die Eiteransammlung ausschließlich an der Unterfläche der Leber, dann sprechen wir von einem isolierten Abscess. subphren. dext. inf., im Gegensatz zur oben beschriebenen Kombination mit einem Abscess. dext. sup. ant.

Als letzter Raum bliebe im rechten Oberbauch noch das Spat. sup. post. zu besprechen. Wenn auch dieser Raum in der Literatur bisher noch keine rechte Beachtung erfahren hat, sondern bei Besprechung der einzelnen Logen immer in eine der benachbarten mit einbezogen wurde, scheint er doch wohl einer gesonderten Besprechung wert. Zu ähnlich enormen Eiteransammlungen wie in den eben besprochenen Spatien kann es in diesem Raum schon wegen seiner engen anatomischen Grenzen nicht kommen. Die natürliche Begrenzung ist folgendermaßen gegeben. Nach rechts das Zwerchfell, in der Nähe seiner seitlichen Ursprünge bzw. der Peritonealüberzug des oberen Nierenpols. Nach links und oben die Leberoberfläche bis an die Bauchfellduplikatur des Lig. triangulare dextr. Nach hinten die Umschlagstelle der Serosa des Zwerchfells auf die Leber in einer Linie, welche den rechten Rand der Verwachsungsfläche zwischen dorsaler Leberfläche und Zwerchfell bezeichnet. Ein Blick auf den Gipsabguß der Leber (Abb. 5), an welchem die Peritonealverhältnisse festgehalten sind, wird darüber anschaulicher orientieren. Dieser Raum steht auf der Oberfläche der Leber um die Spitze des Lig. triangulare dextr. herum mit dem Spat. sup. ant. in Kommunikation; um die seitliche Leberkante setzt er sich nach unten kontinuierlich in das Spat. inf. fort. Kommt es nun unter ganz charkteristischen Verhältnissen zu den ersten Verklebungen dieser beiden Kommunikationswege, so ist für die Ansammlung einer größeren Eitermenge in diesem beschränkten Raum einfach kein Platz mehr. Die Angriffsfläche auf der Leber ist zu klein, um das Organ verdrängen zu können; auf der anderen Seite liegt die starre Thoraxwand und der obere Nierenpol, welche ebensowenig ausweichen. Nach oben und hinten ist das Zwerchfell mit der Leber verwachsen, so daß der vorherliegende relativ kleine Serosaspalt auch nicht



durch Abdrängen des Zwerchfells sich erweitern kann. Ein Absceß, der sich da entwickelt, kann unter solchen Bedingungen jedenfalls nicht groß werden, oder er durchbricht an den Stellen des geringsten Widerstandes die lockeren ersten Adhäsionen und hat nun freie Bahn zur Ausbreitung in das Spat. sup. ant. und das Spat. inf. Und das ist der Grund, weshalb dieser Abscess. subphren. sup. post. nicht *mehr* bekannt ist, resp. immer im Begriff der benachbarten großen Abscesse aufgeht.

Hat die Eiterung einmal in einen der benachbarten Räume übergegriffen, dann steht der dort zur vollen Entwicklung gekommene Absceß solchermaßen im Vordergrund des pathologisch-anatomischen Bildes, daß der unscheinbare Abscess. sup. post., wenn überhaupt gesondert bemerkt, höchstens als ein kleines Divertikel des großen Abscesses an der Ober- und Unterfläche der Leber imponiert. Wenn einmal schon der große Symptomenkomplex eines oberen und unteren subphrenischen Abscesses zur Ausbildung gekommen ist, und früher sehen wir ihn ja nur selten bei der Autopsie in vivo und naturgemäß noch seltener bei der Nekropsie, dann ist es zu spät für die Beobachtung des unscheinbaren Abscess. sup. post., dann geht derselbe einer gesonderten Apperzeption eben verloren. *Und doch verdiente er als erste Station im Subphrenium für einen ganz bestimmten und vielleicht den häufigsten Infektionsmodus ganz besondere Aufmerksamkeit.* Daß dieser relativ kleine Eiterherd, solange er noch lokalisiert ist, auch keine bedrohlichen Symptome hervorrufen wird, ist nur zu begreiflich und darum entgeht er dann auch meist der rechtzeitigen klinischen Diagnose; andererseits aber kann ihn nur die Frühoperation in seinen charakteristischen Eigentümlichkeiten zur Anschauung bringen.

Ob sich nun ein Abscess. subphren. sup. ant. oder post. oder aber ein Abscess. subphren. inf. oder eine Kombination dieser drei Lokalisationen findet, hängt von den Einzelbedingungen eines jeden Falles ab, die wir in ihrer Gesamtheit nicht abschätzen können. Erfahrungsgemäß aber entspricht der verschiedenen Ätiologie des Abscesses gewöhnlich eine bestimmte Lokalisation; auch bestimmte Kombinationen finden sich mit einer gewissen Vorliebe. Darauf werden wir noch später bei Besprechung der Ätiologie und der Infektionswege zu sprechen kommen.

Soviel über den rechten Oberbauch. Links müssen wir nach den eingangs gegebenen Darstellungen ganz schematisch ein Spat. sup., ein geteiltes Spat. inf. mit einem vorderen und hinteren Anteil, Spat. inf. ant. et post. und schließlich ein Spat. perisplenicum unterscheiden. Eiteransammlungen in einem dieser Spalträume grenzen sich in gewisser Beziehung ähnlich wie im rechten Oberbauch ab. Auch hier nämlich folgt eine Adhäsionslinie mit Vorliebe dem Verlauf des Colon transversum bis zur Flexura lienalis hinauf, so daß sich ein Absceß innerhalb der zu beschrei-



benden Grenzen ausdehnen kann: Nach oben und links das Diaphragma und die Milz, die Oberfläche der Leber nach hinten bis zum Lig. coronarium und triangulare, die Unterfläche der Leber bis an die quer gespannte Platte des kleinen Netzes mit dem Magen, nach unten das Lig. gastrocolicum und der Quergrimmdarm in der Ausdehnung seiner Verklebungen mit der vorderen Bauchwand; entsprechend dem von der Medianlinie gegen die Flexura lienalis zu aufsteigenden Verlauf des Colon transversum, welches durch das Gewicht des angesammelten Eiters noch nach abwärts gedrängt werden kann, beteiligt sich die vordere Bauchwand in typischen Fällen an der Wandbildung in Form eines Dreiecks, dessen Basis medial, dessen Spitze gegen die Flexura lienalis zu gerichtet ist. Medial verhindern das Lig. suspensorium hepatis und Verklebungen zum Lig. falciforme die Ausdehnung nach rechts. Ein Absceß in diesem Raum hat einerseits Beziehungen zur vorderen Bauchwand, andererseits zum Thorax, indem er das Zwerchfell in die Höhe drängt. Dies ist der Typus des Abscess. subphren. sin. sup. plus inf. ant.

Die Beziehungen zur vorderen Bauchwand werden kleiner, wenn die Adhäsionslinie der unteren Abgrenzung nicht entlang dem Colon transversum verläuft, sondern der Magen selbst mit der vorderen Bauchwand verklebt. Sie können so gut wie ganz fehlen, wenn der Magen nur mit der vorderen Kante der Leber oder mit der Leberunterfläche verklebt. Wird außerdem der vordere Leberrand durch Schwarten an die vordere Bauchwand resp. an das Zwerchfell fixiert, so trennt diese Adhäsionslinie einen Abscess. sup. zwischen Leberoberfläche und Diaphragma und einen Abscess. inf. ant. an der Unterfläche der Leber ab. Letzterer zeigt verschiedene Ausdehnung, je nachdem die untere Grenze durch Verklebungen vom Magen zur vorderen Leberkante, vom Magen zur vorderen Bauchwand oder vom Colon transversum zur vorderen Bauchwand gebildet wird.

Diese verschiedenen Herde, Abscess. subphren. sin. sup., sin. inf. ant. oder die Kombination beider, sind infolge der breiten Kommunikation über dem vorderen Leberrand möglich, sei es nun, daß sich Verklebungen an demselben ausbilden oder fehlen.

Der Abscess. subphren. sin. inf. ant. kann beim Ausbleiben genügender Adhäsionen medial in das Spat. subphren. dextr. inf. übergehen, eine Kombination, wie sie als typisch bezeichnet werden muß. Nach links treten sowohl der Abscess. sup. sin. als auch der Abscess. inf. ant. sin. mit dem Spat. perisplenicum in nachbarliche Beziehungen. Eiteransammlungen im Bereich dieses Spatiums, Abscess. perisplenicus, finden ihre Abgrenzung durch Verklebungen der Peritonealspalträume, welche durch die Lageverhältnisse der Milz zu den umliegenden Organen zustande kommen. Der Raum, welcher hier für circumscripte Eiteransammlungen um die Milz in Betracht kommt, begrenzt sich oben links durch das Dia-



phragma, zum Teil durch das äußerste Ende des linken Leberlappens, durch die außerhalb des Peritoneum anliegende Niere, den Magenfundus sowie das äußerste Colon transversum mit der Flexur und dem Lig. phrenico-colicum nach unten.

Eine umschriebene Eiteransammlung in der Bursa omentalis wäre nach unserer Einteilung als Abscess. subphren. sin. inf. post. zu bezeichnen. Seine Begrenzung deckt sich mit den aus der Anatomie hinlänglich bekannten Wänden dieser Tasche. Durch das Foramen Winslow steht er in Verbindung mit dem Spat. dextr. inf. Links reicht er bis an die Milz. Nach hinten oben bildet die hintere Bauchwand und die Unterfläche der Leber die natürliche Grenze, unten das Mesocolon transversum. Vorn ist er durch das Lig. hepato-gastricum und den Magen vom Spat. sin. inf. ant. getrennt. Bei zunehmender Flüssigkeitsansammlung wird vor allem die vordere Wand ausgestülpt und kann ein solcher Absceß dann unter dem Bilde einer Pankreascyste zwischen Magen und Leber erscheinen oder wird zwischen Magen und Querkolon an die vordere Bauchwand herantreten. Es wird dies jedesmal von der Art der Verklebungen innerhalb der Bursa selbst abhängen. Die versteckte Lage solcher Eiteransammlungen erklärt die Schwierigkeit der Diagnose besonders dann, wenn keine größeren Flüssigkeitsmengen vorhanden sind. Und selbst ein relativ großer Absceß verschwindet in der Tiefe, wenn er nach Verschluß der nach medial gelegenen Wände sich ausschließlich in den linksseitigen und oberen Partien des Spat. inf. post. ausdehnt. Ein solcher Absceß kann dann entlang und links von der Wirbelsäule gegen die Kardia hinauf eine beträchtliche Ausdehnung erfahren, bevor er zur seitlichen Bauchwand in der linken Lumbalgegend in Beziehung tritt, nachdem er das Zwerchfell gehoben und die Milz zur Seite verdrängt hat. Die Überlagerung durch die Leber nach vorne schützt ihn vor Entdeckung von der vorderen Bauchwand aus. Die einzige kleine Kommunikationsöffnung des Abscess. subphren. sin. inf. post. (Foramen Winslow) verhindert die Ausbreitung auf andere Spalträume des Oberbauches in der Regel durch frühzeitige Verklebungen.

Mit diesen Darstellungen sind die großen Typen des subphrenischen Abscesses fixiert, deren Lokalisation bis zu gewissen Grenzen durch die anatomisch präformierten Spalträume des Oberbauches bedingt ist. Übergangsformen und Kombinationen, die sich in allen Varianten aus dem anatomischen Schema ergeben, sind nur auf Grund der Haupttypen verständlich. Auch hier lassen sich nur gewisse Schemen aufstellen, die auf empirischen Grundlagen beruhen. In allen Details ist kein Fall mit dem anderen identisch. So können einmal von demselben primären pathologischen Prozeß zwei benachbarte Räume gleichzeitig infiziert werden und einen zusammenhängenden Absceß bilden. Das andere Mal wieder grenzt sich zwar die Infektion innerhalb eines Spatiums durch ent-



sprechende Verklebungen ab, und erst sekundär wird der Schutzwall durchbrochen, und der Eiter breitet sich in die Nachbarschaft aus; oder aber ist von einem eigentlichen Durchbruch der schützenden Membranen nichts zu sehen. Ein schmaler Fistelgang nur führt in die benachbarte Absceßhöhle, und auch dieser kann schon wieder geschlossen sein, so daß das Bild zweier vollständig getrennter, aneinander grenzender Abscesse gegeben sein kann, die aber doch voneinander in der Entstehung abhängig sind. Ja, es können einmal auch anatomisch ganz entfernt gelegene Spatien von derselben Infektionsquelle aus erkranken. *Dieses Fortkriechen der Infektion, die Bildung multipler Absceßherde ist für das Subphrenium geradezu charakteristisch* und aus der normalen Kontinuität der einzelnen Spalträume erklärlich. Der Befund *einer* solchen abgekapselten Eiterung beschließt durchaus nicht immer das Bild des pathologischen Prozesses, nur zu oft entdeckt die weitere Untersuchung den zweiten und vielleicht auch einen dritten Herd. *Dieselben anatomischen Verhältnisse, welche im Oberbauch die Abgrenzung von Eiterungen besonders begünstigen, geben gleichzeitig alle Bedingungen zu einer schleichenden Ausbreitung der Infektion.*

Wenn wir nunmehr auf die Namengebung der wichtigsten früheren Autoren kurz eingehen, die sich mit der Anatomie des Subphreniums näher beschäftigt haben, so ist dies eine willkommene Gelegenheit, ihre Einteilung mit unseren Maßen zu messen und dadurch die gewonnenen anatomischen Vorstellungen zu festigen.

Von den Arbeiten aus dem vorigen Jahrhundert soll nur auf die von *Martinet*[66]) näher eingegangen werden; der Autor bringt die bis dahin in der Literatur niedergelegten Fälle von subphrenischen Abscessen in verschiedene Gruppen unter, deren Einteilung eine ganze Reihe späterer Autoren als Basis für ihre Ausführungen übernommen haben. *Martinet*[66]) unterscheidet innerhalb des Cavum peritonei 5 subphrenische Logen; seine rechtsseitige interhepatodiaphragmatische Loge deckt sich mit unserm Begriff des Spat. dextr. sup. ant. et post. und Spat. dextr. inf. Wenn nun auch natürlich einmal diese ganze Loge von einem einzigen Eiterherd ausgefüllt sein kann, so müssen wir doch nach den verschiedenen Möglichkeiten von Adhäsionsbildungen, die wir früher beschrieben haben, auf ihrer Unterteilung bestehen. Im eigentlichen Sinne des Wortes ist *Martinets* interhepato-diaphragmale Loge nur mit unserem Spat. sup. identisch. Die linksseitige interhepato-diaphragmatische Loge entspricht dem Spat. sup. sin. unserer Einteilung, die interhepato-stomachale Loge dem Spat. sin. inf. post. ant., die retro-stomachale Loge dem Spat. sin. inf. post. oder der Bursa omentalis; der Begriff der „loge périsplénique" ist der gleiche. Jedenfalls hat *Martinet*[66]) als einer der ersten versucht, den anatomischen Verhältnissen mit seiner Einteilung gerecht zu werden und dies in der Namengebung zum Ausdruck zu bringen. Die Kombination mehrerer Spatien im Begriff einer Loge führt zu gewissen Unklarheiten seiner Einteilung.

Lejars[60]) folgt zwar in großen Zügen der Einteilung *Martinets*[66]), findet aber eine weitere Einteilung der intraabdominellen subphrenischen Abscesse für die klinische Betrachtung, für die Indikationsstellung zur Operation und deren Weg notwendig. Er unterscheidet ganz getrennt gashaltige, ferner nichtgashaltige Abscesse und den Pyopneumothorax subphrenicus *Leydens*.



Bei dieser Gelegenheit einige Worte über Gasabscesse. Die Häufigkeit ihres Vorkommens wird in den verschiedenen Statistiken im großen und ganzen ziemlich übereinstimmend angegeben.

Durchschnittlich können wir also wohl annehmen, daß Gasbildung in einem Fünftel bis einem Viertel aller subphrenischen Abscesse vorhanden ist. Die Gasbildung kann so weit gehen, daß die Eiterung dabei vollkommen in den Hintergrund verdrängt ist. Zur Erklärung des Gasgehaltes forderte noch *Leyden* die Kommunikation des Abscesses mit der Lunge resp. mit einem Bronchus oder die wenigstens vorübergehende Verbindung des Abscesses mit dem Darmlumen durch eine Perforationsöffnung. Auch *Maydl*[27]) hielt noch ursprünglich an dieser Anschauung fest. Erst genauere bakteriologische Untersuchungen haben gezeigt, daß auch ohne offene Kommunikation zwischen Darm und subphrenischem Absceß sich Gas in demselben bilden kann (*Umber*). Das Vorhandensein der verschiedensten Darmbakterien im Absceßeiter kann die Gasbildung genügend erklären; außerdem wurden im Eiter Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken und Tuberkelbacillen gefunden.

Das Vorhandensein oder Fehlen von Gas können wir heute nicht mehr als wesentlichen Unterschied für die Auffassung subphrenischer Eiterungen anführen, und auch nicht als wesentliches Zeichen hinsichtlich Indikation zur Operation oder Wahl der Methode anerkennen. Dieses Symptom hat lediglich Bedeutung für die Diagnose.

So findet sie *Maydl*[27]) in ca. 26% unter 179 Fällen, *Grüneisen*[4]) in 21% unter 60 Fällen, *Perutz*[31]) in ca. 18% unter 208 Fällen, *Piquand*[57]) in etwa 25% unter 890 Fällen.

Von späteren Autoren, welche nach eigenen Gesichtspunkten das ihnen bekannte Material zergliedern und einordnen, ist *Barnard*[40]) zu nennen. Seine Arbeit ist deshalb besonders interessant, weil er an Hand anatomischer Raumstudien treffende Skizzen zur Diagnostik bestimmter Absceßtypen entwirft. Bei der Besprechung der Klinik des subphrenischen Abscesses werden wir darauf noch kurz zu sprechen kommen. Der Autor unterscheidet sowohl rechts wie links einen vorderen und hinteren subphrenischen Absceß. Der vordere Absceß liegt im Spat. dextr. sup. Der rechte hintere Absceß, entsprechend der „subhepatic pouch", stellt die Kombination von Absceßbildung im Spat. dextr. inf. und Spat. sin. inf. ant. dar. Sein linker vorderer Absceß, auch „perigastric" oder „perisplenic abscess" genannt, umfaßt den Raum als Ganzes, welchen wir nach dem gewöhnlichen Verlauf der Adhäsionsbildungen in drei Spatien getrennt haben, das Spat. sin. sup., inf. ant. und perisplenicum. Der rechte hintere Absceß entspricht der Bursa omentalis, „small sac of peritoneum". Die Einteilung verliert an Klarheit dadurch, daß teilweise identische Räume anders bezeichnet und verschiedene Räume hinwieder unter einem Namen zusammengefaßt sind.

Die ausführlichen Beschreibungen *Piquands*[57]) über die verschiedenen Möglichkeiten abgekapselter Absceßbildungen führen zur Einteilung in „abscès sous-phrénique droit et antérieur, droit et postérieur, gauche et antérieur, gauche et postérieur". Die weitere Unterteilung in „abscès pré- ou sus-gastrique (Abscess. sin. inf. ant.) sowie „abscès périsplénique" entspricht den topographischen Organbeziehungen. Der „abscès postérieur gauche" betrifft die Bursa omentalis,



Spat. sin. inf. post. Im übrigen aber empfindet man trotz detailierter Einzelschilderung den Mangel prägnanter Einzelbenennungen zur raschen Orientierung über die verschiedenen Unterarten.

Eine richtige anatomische Vorstellung der einzelnen Möglichkeiten zu abgekapselter Absceßbildung ist aber nicht nur für das Verständnis der Pathologie des Prozesses, sondern auch für die Diagnose und insbesondere für die operative Therapie von größter Wichtigkeit. Im gegebenen Fall muß der gesamte Vorstellungskomplex zur Hand sein, der allein ein zielbewußtes Vorgehen ermöglichen wird. Ein Schema, das möglichst einfach gehalten, alle Typen umfaßt, erleichtert dem Gedächtnis nicht nur die Rekonstruktion aller verschiedenen Einzelheiten, sondern führt geradezu die Aufmerksamkeit und die Hand des Chirurgen an den Krankheitsherd; es läßt ihn aber auch daran denken, wo er etwa nach einer weiteren Lokalisation der Infektion zu suchen hat. Infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse im Oberbauch liegen die Dinge eben komplizierter als in mancher anderen Körperregion.

Und wenn natürlich auch hier der allgemeine Grundsatz gelten muß, ubi pus ibi evacua, so erfordern die Eigentümlichkeiten der Gegend unter normalen und pathologischen Bedingungen oft mehr als ein blindes Verfolgen der Punktionsnadel mit dem Messer. Mit offenen Augen aber vorzugehen, erheischt zuerst, in der Region unter normalen und abnormen Verhältnissen sich restlos auszukennen.

Die topographischen Beziehungen der einzelnen Organe zu den verschiedenen Spalträumen bedingen meist eine ganz typische Abhängigkeit der Lokalisation des Abscesses vom primären Krankheitsherd. So wird z. B. das Spat. dextr. inf. vor allem Sitz einer umschriebenen Eiteransammlung werden, wenn die konstituierenden Wandelemente primär erkrankt sind, also z. B. das Kolon, ein bestimmter Teil des Duodenums, die Pylorusgegend und die äußeren Gallenwege. Das Spat. sin. inf. ant. wird von der vorderen Fläche des Magens und auch von den Gallenwegen aus direkt infiziert, das Spat. sin. inf. post. von der Hinterfläche des Magens, vom Pankreas usw. Dabei kann sich aber natürlich ein von der Gallenblase z. B. ausgehender Absceß einmal nur im Spat. dextr. inf. entwickeln oder das andere Mal wieder ausschließlich im Spat. sin. inf. ant. zur Ausbildung kommen. Regeln ohne Ausnahme lassen sich da nicht aufstellen. Benachbarte Logen können beim Fehlen abschließender Pseudomembranen mit ergriffen werden; vom Spat. dextr. inf. aus vor allem das Spat. sup. derselben Seite, aber auch das Spat. sin. inf. ant. Jedenfalls geht die Infektion auf die unmittelbare Nachbarschaft am ehesten über. Das Überschreiten der Mittellinie dort, wo sie durch eine natürliche Scheidewand rechte und linke Seite trennt, ist eine seltene Ausnahme. Ein direktes Übergreifen einer Eiterung aus dem Spat. dextr. sup. in das Spat. sin. sup. wird durch den Mangel perforierender Lymph-



gefäße im Lig. suspensorium hepatis erschwert [*Küttner*[8])]. Im Gegensatz zu den Spatia inf. sind die Spatia sup. relativ selten Sitz eines Abscesses, der von den wandständigen Organen ausgeht. In Betracht kommen da Erkrankungen der Leber, des Zwerchfells, der Lungen resp. der Pleura, welche zu einem Durchbruch ins Abdomen geführt haben. Zum Teil werden diese oberen Spalträume von der Infektion in den Spatia inf. ergriffen, bevor sie noch durch Verklebungen genügend abgeschlossen sind. Entweder bilden dann beide Räume einen großen zusammenhängenden Absceß, oder sie sind durch Verklebungen voneinander getrennt und imponieren als zwei Abscesse, oder aber die Infektion im Spat. inf. hat gar nicht zur Absceßbildung geführt, während sich im Spat. sup. ein selbständiger, abgeschlossener Eiterherd gebildet hat. Vielmehr werden die Spatia sup. besonders rechts von bestimmten, entfernt gelegenen primären Krankheitsherden als erste Station im Subphrenium ergriffen. Dies gilt infolge besonderer anatomischer Verhältnisse ganz besonders für das Spat. dextr. sup. post. Wir werden bei Besprechung der Infektionswege noch darauf zurückkommen.

Im allgemeinen liegt also jedenfalls eine gewisse Gesetzmäßigkeit hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Spatien bei der Bildung subphrenischer Abscesse vor. In erster Linie wird jedes Spatium ergriffen, in welchem das primär erkrankte Organ liegt. Die Infektion kann weiter vor allem auf den unmittelbar benachbarten Raum übergreifen. Ein Überschreiten der Mittellinie auf der Leberoberfläche ist ganz ungewöhnlich. In der Regel liegt der subphrenische Absceß auf der Seite der primären Erkrankung. Gekreuzte Infektion ist zwar selten, kommt aber vor. Von einem entfernt gelegenen Infektionsherd aus können ausnahmsweise auf verschiedenen Wegen Spatien beider Körperseiten getrennt voneinander ergriffen werden und Abscesse enthalten. Entsprechend gewissen vorgebildeten Infektionswegen, die auch von entfernten Regionen zum Subphrenium führen, ist der Absceß bis zu einem gewissen Grad für seine Ätiologie typisch.

Die Kenntnis der primären Ursachen engt die Summe der bekannten Möglichkeiten ein, und umgekehrt läßt eine bestimmte Lokalisation des Abscesses auf eine bestimmte Ursache bis zu einem gewissen Grad wenigstens rückschließen.

Ätiologie, Infektionsweg, Lokalisation im Subphrenium.

Bezüglich der Häufigkeit, mit welcher die einzelnen Organe unter bestimmten pathologischen Verhältnissen Ausgangspunkt für eine subphrenische Eiterung werden, gehen die einzelnen Statistiken auseinander. Im allgemeinen scheint das Gros der Fälle jedenfalls durch Erkrankungen des Magens oder der Appendix bedingt zu sein. Zahlenmäßig findet sich der Magen unmittelbar vor der Appendix in den Statistiken von *Maydl*[37]),



Nowak[25]), *Lang*[65]), *Finkelstein*[64]), *Martinet*[66]), *Perutz*[31]), *Barnard*[40]), *Guibal*[56]), *Piquand*[57]) angeführt. Im Gegensatz dazu fand *Grüneisen*[4]) in seinem Material unter den ursächlich erkrankten Organen die Appendix weitaus an erster Stelle. In der Literatur seit dem Jahre 1908 scheint jedenfalls der Appendix als primärem Krankheitsherd neben dem Magen die Hauptrolle zuzufallen [*Depage*[52]), *Eisendraht*[45]), *Meisel*[24]), *Ross*[46]), *Rolleston*[41]), *Heffinger*[39]), *Wakar*[20]), *Ledderhose*[15]), *Bumpus*[37]), *Riedel*[16]), *Hussey*[44]), *Ullmann-Levy*[62]), *Hesse*[32]), *Schottmüller*[17]), *Winslow*[38]), *Fagge*[49])]. In dem Material der Zürcher Klinik seit dem Jahre 1918 stehen die subphrenischen Abscesse, welche von der erkrankten Appendix ausgegangen sind, zahlenmäßig an erster Stelle.

Die Angaben, wie oft eine *Appendicitis* durch einen subphrenischen Absceß kompliziert ist, gehen etwas auseinander.

So wurde nach *Weber*[19]) diese Komplikation 9mal unter 300 Fällen beobachtet. Diese 3% werden nach den neuesten Statistiken von *Dewes*[10]) und *Steichele*[11]) auf rund 2 resp. 0,5% reduziert. *Dewes*[10]) fand unter 103 operativ behandelten appendicitischen Abscessen zweimal Eiterung im Subphrenium, *Steichele*[11]) konnte unter 1000 operierten Appendicitiden nur 5 subphrenische Abscesse ausfindig machen.

Der auffallende Rückgang dieser ernsten Komplikation im Verlaufe einer Appendicitis hängt wohl vor allem davon ab, daß heute die Frühoperation Gemeingut aller Ärzte und Chirurgen, in einzelnen Ländern auch des Publikums geworden ist. Ähnlich wie die allgemeine Peritonitis bei der Blinddarmentzündung in den Kulturländern eine Seltenheit geworden ist, so bedeutet auch der subphrenische Absceß in ihrem Gefolge eine Seltenheit. Im allgemeinen wird durch die rechtzeitige chirurgische Behandlung die Infektionsquelle aus dem Körper entfernt, bevor sie noch im Bauch hat größeren Schaden anrichten können. Wenn aber einmal nach einer Perforation schon eine diffuse Peritonitis besteht, dann ist es kein Wunder, wenn sie auch im Subphrenium angetroffen wird, und wenn sich unter den disponierenden Verhältnissen daselbst eine Eiterung abgekapselt hat.

Auffallender und überraschender wird der Befund eines subphrenischen Abscesses, wenn noch keine allgemeine Bauchfellentzündung bei der Operation angetroffen wurde, wenn die Appendix noch nicht perforiert war und nur eine lokale Peritonitis sich lediglich auf die nächste Umgebung des Krankheitsherdes erstreckt hatte. Es müssen da wohl ganz besondere Verhältnisse für das Fortschreiten der Infektion in bestimmter Richtung verantwortlich gemacht werden. Die Infektionswege müssen darüber Aufklärung geben. Ganz allgemein haben wir bei jeder Infektion einen direkten und einen indirekten Weg zu unterscheiden. Der indirekte Weg führt zu einer Infektion an entfernt gelegener Stelle unter Umgehung der unmittelbaren Verbindungslinie. Hierher gehört die Aus-



breitung von Krankheitserregern auf dem Lymph- oder Blutweg. Beide kommen für die Entstehung eines subphrenischen Abscesses von einer Appendicitis aus in Betracht. Durch Vermittlung einer Pylephlebitis können sich Abscesse in der Leber bilden, welche wiederum das Subphrenium infizieren. Der direkte Weg aber hat die große praktische Bedeutung. Er ist entweder intra- oder retroperitoneal.

Über den retroperitonealen Weg unterrichten am anschaulichsten die interessanten experimentellen Untersuchungen, welche *Körte*[6]) vor mehr als 30 Jahren zum Studium dieser Frage angestellt hat.

Körte[6]) band in dem Processus vermiformis eine Kanüle ein und perforierte mit derselben von innen aus die Wand der Appendix an der Ansatzstelle des Mesenteriolum, so daß die Spitze der Kanüle zwischen den Platten desselben vordringt. Läßt man nun mittels Trichter und Schlauches blaue Farbstofflösung in die Kanüle einfließen, so dringt die Lösung zunächst zwischen die Blätter des Mesenteriolum ein und tritt von da in das Bindegewebe hinter dem Bauchfellüberzug der Darmbeingrube. Zwischen Peritoneum und Musculus iliacus entsteht dann typisch eine Flüssigkeitsansammlung, die ganz dem Bild des sogenannten retrocöcalen paratyphlitischen Abscesses entspricht. Bei weiterer Fortsetzung der Infusion verbreitet sich die Farbstofflösung hinter dem Coecum nach oben zum pararenalen Gewebe und zum stumpfen Leberrand. Damit wäre die Analogie zur „Subperitonitis“ der älteren Autoren, zur Ausbreitung der „retroperitonealen Phlegmone“ nach der neueren Nomenklatur gegeben.

In richtiger Erkenntnis der Bedeutung, welche dem retroperitonealen Bindegewebe für das Fortschreiten einer Infektion zukommt, hat schon *König*[20]) auf ganz bestimmte Spalträume des Subperitoneum, so z. B. entlang dem Colon ascendens und descendens, aufmerksam gemacht.

Sänger[1]) fand bei Injektion von Flüssigkeit ins retrocöcale Gewebe dieselbe hinter dem Colon ascendens aufsteigen, über der rechten Niere einen größeren See bilden und am Duodenum vorbei zwischen Zwerchfell und stumpfem Leberrand vordringen.

Auf diese Weise kann Eiter ebenfalls bis unter das Zwerchfell gelangen und sich in größerer Menge ansammeln, wobei er den Serosaüberzug von der Zwerchfellmuskulatur abhebt.

Nach *Sachs*[2]) können solche extraperitoneale Abscesse allerdings nie den ganzen Kuppelraum des Zwerchfells einnehmen, da das Peritoneum der Zwerchfellfläche derart fest anhafte, daß es nicht abgehoben werden könne. *Sachs*[2]) schlug daher vor, diese Eiterungen aber als bis zum Zwerchfell reichende Phlegmonen zu bezeichnen. Sekundär können dann solche retroperitoneale Phlegmonen nach dem Ort des geringsten Widerstandes ausweichen und in die Peritonealhöhle resp. in einen subphrenischen Spaltraum einbrechen, wodurch sie zu einem echten intraperitonealen subphrenischen Absceß werden.

Demgegenüber konnte ich an zahlreichen Leichenversuchen nachweisen, daß die Anheftung der Serosa auf der Bauchseite des Zwerchfells keineswegs eine so feste ist, wie man nach den vorhergehenden Darstellungen annehmen könnte. Insbesondere gelingt es leicht, den Peritonealüberzug von der Ursprungslinie des Zwerchfells ausgehend stumpf, ohne jede Gewaltsanwendung, bis weit hinauf abzulösen, wenn man mit dem Finger langsam in der Subserosa vordringt. Das Abheben der Serosa



gelingt auch durch Einpressen von Flüssigkeit, insbesondere wenn dies von mehreren Stellen gleichzeitig geschieht. Die Ablösung gelingt in lebensfrischem Gewebe natürlich um vieles leichter als etwa bei einer konservierten Leiche. Aber auch da ist die stumpfe Trennung vom Peritoneum und Zwerchfellmuskel noch ohne weiteres möglich, selbst wenn die Gewebe durch längere Zeit in Formol fixiert worden waren.

Insbesondere erleichtert das Vordringen in der Verlaufsrichtung der Muskelfasern die Arbeit ganz wesentlich. Erst gegen die Mitte des Centrum tendineum wird die Fixation eine stärkere, doch auch keine absolute. Über die Verlaufsrichtung der Muskelfasern, der man aus Opportunitätsgründen bei der Ablösung ungefähr folgen soll, orientiert der Ver-

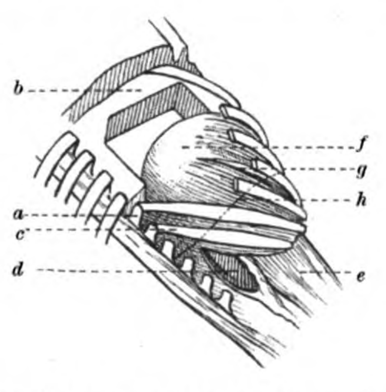


Abb. 6. Bei einer mit Formol gehärteten Leiche sind die Weichteile der knöchernen Thoraxwand inkl. Pleura costalis entfernt, die nackten Rippen zum Teil durchtrennt und umgeklappt. a = Processus transversi der Wirbelkörper; b = Lungenausschnitt; c = XII. Rippe; d = die rechte Niere sieht aus der gespaltenen Fettkapsel hervor; e = parietales Peritoneum, über welchem Fascien und Muskulatur sowie die Haut abpräpariert sind; f = Zwerchfellkuppel; g = in der Verlaufsrichtung gespaltener Zwerchfellmuskel; die Muskelbündel verlaufen den Rippen parallel; h = Projektion der Pleuragrenze.

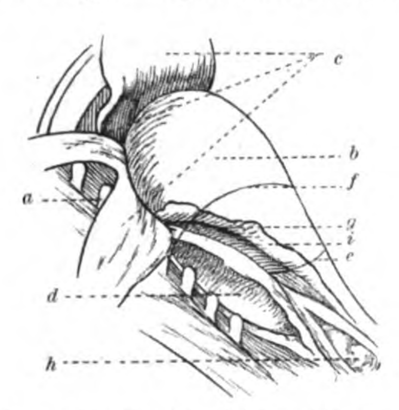


Abb. 7. Dasselbe Präparat wie Abb. 6 näher gesehen, die Rippen sind vollständig entfernt, der Zwerchfellmuskel von seinem Peritoneum gelöst. a = Processus transversi der Wirbelsäule; b = Leber, vom Peritoneum parietale bedeckt, nachdem von demselben die c = Zwerchfellmuskulatur in 3 großen Lappen abgelöst ist; e = unterer Leberrand; f = Projektion der Pleuragrenze; g = seitliche Leberkante, entsprechend der Impressio renalis; h = Colon ascendens; i = umgeschlagener Rand der Fascia renalis.

lauf der Rippen. *Felix*[35]) hat als erster darauf hingewiesen und zur Darstellung gebracht, daß die Muskelzüge des Zwerchfells den knöchernen Rippen parallel verlaufen, ein Verhalten, das bisher auf allen Abbildungen aus dieser Gegend falsch wiedergegeben wurde*) (s. Abb. 6 u. 7).

---

*) Sämtliche Abbildungen stammen von Präparaten einer mit Formol injizierten und 8 Jahre lang in Formol fixierten Leiche aus dem Zürcher anatomischen Institut (Direktor: Prof. *Felix*). Durch diese Art der Konservierung bleiben die topographischen Verhältnisse genau wie in vivo vollkommen erhalten. Der Vorteil eines solchen Studienobjektes ist insbesondere bei Präparation am Zwerchfell einleuchtend, da ja dasselbe an einer frischen Leiche bei Eröffnen des Thorax infolge des äußeren Luftdrucks einsinkt und unrichtige topographische Verhältnisse dadurch bedingt werden.

Die Ablösung gelingt entsprechend leichter, wenn das subseröse Bindegewebe mit Flüssigkeit durchtränkt und aufgelockert ist. Diese künstliche Auflockerung bildet eine Analogie zum kollateralen Ödem unter pathologischen Verhältnissen, auf welches *Winiwarter*[38]) besonders aufmerksam gemacht hat. Anders verhält sich der Serosaüberzug des Zwerchfells auf der dem Thorax zugewendeten Seite, indem an demselben Zwerchfell fast stets eine stärkere Fixation der Pleura im Vergleich zur Anheftung des Peritoneum zu konstatieren ist. Ebenso leicht wie an der Leiche gelingt die stumpfe Ablösung des Zwerchfellperitoneums auch in vivo; wir werden dazu noch bei Abhandlung der Operationsmethoden sprechen.

Jedenfalls zeigen die angestellten Untersuchungen, daß das „Décollement" des Zwerchfells, wie es die Franzosen nennen, mit Ausnahme eines verschwindend kleinen Anteiles der Oberfläche ohne weiteres gelingt. Eine gewisse Vorsicht ist aber natürlich auch da, wie bei jeder Präparation, unerläßlich. Die Vorstellung, daß das Peritoneum mit dem Diaphragma ein untrennbares Ganzes bildet, entspricht nicht den anatomischen Verhältnissen und wird auch in natura schon dadurch widerlegt, daß ein subphrenischer Absceß einmal auch das Bauchfell fast in ganzer Ausdehnung vom Muskel abheben kann, wobei er auch das Centrum tendineum überschreitet. Solcher Beobachtungen finden sich bei *Piquand*[57]) drei aus der Literatur zusammengestellt neben einer eigenen Beobachtung des Autors (*Spillmann*, *Cavaillon*, *Chavanon*). Obzwar eine seltene Ausbreitung, kommt sie immerhin vor. Im allgemeinen aber beschränken sich die retroperitonealen Eiteransammlungen unter der rechten Zwerchfellhälfte, welche von Erkrankungen der Appendix, der Niere, des Duodenum und eventuell noch des Kolon ausgehen, auf die hintere und seitliche Oberfläche des Zwerchfells. Nichtdestoweniger aber kann ein solcher retroperitonealer Absceß auch einmal im Rippenbogenwinkel vorn erscheinen, wie die Fälle von *Barnard*[40]) und *Piquand*[57]) beweisen. Ein Eiterherd in der Leber, der das Organ durchbricht, und zwischen die Blätter eines Aufhängebandes penetriert, drängt unter Umständen die Serosaplatten aller Ligamente auseinander und erscheint schließlich an der vorderen Bauchwand unter dem Rippenbogen, zwischen den Serosaflächen des in die Breite gezogenen Lig. suspensorium, wobei die Leber nach abwärts gedrückt wird. Eine Abbildung *Barnards*[11]) illustriert diese Verhältnisse (s. Abb. 8).

Durchbruch ins Peritoneum von einem retroperitonealen Absceß aus ist jedenfalls nicht so häufig und durchaus nicht die Regel für das Entstehen echter subphrenischer Abscesse. Unter 151 retroperitonealen Abscessen fand *Piquand*[57]), der wohl das weitaus größte Material bearbeitete, nur 13 mal gleichzeitig einen intraperitonealen Absceß. Es widerspricht unseren Vorstellungen von der Pathologie des Peritoneum, daß



ein echter subphrenisch gelegener Absceß nur nach Perforation des Eiters ins Bauchfell entstehen sollte, wenn die Infektion retroperitoneal aufgestiegen war. In der Regel wird wohl der enge Serosaspalt, den die intraperitonealen Räume normalerweise darstellen, durch den Reiz des benachbarten Eiterherdes schon so verklebt sein, daß von einem Durchbrechen kaum mehr die Rede sein kann.

Es besteht demnach volle Berechtigung, auch bei extraperitonealer Infektion von subphrenischen Abscessen und nicht nur von retroperitonealen Phlegmonen zu sprechen, da die topographischen Beziehungen zum Zwerchfell im wesentlichen dieselben sein können, wie bei bestimmten Formen des intraperitonealen Abscesses und weil es auch zwischen Diaphragmamuskel und Bauchfell zu Eiteransammlungen kommen kann, die an Menge und Ausdehnung den intraperitonealen durchaus nicht nachstehen. Und wenn klinisch das Verhalten der Leber gewisse differentialdiagnostische Anhaltspunkte geben kann, indem das Organ beim extraperitonealen Absceß in einer gewissen Ausdehnung nach caudal verdrängt ist, wird sich bei der Autopsie in vivo während der Operation der Unterschied oft bis ins Unkenntliche verwischen.

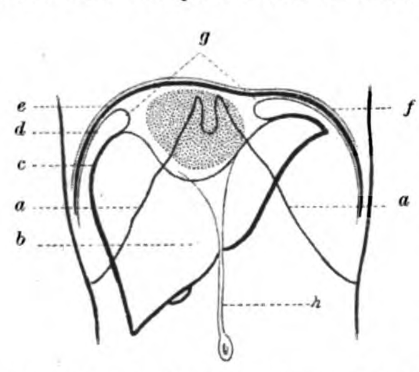


Abb. 8 nach *Barnard*. Frontalschnitt eines retroperitonealen subphrenischen Abscesses zwischen den Blättern des Lig. suspensorium hepatis. a = Rippenbogenwinkel; b = Leber; c = Peritoneum viscerale der Leber; d = Peritoneum parietale am e = Zwerchfellmuskel; f = Pleura; g = auseinandergedrängte Blätter des Lig. suspensorium hepatis, dazwischen die Eiteransammlung; h = Lig. teres hepatis.

Die gleichen anatomischen Vorbedingungen zum extraperitonealen subphrenischen Absceß finden sich auf der linken Seite wie rechts; trotzdem wird er dort ungleich seltener angetroffen, vielleicht deshalb, weil das Hauptkontingent seiner auslösenden Ursachen die Appendix darstellt.

Nach dem geschilderten Infektionsweg zwischen den Blättern des Mesenteriolum der Appendix wird der retrocöcale Bindegewebsraum als erste Station zum Subphrenium besonders leicht dann infiziert werden, wenn bei einer retrocöcal gelegenen Appendix Infektionskeime das parietale Peritoneum durchbrochen haben. Der Verlauf der lockeren Bindegewebsspalten nach oben diktiert der Infektion den Weg entgegen der Schwere. Es wandern ja auch keine gewichtigen Eitermengen hinauf und oft ist die Bahn, welche die Infektion geschritten ist, gar nicht mehr zu erkennen, und wenn, häufig mehrfach unterbrochen.

Entsprechend der geringen Zahl primärer Ursachen, unter denen die Appendicitis die Hauptrolle spielt, findet sich der extraperitoneale subphrenische Absceß in der Gesamtsumme der Fälle relativ selten. Etwa 5 mal häufiger liegt der subphrenische Absceß intraperitoneal. Im spe-



ziellen ist aber bei der Appendicitis das Verhältnis von extra- zu intraperitonealer Lokalisation des Abscesses kein so krasses und hält sich ungefähr das Gleichgewicht.

Der zweite Weg, auf welchem Infektionskeime an die Leber gelangen können, ist der intraperitoneale. Daß bei einer allgemeinen Peritonitis Keime besonders leicht im Subphrenium zurückbleiben und dort zu abgesackter Eiterung führen, wurde bereits erwähnt. Im besonderen aber folgt die Infektion ganz bestimmten, durch die Topographie der Organe bedingten Bahnen. Ein solcher Weg ist typisch durch die Furche vorgezeichnet, welche das aufsteigende Colon mit der lateralen Bauchwand bildet. Entlang der lateralen Seite des Colon ascendens steigt ein schmaler Eiterstreifen den kürzesten Weg zur Leber hinauf. Dies wird besonders leicht der Fall sein, wenn das Coecum hoch liegt oder die Appendix hinaufgeschlagen ist, bei welcher Lage man ja oft ihre Spitze direkt an der Leber antreffen kann. Die Lageverhältnisse der Flexura coli hepatica zur Leber bringen es mit sich, daß diese aufsteigende Bahn meist direkt in das kleine Spat. sup. dextr. post. mündet, wo sich der Eiter zuerst in der Gegend des Lig. triangulare dextr. fängt. Hier stößt der Eiter das erstemal auf Widerstand. In dem kleinen Raum seitlich und unterhalb des Lig. triangulare kann er sich nicht ausdehnen. Erfolgt nicht die Entleerung zur rechten Zeit nach außen, dann durchbricht er die Adhäsionen, die sich schützend zwischen den benachbarten Spatien unter dem Reiz der Entzündung ausgebildet haben. Wie schon früher beschrieben, ergreift dann die Eiterung das Spat. sup. ant. oder das Spat. inf. oder beide.

Die Verteilung auf die einzelnen Spatien erfolgt nach *Piquand*[57]) folgendermaßen: Unter 81 seiner gesammelten Fälle war das Spat. sup. allein 30 mal, das Spat. inf. allein 8 mal, beide gleichzeitig 43 mal ergriffen, wobei teils ein einziger zusammenhängender Absceß bestehen kann, teils beide Herde durch Adhäsionen getrennt sind.

Auch *Barnard*[40]) weist auf Grund seines Materials darauf hin, daß ungemein häufig mehrere Spatien von der Infektion ergriffen würden. So hat er unter 27 Fällen subphrenischer, rechts gelegener Abscesse nur 11 mal ein einziges Spatium betroffen; in 15 Fällen, bei denen sich ein Absceß zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche ausgebildet hatte, war 9 mal das Spat. inf. Sitz eines weiteren Abscesses. 4 mal fand sich Kombination mit einem retroperitoneal gelegenen subphrenischen Absceß, 3 mal hatte die Eiterung auf die linke Seite übergegriffen.

Auf diese relativ häufige Kombination von Abscessen in benachbarten Spatien soll hier nur vorläufig hingewiesen werden.

Außer dem Sulcus parieto-colicus zwischen lateraler Bauchwand und lateraler Fläche des aufsteigenden Grimmdarmes ist noch ein anderer Infektionsweg denkbar. Zu seiner Erklärung müssen wir ganz kurz auf die Entwicklungsgeschichte des Bauchfells zurückkommen.

Zu einer gewissen Zeit der Entwicklung hat, wie bekannt, der ganze Dickdarm sein freies Mesenterium, das ursprünglich median in den Bauch-



raum eingestellt ist. Mit zunehmendem Längenwachstum des Darmes dreht sich sein Meso allmählich um seine Achse, der Darm erfährt die zwei charakteristischen Knickungen entsprechend den späteren Flexuren und nun legt sich das gedrehte Mesenterium flach auf das Peritoneum der hinteren Bauchwand, mit dem es verklebt. Auf diese Weise verliert das Colon ascendens und descendens sein freies Mesenterium und liegt mit seiner Hinterfläche für den Chirurgen extraperitoneal, weil seine hintere Serosa und sein ursprüngliches Meso mit dem Bauchfellüberzug der hinteren Bauchwand in eine einzige Platte verschmolzen ist. Nun kommt es aber gar nicht so selten vor, daß diese Verklebungen im Laufe der Entwicklung ganz oder zum Teil ausbleiben, so daß hinter dem Colon ascendens Taschenbildungen vorkommen, welche allseits von Peritoneum ausgekleidet sind. Bisweilen führt eine solche retrocolische Tasche als feiner Spaltraum vom Coecum bis zur Flexur und zur Leber hinauf. Solche Taschenbildungen hinter dem Colon ascendens als Folge einer Entwicklungshemmung hat *Felix*[35]) wiederholt im Seziersaal beobachten können. Abb. 9 zeigt diese Verhältnisse an einer Leiche, die ich zu präparieren Gelegenheit hatte.

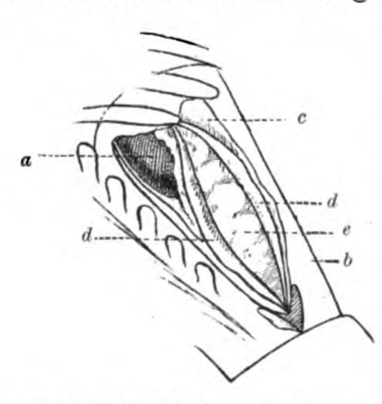


Abb. 9. Präparation des Colon ascendens von hinten. Die Weichteile sind mit der Fascia endabdominalis entfernt. Ein Zipfel derselben (Fascia renalis) ist nach vorn umgeschlagen (*c*). Die rechte Niere (*a*) liegt in der eröffneten Nierenfettkapsel. Das Peritoneum der hinteren Bauchwand ist der Länge nach gespalten und die Lefzen nach außen umgelegt (*d*). Darunter erscheint das Colon ascendens (*e*) mit dem visceralen Peritoneum an seiner Hinterwand. Zwischen parietalem und visceralem Peritoneum zieht sich ein kontinuierlicher Spaltraum, intraabdominell hinter dem Colon ascendens gelegen, bis zur Flexur. *b* = Peritoneum der vorderen Bauchwand.

Hierher gehört auch die Beobachtung *Sprengels*[33]), nach welcher das Colon ascendens in etwa 50% ein kurzes freies Mesenterium aufweist. Der so entstandene Spaltraum ist mit dem retrocöcalen lockeren Bindegewebsspalt, den wir früher besprochen haben, nicht identisch. Er liegt intraperitoneal und mündet direkt in das Spat. dextr. inf. oder auch in das kleine Spat. sup. post. Damit ist ein weiterer aufsteigender Infektionsweg auf derselben Seite markiert.

In seltenen Fällen dringen Keime auch quer durch das Cavum abdominis zum Subphrenium der anderen Seite. Der Weg ist durch die quer von rechts unten nach links oben ansteigende Linie der Mesenterialwurzel gegeben. Solche Ausnahmsfälle wurden u. a. von *Sonnenburg*[18]) und *Grüneisen*[4]) gesehen. Dabei kann die Appendix auch im kleinen Becken liegen und es muß dort gar kein Absceß vorhanden sein.

Barnard[40]) hat eine weitere Bahn vom kleinen Becken aus zum linken Subphrenium beobachtet, welche in der Tiefe der Bauchhöhle gelegen,



medial von der Wirbelsäule, lateral vom Colon descendens, nach oben von der Ansatzlinie des Mesenteriums begrenzt ist. Diese Fossa verbindet das linke Subphrenium mit dem Douglas und gibt die Möglichkeit aufsteigender Infektion, z. B. von den weiblichen Genitalien oder von einem Douglasabsceß (s. Abb. 10).

Auch beim Aufsteigen der Infektion auf der Seite des primär erkrankten Organes kann der Absceß über die Mittellinie hinüberreichen, wenn er sich in der „subhepatic pouch" nach *Barnard*[40]) entwickelt. Diese umfaßt das Spat. dextr. inf. und Spat. sin. inf. ant. nach unserer Einteilung. Unter 10 Fällen, bei denen *Barnard*[40]) Eiter innerhalb dieses oder besser dieser Räume fand, war 6 mal die Appendix der Ausgangspunkt.

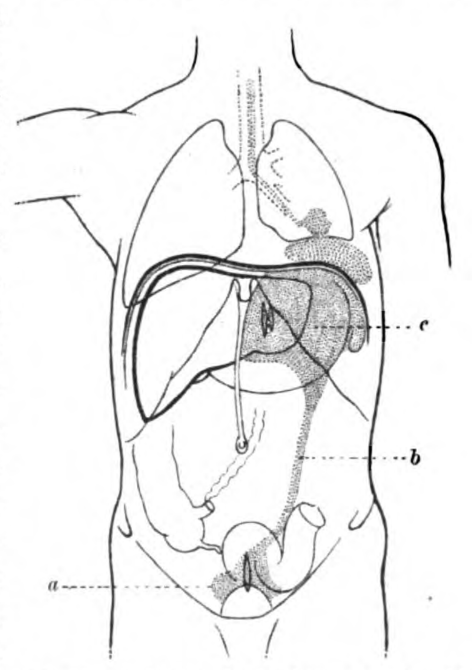


Abb. 10. Aufsteigende Infektion aus dem kleinen Becken ins linke Subphrenium nach *Barnard*. Der Weg geht in der Vertiefung neben der Wirbelsäule links aufwärts und folgt dann dem Verlauf der Mesenterialwurzel, um schließlich im subphrenischen Raum zu endigen. *a* = primärer Herd im kleinen Becken; *b* = aufsteigender Infektionsweg; *c* = subphrenischer Absceß.

In der Regel aber findet sich der subphrenische Absceß, welcher von der erkrankten Appendix ausgeht, auf der rechten Seite, wenn man auch mit kontralateralen Abscessen rechnen muß. Die verschiedenen Abgrenzungsmöglichkeiten innerhalb einzelner Spatien ergeben das Bedürfnis, dieselben auch in der Namensgebung streng voneinander trennen zu können. In mehr als einem Drittel der Fälle sind mehrere Spalträume gleichzeitig ergriffen. Von den intraperitonealen Taschen unter dem Zwerchfell hat das Spat. dextr. sup. post. besonders enge topographische Beziehungen zu der Appendix und ist die Gegend des Lig. triangulare dextr. geradezu als erstes Fangnetz einer entlang dem Colon aufsteigenden Infektion aufgestellt. Die Raumbeschränkung daselbst bringt es aber mit sich, daß eine stattgefundene Eiteransammlung alsbald auf das Spat. sup. ant. oder inf. übergreifen muß, weil die engen Grenzen ein Ausweichen der konstituierenden Wandelemente nicht gestatten. Im allgemeinen wird der subphrenische Absceß erst in diesem zweiten Stadium erkannt, wobei der unscheinbare erste Herd schon ganz im Bild des zweiten aufgegangen ist. Daher kommt es, daß trotz der großen Zahl von Beobachtungen diese typische erste Lokalisation immer übersehen wurde. *Bei richtig gestellter Frühdiagnose und entsprechender Therapie läßt sich hier die Infektion coupieren, bevor es noch zur Ausbildung des großen sub-*

phrenischen Symptomenkomplexes kommt. Für Erkrankungen der Appendix ist der Abscessus subphren. dext., sup. post. in seiner Lage durchaus charakteristisch und nach ihm ist in erster Linie zu fahnden, wenn auch noch die ausgesprochenen Zeichen subphrenischer Eiterung fehlen, die er infolge seiner anatomischen Eigentümlichkeiten gar nicht hervorrufen kann. Über diesen typischen Absceß orientieren die Krankengeschichten Nr. 1 und 2 im Anhang.

Die zweite Hauptgruppe subphrenischer Abscesse geht von den Erkrankungen des *Magen-Duodenum* aus. Die topographischen Beziehungen dieses Darmabschnittes zu den einzelnen Spatien des Subphrenium bedingen wieder eine Reihe ganz charakteristischer Absceßlokalisationen. Doch liegen hier die Verhältnisse wesentlich einfacher als bei der Appendix, da der Magen selbst im Subphrenium, wenigstens im praktisch erweiterten Sinn des Wortes, gelegen ist.

Hier verhalten sich wieder verschiedene Magenanteile verschieden. Das Duodenum und der pylorische Teil des Magens fallen in den Bereich des Spat. dextr. inf. Wo also eine Infektion dieses Spaltraumes zustande kommt, sei es durch eine Perforation des Magenduodenum auf traumatischer, entzündlicher oder neoplastischer Grundlage, oder aber infolge bloßer Durchwanderung, wird sich der konsekutive Absceß regionär abschließen. Er kann sich lediglich auf das Spat. inf. beschränken, wenn das Spat. sup. durch Verklebungen des vorderen Leberrandes an die Bauchwand vom Eiterherd isoliert wird. Bleiben diese Verklebungen aus, dann erstreckt sich der Eiter in continuo bis an die Zwerchfellkuppel. Meist ist die Kommunikation zum Spat. sin. inf. ant. durch Adhäsionen rasch verschlossen. Doch können die verschiedensten Kombinationen einmal vorkommen, weil der ursächliche Prozeß ja zumeist infolge seiner Chronizität die normale Topographie der Gegend verändert hat. Dies wird durch einen Fall *Rollestons*[41]) illustriert, bei dem sich nach Perforation eines Duodenalgeschwüres ein zusammenhängender Absceß im Spat. sin. inf. ant. et sup., also kontralateral, ausgebildet hatte. Im Spat. dextr. sup. ant., welches durch Schwarten ganz abgeschlossen war, fand sich fast ausschließlich Gas neben nicht nennenswerten Mengen Eiter. Das der Perforation regionäre Spat. dextr. inf. war durch alte Adhäsionen, die auf den chronischen Reiz des Geschwüres zurückzuführen sind, so gut wie vollständig geschwunden, so daß sich ein Absceß im wahren Sinne des Wortes hier gar nicht hätte entwickeln können. Über einen anderen interessanten Fall berichtet *Winslow*[38]), bei dem sich nach Perforation eines Pylorusgeschwüres im Spat. dextr. inf., also vollkommen regionär, ein Absceß gebildet hatte, der sich nach der vorderen Bauchwand ausdehnte. Im Vordergrund des Bildes aber war der hohe Zwerchfellstand auf der rechten Seite bis in den III. Intercostalraum hinauf durch eine abgekapselte Gasansammlung zwischen Leber und



Zwerchfell bedingt. Das Spat. inf. und sup. waren vollständig voneinander geschieden. Der untere Raum enthielt fast nur Eiter, der obere Raum fast nur Gas.

Die Kombination mehrerer Spatien ist für den rechts gelegenen subphrenischen Absceß jedenfalls typisch und käme noch öfters vor, wenn nicht das regionäre Spatium unter dem chronischen Reiz des ursächlichen Krankheitsprozesses häufig mehr-minder verödete. Bei 110 Fällen von Abscess. dext. inf., eine relativ geringe Zahl unter 890 Fällen mit subphrenischem Absceß insgesamt, findet *Piquand*[57]) in ungefähr der Hälfte die Kombination mit einem zweiten Absceß in einem anderen Spatium.

Wo der Absceß auf das Spat. inf. allein beschränkt bleibt, sind noch verschiedene Möglichkeiten vorhanden, die z. T. durch vorausgegangene Entzündungsprozesse, z. T. durch die normalerweise wechselnden topographischen Verhältnisse in ihrer Verschiedenheit zu erklären sind. Während der Abschluß nach oben und medial ziemlich konstant ist, variiert die untere Grenze nicht unerheblich, indem die Verklebungen des Colon transversum samt großem Netz einmal mit der vorderen Bauchwand, das andere Mal mit der vorderen Leberkante oder der Unterfläche der Leber zustande kommen. Dementsprechend steht ein derart begrenzter Absceß im Spat. inf. einmal mit der vorderen Bauchwand in Kontakt, das andere Mal aber nicht, da er vollkommen von der Leber gedeckt ist. Dieses Verhalten ist sowohl für die Diagnose wie für die Therapie ausschlaggebend. Dank der Verlötung des Duodenum an das parietale Peritoneum, welche unter pathologischen Verhältnissen noch ausgesprochener und ausgedehnter wird, liegt auch hier die Möglichkeit einer Absceßbildung im Subperitoneum vor, etwa von einem Geschwür der Hinterwand des Zwölffingerdarmes ausgehend.

Mit seiner Vorderfläche hat der Magen vor allem Beziehungen zum Spat. sin. inf. ant. Die Entwicklung eines Abscesses in diesem Spaltraum ist daher auch für Krankheitsprozesse im Corpus und Fundus des Magens typisch. Entsprechend der Häufigkeit von Geschwüren an der kleinen Kurvatur, welche in erster Linie Ausgangspunkt zu chronischer oder akuter Perforation mit Absceßbildung werden, ist der „Abcès pré-ou susgastrique“ nach der Nomenklatur der Franzosen fast ausschließlich für den Magen charakteristisch. Unmittelbare Beziehungen zum Zwerchfell bestehen nur bedingt, wenn sich die Eiteransammlung bis hoch an die Kardia des Magens hinauf erstreckt. Seine Beziehung zur vorderen Bauchwand ist ebenfalls wechselnd, indem die untere Begrenzung verschieden gebildet sein kann; verklebt nämlich das Colon transversum resp. der Ansatz des großen Netzes mit der vorderen Bauchwand, dann bildet diese die vordere Wand der Absceßhöhle. Verklebt aber der Quergrimmdarm oder auch der Magen mit der vorderen Leberkante, resp. der Leberunterfläche, dann liegt der Absceß in der Tiefe unter der Leber versteckt.



Die diagnostische Bedeutung dieser verschiedenen Möglichkeiten liegt auf der Hand. Tritt die Infektion rasch ein, bevor sich noch schützende Pseudomembranen gegen das Spat. sup. ausbilden konnten, wird dieses in continuo mitergriffen. Es kann aber auch noch sekundär durch die Verklebungen hindurch infiziert werden.

Die große Kurvatur, insbesondere am Fundus, zeigt durch Vermittlung des Lig. gastrolienale intime Lagebeziehungen zur Milz. Abscesse, die von diesem Magenabschnitt ausgehen, werden sich vor allem in den Spalträumen um die Milz, im Spat. perisplenicum abkapseln und evtl. noch das Spat. sin. inf. ant. einnehmen.

Pathologische Prozesse der Magenhinterwand können unter entsprechenden Bedingungen das Spat. inf. post. infizieren. Über die Möglichkeit der Ausbreitung von Eiteransammlungen innerhalb dieses Raumes wurde schon bei Besprechung der pathologischen Anatomie ausführlich berichtet.

Die rein topographischen Beziehungen der einzelnen Magenabschnitte zu den subphrenischen Spalträumen geben also in großen Zügen wenigstens die Möglichkeiten an, wo Eiter angetroffen werden kann.

Nach der Statistik *Piquands*[57]), welche über die größten Zahlen verfügt, findet sich der vom Magen ausgehende subphrenische Absceß in mehr als der Hälfte der Fälle im Spat. sin. inf. ant. mit oder ohne Beteiligung des Spat. sup., in nicht ganz 5% der Fälle ist das Spat. inf. post., und dann allein, ergriffen. In mehr als 10% ist das Spat. perisplenicum beteiligt; in etwa 14% liegt der Absceß auf der rechten Seite.

Ein großer Teil der subphrenischen Abscesse geht ferner von Erkrankungen der *Leber* und der *Gallenwege* aus. *Maydl*[27]) z. B. stellt in seiner Statistik die Erkrankungen der Leber an die erste Stelle der auslösenden Ursachen. Auf die verschiedenen pathologischen Vorgänge innerhalb dieses Organs, welche zu subphrenischen Abscessen führen können, im einzelnen einzugehen, gehört nicht zum Thema der Arbeit. Die Erkrankungen innerhalb der Leber von denen der äußeren Gallenwege zu trennen, empfiehlt sich aus praktischen Gründen. Von den pathologischen Prozessen innerhalb dieses Organs wäre vor allem der Leberabsceß zu nennen, gleichgültig welcher speziellen Ätiologie. Die Ausbreitung innerhalb des Parenchyms nach Stellen der Oberfläche, wo der Serosaüberzug fehlt, führt zur Entstehung eines extraperitonealen subphrenischen Abscesses, der sich vor allem in dem Bindegewebslager der Leberligamente ausdehnt, weit nach hinten, wo die Leber breit dem Zwerchfell angewachsen ist, oder auch nach vorne zu zwischen den Blättern des Lig. suspensorium hepatis vordringend. Den klassischen Typus eines solchen extraperitonealen subphrenischen Abscesses hat *Barnard*[40]) dargestellt (vgl. Abb. 8).

Erfolgt der Durchbruch des Leberabscesses an einer serosabekleideten Stelle des Organs, dann wird sich zunächst in dem entsprechenden regio-



nären Spaltraum der Absceß entwickeln. Die in ihrer Ätiologie bedingte Multiplizität der meisten Leberabscesse wird hier die verschiedensten Kombinationen subphrenischer Abscesse hervorrufen können. Neben dem Leberabsceß dysenterischen oder pyämischen Ursprungs kommt ätiologisch noch vor allem der Echinokokkus in Betracht: Derartige Fälle wurden wiederholt beschrieben, u. a. von *Körte*[6]). Auf ihrer Basis entstandene Abscesse lokalisieren sich in der Regel primär im Spat. subphren. sup. dextr.

Im Gegensatz dazu ergreift die Infektion von Erkrankungen der äußeren Gallenwege ausgehend zuerst das Spat. inf. und wandert von da über die scharfe Leberkante in das Spat. sup. Die Bedingungen dafür sind jedenfalls hier am besten gegeben. *Winiwarter*[28]) hat die Infektion der Leberoberfläche von der Gegend der äußeren Gallenwege aus detailliert beschrieben. In einem Fall von Perforation eines Gallenblasenempyems fand er 11 Tage nachher bei der Operation eine mit galligem Eiter erfüllte Höhle unterhalb der Leber. Der Leberrand war mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die sich zu einer weiteren Eiterhöhle mit gleichem Inhalt zwischen Leberoberfläche und Diaphragma erstreckten. Bei einem zweiten ähnlichen Fall, der 3 Tage nach der Perforation zur Operation kam, fand sich zwischen Magen, Querkolon und Leber gallige Flüssigkeit, die durch Adhäsionen zwischen Kolon und Bauchwand vom großen Peritonealcavum getrennt wurde. Das Spat. sup. war mit derselben Flüssigkeit gefüllt, ohne daß beide Räume durch Pseudomembranen getrennt gewesen wären. Die Galle resp. die ausgetretene infektiöse Flüssigkeit wird in das Spat. sup. von der Unterfläche der Leber her direkt aspiriert. Diese Art des Eindringens von Flüssigkeit in den Raum zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell war besonders schön, wie im Experiment, in einem Fall von perforiertem Magengeschwür zu verfolgen, den mein Chef seinerzeit noch in Wien operiert hatte. Zur Illustration des typischen Infektionsmodus soll die Beobachtung mit einigen Worten mitgeteilt werden, wenn auch die genaueren Daten des Falles derzeit nicht zur Verfügung stehen. Nach Eröffnen des Peritoneums durch mediane obere Laparotomie zeigte sich der Raum unter der Leber mit ausgetretenem Mageninhalt erfüllt, die Leber ging im oberen Winkel des Operationsfeldes synchron mit der Atmung auf und nieder, während dieser respiratorischen Lageverschiebungen wurde die freie Flüssigkeit von der Leberunterfläche über die vordere Kante des Organs hinweg gleichsam durch ein breites niederes Froschmaul eingeschlürft und verschwand zum Großteil hinten unter dem Zwerchfell. Das leichte Aufsteigen einer Infektion von der Leberunterfläche zwischen Leberkuppel und Zwerchfell hat dazu geführt, daß man seinerzeit z. B. bei Operationen an der Gallenblase und an den äußeren Gallenwegen prinzipiell den Zugang zum Spat. sup.



durch Naht oder wenigstens durch Tamponade zu blockieren trachtete [*Kehr*[34])].

Verklebungen des vorderen Leberrandes mit dem Zwerchfell resp. der Bauchwand können zwei Abscesse im Spat. inf. und sup. vollständig voneinander trennen. Im Eiter eines solchen Abscesses können einmal auch Gallensteine vorgefunden werden [*Weber*[19])]. Fast regelmäßig findet sich ein Abscess. subphren. sup. dext., während die Ausbildung eines richtigen Abscesses im Spat. inf. auch ausbleiben kann.

Mit den besprochenen drei Gruppen ist jedenfalls die Mehrzahl der subphrenischen Abscesse erschöpft und die Erkrankungen anderer Organe, welche ätiologisch noch in Betracht kommen, spielen eine mehr untergeordnete Rolle. Soweit sich die Lokalisation der von ihnen ausgehenden subphrenischen Abscesse mit den schon besprochenen deckt, können wir sie rasch übergehen. Eine größere Bedeutung kommt eigentlich nur der *Milz* zu, insofern die von ihr ausgehenden Abscesse bestimmte Charakteristika aufzuweisen pflegen.

Septische Embolien mit Vereiterung des Infarktes [*Perutz*[31])] kommen neben Traumen als für diesen Absceß primäre Ursachen besonders in Frage. In dem Material *Piquands*[57]) bilden die von der Milz ausgehenden Eiterungen nicht ganz 5% aller subphrenischen Abscesse. Sie sind dadurch charakterisiert, daß die Ausbreitung des Eiters in der Regel auf die „Loge perisplénique" mit folgender Begrenzung beschränkt bleibt: Oben das Zwerchfell und der äußerste Teil des linken Leberlappens, nach innen der Magen und das Pankreas, nach außen das Zwerchfell mit den Rippen, nach unten die Flexura coli sin. Der Eiter kann sich aber auch jenseits der Peritonealhöhle ausdehnen, so daß einmal ein extraperitonealer Absceß allein oder kombiniert mit einem intraperitonealen vorliegen mag.

Erkrankungen des *Pankreas* können, wenn auch nur in selteneren Fällen, zur Eiterung um das Organ führen, wobei sich der Eiter im Spat. sin. inf. post. ansammelt und ein richtiges Empyem der Bursa omentalis bilden kann. Außerdem kommt die Ausbreitung im lockeren retroperitonealen Bindegewebe in Betracht, in welchem die Infektion bis in die Lendengegend fortschreitet und dort ähnlich wie ein hochgelegener paranephritischer Absceß in Erscheinung treten kann. Die Entscheidung ist dann zumeist auch bei der Operation unmöglich.

Bei bestimmten *Nieren*krankheiten kann sich die Infektion auf dem Umweg eines peri- oder paranephritischen Abscesses unter das Zwerchfell hinaufschleichen, wobei der Infektionsweg und der resultierende Absceß zunächst extraperitoneal gelegen sind. Ein solcher extraperitonealer Absceß könnte einmal auch intraperitoneal einbrechen (siehe Krankengeschichte Nr 11). Die Häufigkeit perinephritischer Eiterungen steht jedenfalls in einem gewissen Gegensatz zur Seltenheit daraus resul-

tierender subphrenischer Abscesse. Machen doch die letzteren nicht mehr als 3% des Gesamtmaterials bei *Piquand*[57]) aus. *Maydl*[27]) und *Sachs*[2]) verlegen den Grund der Seltenheit dieser Komplikation bei paranephritischer Eiterung in die anatomischen Verhältnisse. Das subseröse Bindegewebe, welches Peritoneum und Zwerchfellmuskulatur verbindet, ist aber in der Gegend des oberen Nierenpols niemals so straff, daß es dem Vordringen von Eiter auch nur den geringsten Widerstand entgegensetzen könnte. Der Absceß, der um die Niere herum entsteht, drainiert sich sozusagen selbst infolge seiner Schwere in das zumindest gleich lockere retroperitoneale Bindegewebe entlang dem Colon ascendens nach unten. Bricht er am oberen Nierenpol durch die Kapsel, dann ist die aufsteigende Infektion des retroperitonealen Subphrenium viel wahrscheinlicher und die Beobachtungen subphrenischer Abscesse renalen Ursprunges bezieht sich fast lediglich auf solche Fälle. *Piquand*[57]) weist auf eine besondere Bevorzugung der rechten Seite hin.

Subphrenische Abscesse *intestinalen Ursprunges*, das ist mit Ausnahme von Magen und Duodenum, sind relativ selten. Bei *Perutz*[31]) finden sich 7 Fälle gesammelt. Vor allem kommen Perforationen des Dickdarms an und zwischen den Flexuren, eventuell noch Perforationen des Dünndarms in Betracht. Die Ursache für die Perforation bieten vorwiegend Neoplasmen oder auch Traumen. Wo der Darm ein freies Mesenterium besitzt, liegen die resultierenden subphrenischen Abscesse intraperitoneal, in einem der unteren Spatien, welches die nächsten topographischen Beziehungen zum betreffenden Darmabschnitt besitzt. Natürlich kann dabei auch das entsprechende Spat. sup. Sitz eines Abscesses werden. Bei Perforation an Stellen des Darmes, wo derselbe mit der hinteren Bauchwand verlötet ist, z. B. in den Flexuren des Dickdarms, kann sich die Infektion auch im retroperitonealen Bindegewebe ausbreiten und kommt dann in der Lendengegend zum Vorschein, oder senkt sich der Eiter entlang dem Psoas nach unten.

Ähnlich wie eine im kleinen Becken liegende Appendix Ausgangspunkt für einen subphrenischen Absceß werden kann, können *Erkrankungen des weiblichen Genitale*, insbesondere Adnextumoren einmal die auslösende Ursache abgeben. Der Infektionsweg ist entweder ein analoger wie bei der Appendicitis beschrieben, oder das Subphrenium wird auf dem Umweg einer allgemeinen Peritonitis infiziert. Interessant in dieser Hinsicht sind die beiden von *Perutz*[31]) referierten Fälle *Cramers* und *Webers*, wo die gynäkologische Untersuchung Veranlassung zum Aufsteigen der Infektion gegeben hatte. Gewöhnlich handelt es sich um einen Abscessus sup. Auch ein Douglasabsceß im kleinen Becken kann einmal Ausgangspunkt einer subphrenischen Eiterabsackung werden.

Schließlich kann auch ein *Empyem der Pleura* nach unten ins Abdomen durchbrechen, wenn auch solche Beobachtungen zu den größten Selten-



heiten gehören. Der Durchbruch erfolgt in das Spat. sup. Zumeist wird aber dieser Raum unter dem Einfluß der nachbarlichen Entzündung früher verklebt sein. Nach *Piquand*[57]) finden sich nur etwa 3% unter allen subphrenischen Abscessen, die von Erkrankungen des Thorax, sowohl seines Innern als auch seiner knöchernen Wand, ausgegangen sind.

Verschiedene *ausnahmsweise Ursachen*, wie etwa eine Caries oder Osteomyelitis eines Wirbels, ein vereitertes Hämatom usw. bieten hinsichtlich der Absceßlokalisation nichts allgemein Charakteristisches. Im besonderen wird man den Absceß, der von einem extraperitoneal gelegenen Krankheitsherd ausgeht, auch extraperitoneal erwarten müssen. An die Möglichkeit, daß ein subphrenischer Absceß auch eventuell metastatisch und dann wohl zumeist durch Vermittlung eines Leberabscesses entstehen kann, muß gedacht werden.

Einen tuberkulösen subphrenischen Absceß abzutrennen hat für den Zweck der gegebenen Ausführungen keinen Belang, da sich sein Sitz ja im allgemeinen nach der Topographie des primären Herdes richtet, falls derselbe durch ein einzelnes Organ dargestellt wird.

Als Resümee dieser knappen Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Einzelfall, bei den verschiedenen auslösenden Ursachen, bei den verschiedenen Infektionswegen und bei verschiedener endgültiger Absceßlokalisation im Subphrenium kann folgendes gelten:

Von bestimmten Organen aus werden mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit bestimmte Spatien des subphrenischen Raumes infiziert. Der Absceß lokalisiert sich aber nicht nur in regionären Spatien, sondern greift durchschnittlich in der Hälfte der Fälle auch auf benachbarte Spatien über. Regionär für die verschiedenen primär erkrankten Organe sind vor allem die Spatia inf. Hier erkrankt das entsprechende Spat. sup. sozusagen nur symptomatisch mit, gleichgültig, ob nun ein vollkommener Abschluß gegen das Spat. inf. besteht, oder ob beide in kontinuierlichem Zusammenhang stehen. Regionär infiziert sich ein Spat. sup. vor allem bei primären Erkrankungen der Appendix, aber auch dann bleibt die Eiterung nicht immer beschränkt, sondern setzt sich häufig symptomatisch auf das betreffende Spat. inf. fort, wenn dieses nicht als erste Station bei bestimmtem Infektionsweg schon erkrankt war. Schon die Beteiligung des Spat. sup. ant. ist in den meisten Fällen von subphrenischem Absceß auf Grund einer Appendicitis als eine symptomatische aufzufassen, da für den gewöhnlichen intraperitonealen Infektionsmodus von der Appendix her das Spat. sup. post. den regionären subphrenischen Raum, d. i. die erste Haltestelle für die Infektion bildet. Nur der retroperitoneale subphrenische Absceß im Spat. sup., wie er für Appendix, Leber und Niere regionär ist, bleibt fast regelmäßig über der Leber lokalisiert, verbreitet sich aber auch hier bei Bevorzugung der rechten Seite häufig auf die ganze Fläche des Zwerchfells. Die regelmäßig auf das Spat. sup. beschränkten regionären

Abscesse nach Erkrankungen des Thorax kommen wegen ihrer Seltenheit gar nicht in Frage.

Die, fast möchte man sagen, zwangsmäßige Kombination benachbarter Spatien ist für den subphrenischen Absceß durchaus charakteristisch und bedeutungsvoll. Bedeutungsvoll vor allem deshalb, weil mit der Auffindung eines Abscesses häufig das Krankheitsbild in seiner Kausalität nicht vollständig erfaßt ist, wenn z. B. bei einer Kombination gerade der symptomatische Absceß entdeckt und der regionäre übersehen wird oder umgekehrt.

Klinik und Komplikationen.

Auf alle Details der Diagnosenstellung einzugehen, ist hier nicht der rechte Ort, um so mehr als die Beantwortung der Frage, subphrenischer Absceß oder nicht, nur zu oft das Aufgebot des ganzen internmedizinischen Wissens erfordert. Es soll nur so weit auf die Diagnose eingegangen werden, als es im Rahmen dieser Ausführungen notwendig erscheint.

Die genaue Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie des Subphrenium in seinen Wechselbeziehungen zu den verschiedenen Organen wird dem Untersucher die wertvollsten Aufschlüsse geben können, insbesondere dann, wenn er nach vorausgegangener klinischer Beobachtung oder gar nach einer Operation den primären Krankheitsherd kennt. Für den Uneingeweihten belanglose Symptome können dann schon einen richtigen Fingerzeig geben, wenn sie sich in einem für den primären Erkrankungsherd regionären Bezirk des Subphrenium lokalisieren.

An die Möglichkeit eines subphrenischen Abscesses denken, ist oft schon gleichbedeutend mit der richtig gestellten Diagnose.

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn über den Ausgangspunkt von vornherein nichts bekannt ist und nach einem solchen erst gefahndet werden muß. Das sind oft die Fälle, welche die ganze Kunst medizinischer Diagnostik verlangen. Aber auch hier werden bestimmte Lokalisationen die Aufmerksamkeit auf bestimmte Organe lenken und umgekehrt, wenn nur der Zusammenhang dem Untersucher genügend bekannt ist, und werden eine Vermutungsdiagnose stützen oder stürzen.

Wie leicht aber häufig die Symptome irreführen können, kommt schon in der Bezeichnung des klassischen Bildes subphrenischer Eiterung als Pyopneumothorax subphrenicus zum Ausdruck. In dieser Namensgebung *Leydens*[30]) ist gleichzeitig die ganze Einteilung subphrenischer Abscesse vom klinischen Standpunkt aus gegeben.

Subphrenische Abscesse, welche ausschließlich oder vorwiegend Symptome von seiten des Thorax geben, sind von solchen zu trennen, welche die Aufmerksamkeit des Untersuchers von vornherein auf das Abdomen lenken. Die Topographie des Abscesses ist für das Vorhandensein dieses oder jenes Symptomenkomplexes bestimmend. Ein isolierter Abscessus sup. wird vor allem entsprechend seiner Ausdehnung gegen

den Brustraum Erscheinungen von seiten der Lunge resp. der Pleura bieten. Gerade die Beteiligung der Pleura ist ein wichtiges Symptom für den subphrenischen Absceß. Die unmittelbare Nähe des Eiterherdes bedingt in einem Großteil der Fälle Exsudation in der Pleurahöhle als Reaktion auf den entzündlichen Reiz, der von dem Herd unter dem Diaphragma ausgeht, auch ohne daß die Infektion, sei es auf dem Lymphweg, sei es infolge Durchwanderung oder Perforation übergegriffen hätte. Extraperitoneale subphrenische Abscesse scheinen durch Vermittlung der Zwerchfellücken, wo das Peritoneum und die Pleura direkt aneinander stoßen, die Mitbeteiligung des Brustfells an der Entzündung besonders frühzeitig zu veranlassen. Erst allmählich, wenn dieses Warnungszeichen übersehen wurde, wird der Erguß eiterig. *Auerbach*[23]) hat ganz besonders auf die Pleuritis in ihrer Bedeutung für die Diagnose der Abdominalerkrankungen aufmerksam gemacht.

Ebenso wie jeder Chirurg weiß, daß eine akute Appendicitis einmal auch durch eine Pneumonie vorgetäuscht wird, muß er daran denken, daß sich unter dem Bilde einer Pleuritis oder eines Empyems auch einmal ein subphrenischer Absceß verbergen kann. Und ähnlich, wie beim klinischen Bild der akuten Appendicitis die sofortige Lungenuntersuchung etwas Selbstverständliches ist, muß auch der Feststellung einer Pleuritis die Untersuchung des Abdomens als selbstverständlich folgen, wenn man sich keiner Unterlassungssünde schuldig machen will.

Der Gasabsceß mit seinem typischen Wechsel der physikalischen Symptome wird keinen Zweifel aufkommen lassen. Der Pyopneumothorax ist aber nicht *der* subphrenische Absceß, sondern nur eine einzelne Form desselben und nicht einmal die häufigste.

Eindeutiger können die Symptome von seiten des Abdomens sein, ob sie nun allein oder kombiniert mit solchen von seiten des Thorax bestehen. Alle klinischen Symptome ergeben sich mit Notwendigkeit aus den pathologisch-anatomischen Verhältnissen, die gerade im Einzelfall vorliegen: Die Unverschieblichkeit der Leber, wenn ein isolierter Abscessus subphren. sup. durch Verklebungen des vorderen Leberrandes an die Bauchwand nach unten abgegrenzt ist; der Tiefstand der Leber, wenn ein ausgedehnter retroperitonealer Absceß das Organ in die Bauchhöhle sozusagen hinabdrückt; das Verschwinden der charakteristischen Leberdämpfung, wenn ein kombinierter Absceß im Spat. inf. und sup. das Organ nach hinten und aufwärts von der Bauchwand abdrängt, das Auftreten einer dreieckigen Dämpfungszone, z. B. mit der Spitze in der rechten Flanke, mit der Basis in oder links von der Mittellinie bis in die Nabelhöhe herunter, wenn ein Abscessus subphren. inf. von größerer Ausdehnung schwer auf seiner unteren Wand lastet und dieselbe ins Abdomen hinein ausbuchtet. *Barnard*[40]) hat in seiner Arbeit mit ausgezeichneten Schemen einzelne typische subphrenische Abscesse klinisch charak-

terisiert (s. Abb. 11 u. 12). Wo Vorwölbung, Spannung, Schmerzhaftigkeit, charakteristisch begrenzte Dämpfung, vielleicht noch mit Meteorismus und Plätschergeräusch, Wechsel der Symptome bei Lageänderung usw. vorhanden sind, wird man die Punktionsnadel als letztes diagnostisches Hilfsmittel entbehren können.

Neben diesen Lokalsymptomen wird der Allgemeinstatus allerlei Anhaltspunkte geben können; Prostration, Fieber mit mehr oder weniger starken Remissionen, Schweiße, Hyperleukocytose usw. werden auf einen versteckten Eiterherd hinweisen.

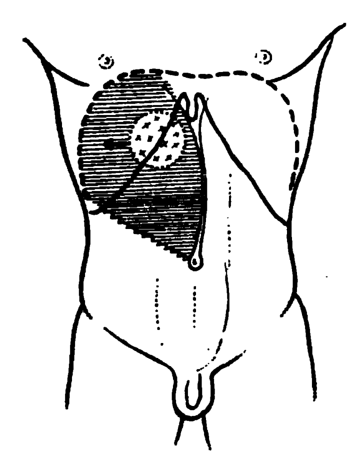


Abb. 11. Diagnostisches Dreieck nach *Barnard*: Right anterior or gastric or duodenal intraperitoneal abcess (Abscessus subphren. dext. sup. et inf.). Schraffiert Dämpfungszone; die helle Kugel bedeutet eine Gasblase, die Begrenzung bildet nach oben die Zwerchfellkuppel; medial ist das Lig. falciforme über die Mittellinie nach links ausgebuchtet. Die untere Grenze bildet ein Band von Adhäsionen, welches Nabel und Rippenbogen verbindet, breit druckempfindlich und gespannt.

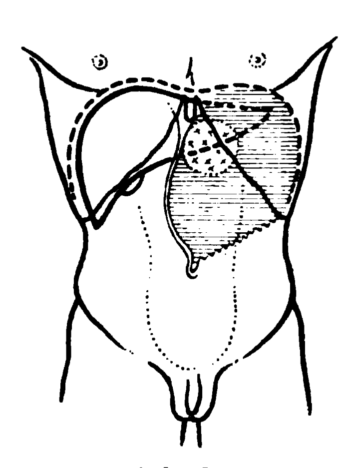


Abb. 12. Diagnostisches Dreieck nach *Barnard*: Left anterior intraperitoneal subphrenic abcess (Abscessus subphren. sin. sup. et inf. ant.). Schraffiert die Dämpfungszone, hell die Gasblase. Obere Begrenzung Zwerchfellkuppel, medial das nach rechts konvexe Lig. falciforme, unten ein Band von Adhäsionen zwischen Colon transversum, resp. Netz und vorderer Bauchwand. Infolge der Schwere des Eiters ist das bewegliche Kolon herabgesunken und in dieser Stellung fixiert.

Die Röntgenuntersuchung kann weitere wertvolle Aufschlüsse geben. Der Nachweis einer Luftblase, eines Flüssigkeitsspiegels an ungewöhnlicher Stelle unter dem Zwerchfell kann schon allein zur richtigen Diagnose führen, nicht nur, wenn es sich um einen rechtsseitigen Abscessus sup. handelt. *Liebmann* und *Schinz*[21]) haben zwei Fälle veröffentlicht, bei denen der Nachweis einer zweiten Gasblase neben der Magenblase, der Nachweis eines zweiten Flüssigkeitsspiegels außerhalb des Magens mit Sicherheit die Diagnose auf einen linksseitigen subphrenischen Absceß stellen ließ, trotzdem vielleicht gerade links wegen des Magens besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu erwarten wären. Auf der anderen Seite sind aber auch da Irrtümer nicht ausgeschlossen. So wurde in einem Fall *Béclères*[61]) der typische röntgenologische Befund eines Gasabscesses zwischen der rechten Zwerchfellkuppe und der Leber



durch das Kolon vorgetäuscht, welches einmal ausnahmsweise bei Ptose der Leber bis an die Oberfläche derselben hinaufgestiegen war. Leider versagt die Röntgenuntersuchung fast immer dort, wo Gasbildung fehlt, und insbesondere dann, wenn bei einem gleichzeitig bestehenden Pleuraerguß das Exsudat in der Brusthöhle, der subphrenische Absceß und die Leber einen kontinuierlichen Schatten geben.

Dann tritt vor allem die Probepunktion in ihre Rechte. Verschiedenes Exsudat in verschiedener Tiefe ist der am meisten charakteristische Befund. Mit der Atmung synchrone Entleerung durch die Nadel, sowie respiratorische Schwankungen derselben sind jedenfalls alles eher wie konstante Zeichen dafür, daß die Spitze der Nadel das Zwerchfell durchdrungen hat; ist doch das Diaphragma unter dem entzündlichen Reiz des Abscesses in der Regel ruhig gestellt. Andauernde Aspiration beim Vorschieben der Nadel gibt die Aussicht, auch seichte Eiteransammlungen nachzuweisen, andauernde Aspiration beim Herausziehen der Nadel schützt die Pleura vor Austritt von Keimen aus der Kanüle. Mit einem Zuviel an Punktion wird man dem Patienten weniger schaden als vielleicht einmal mit einem Zuwenig. Die richtige Handhabung der Punktionsnadel gibt dem Chirurgen oft den Löwenanteil an der Diagnose gegenüber dem Internisten.

Von besonderer Bedeutung aber für den Patienten und seinen Chirurgen ist die Frühdiagnose, wenn sich einmal ein subphrenischer Absceß im Gefolge einer Operation entwickelt hat. Die Verhältnisse liegen dann anders, als wenn der Operateur vor ein vollentwickeltes Krankheitsbild gestellt wird; denn dann trifft ihn auch die Verantwortung für alle möglichen weiteren Komplikationen, welche dem Kranken aus seinem subphrenischen Absceß erwachsen können, wenn derselbe einer rechtzeitigen Erkennung und geeigneten Therapie entgeht.

Unter chirurgischer Komplikation einer subphrenischen Eiterung ist der Durchbruch in ein benachbartes Organ zu verstehen, wie Pleura, Lunge, Darm und freies Peritoneum. Für die Infektion der Pleurahöhle kommt ein echter Durchbruch des Eiters durch das Zwerchfell wohl nur ausnahmsweise in Betracht. Wenn der entzündliche Reiz des subphrenischen Abscesses nicht zu Verklebung der Brustfellblätter geführt hat, reagieren dieselben zuerst mit Exsudation, welche in den Anfangsstadien fast regelmäßig steril ist. Erst sekundär wird dieser symptomatische Erguß infiziert und schließlich zum Empyem. Die Infektion des ursprünglich sterilen Reizexsudates scheint beim extraperitonealen subphrenischen Absceß schneller zu erfolgen. Verklebt aber der basale Pleuraspalt, dann führt eine schließliche Perforation des Diaphragma zum Lungenabsceß. Selbst wenn dieser endlich in einen Bronchus durchbricht und sich per vias naturales nach außen drainiert und vielleicht einmal sogar Heilung eintritt, ist dies jedenfalls nicht der Weg, den die

Therapie zu verfolgen hat. Nicht weniger deletär für den Patienten ist der Durchbruch des subphrenischen Abscesses in den Darm, sei es in den Magen, das Duodenum oder gar das Kolon. Die Kommunikation wirkt nicht nur wie eine schlechte, ungenügende Drainage, sondern bedingt eine kontinuierliche Neuinfektion der Höhle. Dies zeigen unter anderem die Mitteilungen *Winiwarters*[28]). Die Perforation des Abscesses in die freie Bauchhöhle bringt den ohnehin schon schwer geschädigten Patienten in unmittelbare Lebensgefahr.

An die rechtzeitige Erkennung des subphrenischen Abscesses ist die Vermeidung seiner chirurgischen Komplikationen gebunden. *Die genaue Beobachtung des Patienten im postoperativen Krankheitsverlauf macht hier alles aus.* Die Erkrankung des Subphrenium kann schon wenige Tage, aber auch Wochen nach der Operation einsetzen, doch ist die Spätkomplikation ungewöhnlich. Meist ist der Absceß in 8—14 Tagen nach dem Eingriff schon so weit ausgebildet, daß er auch erkannt werden kann. Schon der Befund bei der ersten Operation wird oft an die Möglichkeit einer späteren Absceßbildung im Subphrenium denken lassen; etwa eine beginnende Peritonitis im Oberbauch nach einer Darmperforation, eine beginnende allgemeine Peritonitis, eine akutentzündliche, hochgeschlagene Appendix, ein retrocöcaler, periappendikulärer Absceß usw. Gerade aber bei der Appendix müssen die Veränderungen bei der ersten Operation durchaus nicht derartige sein, daß sie von vornherein mit der Möglichkeit eines subphrenischen Abscesses im Gefolge rechnen ließen.

Mehr allgemeine Symptome sind vorerst auffallend. Der Patient erholt sich nicht recht nach dem Eingriff; die Temperatur geht nach der Operation nicht herunter, wie man eigentlich erwarten sollte; oder sie steigt nach einer fieberfreien Periode wieder an, ohne daß dafür ein rechter Grund ausfindig zu machen wäre. Zeigt die Temperatur nichts Besonderes, dann ist es oft der Puls, dessen Verhalten auffällt. Die Frequenz zeigt keinen Rückgang oder sogar einen Anstieg. Die Leukocyten im Blut bleiben vermehrt, oder ihre Zahl wächst von neuem. Der Patient hat keinen Appetit, die Prostration nimmt zu, es stellen sich häufige Schweiße ein. Vielleicht klagt er auch ab und zu über vorübergehende Schmerzen im Oberbauch, in der Brust. Bei oberflächlicher Untersuchung ist nichts zu finden. Die genaue Abtastung des Subphrenium am Bauch, in den Lenden, am Thorax deckt endlich einen bestimmten Druckpunkt auf. Er scheint jedoch nicht auffallend; am nächsten Tag ist er aber wieder da, der Druckschmerz ist vielleicht schon ausgesprochener, die Lokalisation bleibt bei wiederholter Untersuchung dieselbe. Nun bleibt auch etwa der Fingereindruck in der Haut etwas bestehen, ein leichtes Ödem hat sich ausgebildet. Dann eines Tages ist die untere Lungengrenze plötzlich nicht mehr verschieblich, obschon dieser Befund noch bei der Untersuchung tags vorher sicher nicht zu erheben war. Der Patient hat keine



spontanen Schmerzen, nirgends ist eine Vorwölbung zu sehen oder zu tasten; eine leichte Dämpfung besteht zwar über der untersten Lunge, doch könnte sie wohl auch von dem langen Krankenlager herrühren.

Das ist das klinische Bild des postoperativen subphrenischen Abscesses. Unscheinbar in den Einzelsymptomen, bedeutungsvoll in ihrer Gesamtheit. Die Punktionsnadel ist zur Diagnose überflüssig. Hier hat die Therapie einzusetzen.

Prognose und Therapie.

Daß die Therapie nur eine chirurgische sein kann, ist wohl allgemein anerkannt. Wenn auch einmal vielleicht die Punktion allein oder die Drainage mit dem Troikart genügen mag, so gibt dies keine Berechtigung zur allgemeinen Anwendung. Mit der Auffindung des Eiterherdes und mit einer einmaligen Entleerung oder mit irgendeiner Drainage ist die Sache nicht abgetan. Der Eiter muß möglichst gute Bedingungen zum Abfluß haben, nur so ist eine Retention hintanzuhalten; daher hat auch das Aspirationsverfahren *Cantlies* und *Turnballs*[48]) nicht viel Nachahmung gefunden. *Das Eingehen auf den Eiterherd mit dem Messer ist die Methode der Wahl.* Dies beweisen die Statistiken. Ohne chirurgisches Eingreifen ist die Prognose des subphrenischen Abscesses absolut infaust. Spontanheilung ist ein mehr als glücklicher Zufall, mit dem man nicht rechnen kann. Diese Fälle haben nur ein Interesse als Kuriosität.

Die allgemeine Prognose des subphrenischen Abscesses hat sich nach der prinzipiellen Einführung der offenen Behandlung immer mehr gebessert. Die bessere Diagnostik, die bessere operative Technik geben bessere Resultate. Während *Maydl*[27]) in seiner Statistik der operierten Fälle noch 48% Mortalität aufzuweisen hat, ist dieselbe bei *Grüneisen*[4]) schon auf 33%, bei *Perutz*[31]) sogar auf 26% herabgesunken. Eine absolute Bedeutung kommt ja diesen Zahlen sicher nicht zu, da die Prognose im Einzelfall verschieden zu stellen sein wird. Immerhin aber sprechen sie doch für die Aussichten der chirurgischen Behandlung.

Im speziellen ist die Prognose bei den verschiedenen ursächlichen Erkrankungen verschieden. Im Durchschnitt sind die subphrenischen Abscesse, welche vom Duodenum und Magen ausgehen, prognostisch die ungünstigsten. Die Mortalitätsziffern werden bei der Appendix als primäre Infektionsquelle schon geringer. Hinsichtlich der übrigen Organe, welche Ausgangspunkt eines subphrenischen Abscesses werden können, lassen sich Vergleiche nur schwer anstellen. Subphrenische Eiterungen, die von der Leber und den Gallenwegen ausgehen, scheinen sich hinsichtlich der Prognose in der Mitte zwischen Magen-Duodenum und Appendix zu halten.

Die verschiedenen Operationsmethoden sind ebenfalls prognostisch verschieden. Die Mortalität ist bei den extrapleuralen Methoden durch-

schnittlich geringer; am geringsten ist sie bei der lumbalen Methode. Auch differieren die Zahlen der einzelnen Statistiken einigermaßen, was aber mit der Zahl der Fälle auf der einen Seite, mit der Schwere des Einzelfalles auf der anderen Seite zusammenhängen mag. So findet *Perutz*[31]) bei der einfachen Incision eine Mortalität von 21%, bei der transpleuralen Methode 28% Todesfälle. *Piquand*[57]) stellt die lumbale Incision mit einer Mortalität von 23% der transpleuralen Methode mit 33% Mortalität gegenüber. Diese durchaus günstigeren Zahlen bei der lumbalen Methode finden ihre Erklärung zum Teil in der etwas besseren Prognose, welche der subphrenische Absceß nach bestimmten primären Infektionsherden gibt. Wurden doch mit der lumbalen Methode vor allem Abscesse angegangen, die von der Appendix verursacht worden waren. Auf der anderen Seite ist aber nicht zu leugnen, daß die lumbale Methode, die sich nur auf das Abdomen beschränkt, den kleineren Eingriff vorstellt. Extrapleural und extraperitoneal zugleich ist sie jedenfalls der schonendste Eingriff.

Die Wahl der Methode im Einzelfall wird von den topographischen Beziehungen des Abscesses zur Körperoberfläche abhängig gemacht.

Dementsprechend werden allgemein vier Gruppen subphrenischer Abscesse unterschieden:

1. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach vorne-unten.
2. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach vorne-oben.
3. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach hinten-unten.
4. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach hinten-oben.

Gewöhnlich wird man dort eingehen, wo der Absceß der Oberfläche am nächsten liegt. Bei der Gruppe 1 durch eine Incision in der vorderen Bauchwand, auf der Höhe der Geschwulst, wenn eine solche vorhanden ist. Ob nun die Incision mehr medial oder lateral angelegt wird, in der Körperlängsachse oder entlang dem Rippenbogen, ist von untergeordneter Bedeutung und richtet sich nach dem Befund im einzelnen. In der Regel wird man sich möglichst nahe an den Rippenbogen halten, um die Eröffnung der freien Bauchhöhle unterhalb des Abscesses durch eine tief angelegte Incision zu vermeiden, ein Grundsatz, den schon *Lejars*[60]) aufgestellt hat.

Abscesse der dritten Gruppe, welche subphrenisch gelegen, in der Lendengegend mit dem Lokalbefund der paranephritischen Eiterung zum Vorschein kommen, werden daselbst eröffnet. Ob mit einem Schnitt wie zur Nierenexstirpation, ob mit einer Incision entlang und unterhalb der XII. Rippe, ob mit Resektion dieser und eventuell auch der XI. Rippe ist Geschmacksache des Operateurs und hängt auch vom Einzelfall ab.

In beiden Gruppen erfolgt aber jedenfalls die Eröffnung extrapleural. Soweit sind sich die Chirurgen hinsichtlich des einzuschlagenden Weges einig: Jene subphrenischen Abscesse, welche nach dem Abdomen zu



zeigen, sind auch vom Abdomen aus anzugehen. Darauf soll gar nicht weiter eingegangen werden.

Anders verhält es sich mit den Gruppen 2 und 4, welche Abscesse zusammenfassen, deren Ausbreitung nach dem Thoraxinneren erfolgt, wenn auch der Eiter dabei anatomisch im Abdomen gelegen ist. Sie sind der Zankapfel zweier konkurrierender Methoden, des extrapleuralen und des transpleuralen Vorgehens.

Die Einführung der transpleuralen Methode bedeutete zu einer Zeit, wo die Kenntnis des subphrenischen Abscesses in der Chirurgie noch eine relativ junge war, ohne Zweifel einen ganz bedeutenden Fortschritt in der Behandlung und hat manchem Patienten weiteren Schaden erspart und das Leben gerettet. Der Ausbau der Methode und die Einführung in die allgemeine Praxis sind dauernd an die Namen von *Volkmann* 1878, *Israel* 1879, *Trendelenburg* 1883 und *Körte* 1902 geknüpft. Der Weg, den die Operation geht, ist durch die liegende Punktionsnadel markiert, mit welcher eben der Eiter aspiriert worden war. Eine oder auch zwei benachbarte Rippen werden reseziert, die Pleura gespalten, das Zwerchfell incidiert und der Absceß in die äußere Wunde drainiert. Der Gang der Operation und der postoperative Verlauf hängen vor allem von dem Zustand ab, in welchem die Pleuren angetroffen werden. Hier liegen verschiedene Möglichkeiten vor.

Die Pleurahöhle ist frei. Sie stellt einen capillaren Spaltraum dar, da durch den andrängenden Absceß unter dem Zwerchfell der Sinus phrenicocostalis höher als normal hinaufreicht. Die erste Gefahr, die von hier droht, ist der akute Pneumothorax. Wenn dieselbe auch nicht gerade hoch einzuschätzen und leicht zu vermeiden ist, so findet sich doch fast in jeder größeren Statistik ein und das andere Beispiel, wo der Operateur und der Patient durch das plötzliche Eindringen der Luft einen zumindest unangenehmen Zwischenfall erlebt haben.

Die zweite Gefahr liegt in der Infektion der Pleurahöhle. Tamponade und vor allem Abschluß derselben durch Naht sind die schützenden Maßnahmen. Dabei ist es wieder prinzipiell gleichgültig, ob beide Pleurablätter miteinander vernäht werden, vor oder nach Eröffnung des Brustfellraumes oder ob das Zwerchfell an die äußeren Wundlefzen geheftet wird. Die verschiedenen Arten der Naht sind lediglich Verbesserungen der Technik, ohne das Prinzip zu berühren. Das Wesentliche ist ja nur, einen möglichst hermetischen Abschluß nach oben herzustellen. Das zweizeitige Vorgehen, welches in dieser Hinsicht Vorteile bietet, ist bei der Dringlichkeit der Operation nicht immer gut durchführbar. Ohne Zweifel ist aber auch beim einzeitigen Vorgehen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Infektion der Pleura zu verhindern. Nicht in allen Fällen. In 4 unter 14 Fällen aus der Zusammenstellung *Grüneisens*[4]) trat nachträglich noch eine Infektion der Pleura ein, so daß



eine abermalige Rippenresektion zur Entlerung des Empyems notwendig wurde.

Das Vorhandensein eines rein serösen Exsudates wäre praktisch in eine Linie mit freier Pleurahöhle zu stellen, da es als Reizexsudat steril zu sein pflegt. Es resorbiert sich meist spontan eventuell nach Punktion, wenn nur der Eiterherd unter dem Zwerchfell rechtzeitig entleert wird. Auch unter solchen Bedingungen muß die Pleurahöhle vor der Infektion durch den transpleural eröffneten Absceß geschützt werden.

Die Pleurahöhle ist verklebt. Besondere Schutzmaßnahmen sind dann nicht notwendig. Oft wird der verklebte Spalt gar nicht als solcher erkannt sondern es quillt sofort beim Einschneiden Eiter vor, so daß die Verwechslung mit einem Empyem naheliegt. Erst beim Austasten der Absceßhöhle kann dann noch vielleicht der wirkliche Sitz des Herdes unter dem Zwerchfell und über der Leberkuppe festgestellt werden. Oder aber bleibt der Fall durch die Operation nicht klargestellt. Ein definitiver Abschluß der Pleurahöhle wird dann vorhanden sein, wenn der Sinus phrenico-costalis schon durch alte pleuritische Schwarten verödet ist. Sind aber die Adhäsionen jung, dann kann noch immer die Infektion auf die Brustfellhöhle übergreifen; sei es daß oberhalb der fibrinösen Verklebungen die freie Pleura infiziert wird, sei es daß ein steriles abgesacktes Exsudat vereitert. Absolut sicher ist jedenfalls der Schutz frischer Verklebungen nicht. Unter 14 Fällen *Grüneisens*[4]), bei welchen die Operation den Pleuraspalt verklebt fand, wurde noch 5 mal nachher eine höhere Rippenresektion wegen Empyem notwendig.

Die Pleura enthält ein Empyem; oder auch ein trübes Exsudat, welches als schon infiziert anzusehen ist und praktisch dem Empyem zugerechnet werden soll. In diesen Fällen trifft man mit der transpleuralen Methode sozusagen zwei Fliegen auf einen Schlag. Dieselbe Incisionswunde, welche den Absceß drainiert, kann auch eventuell nach Erweiterung, zur Drainage des Empyems verwendet werden. Es fragt sich nur, in welchem Prozentsatz von subphrenischen Abscessen gleichzeitig ein Empyem besteht. Absolut sichere Zahlen lassen sich da nicht ermitteln, weil häufig bei den Einzelfällen, welche in die großen Statistiken zusammengefaßt sind, ein Pleurabefund überhaupt nicht oder nur ungenau angegeben ist. Außerdem scheiden für die Berechnung der Pleurakomplikationen alle jene Fälle aus, die extrapleural operiert wurden, wenigstens insoweit, als Verklebungen oder seröser Erguß bestanden haben mögen, die zu keinem weiteren Eingriff nötigten. Ein Empyem wird auch bei extrapleuraler Eröffnung des Abscesses kaum übersehen worden sein.

Fassen wir nun alle Komplikationen der Pleura zusammen, trockene und exsudative Pleuritis, sowie Empyem, so finden wir eine Mitbeteiligung der Brustfellhöhle beim subphrenischen Absceß in folgenden Prozentzahlen: 39% bei *Finkelstein*[64]), 33% bei *Perutz*[31]), 66% bei



Grüneisen[4]), 22% bei *Piquand*[57]). Wenn wir also durchschnittlich in einem Drittel aller Fälle von subphrenischem Absceß zur Zeit der Operation ein Empyem resp. einen getrübten Pleuraerguß oder vollständigen Verschluß des Pleuraspaltes durch Schwarten annehmen, dann ist diese Zahl sicher nicht zu tief gegriffen. Denn selbst bei den relativ hohen Zahlen *Grüneisens*[4]) erreichen die Fälle von Empyem resp. getrübtem Exsudate lange nicht ein Drittel des Gesamtmaterials.

Aus diesen Darstellungen ist folgendes zu ersehen:

Die transpleurale Methode bietet bei offener Pleurahöhle die Gefahr des akuten Pneumothorax, wenn dieselbe heute auch nicht gerade hoch einzuschätzen ist.

Die Gefahr der Pleurainfektion wird trotz entsprechenden künstlichen Maßnahmen nicht mit Sicherheit verhütet, sie kann auch erfolgen, wenn die Pleurahöhle natürlich oder künstlich abgeschlossen ist.

Dagegen bietet die transpleurale Methode bei gleichzeitig bestehendem Empyem die Möglichkeit zur Drainage beider Eiterherde in einem.

Für die übrigen zwei Drittel der Gesamtfälle von subphrenischem Absceß lassen sich die oben erwähnten Nachteile einfach nicht leugnen; und wenn sie auch vielleicht im großen und ganzen nicht allzusehr ins Gewicht fallen mögen, ist dies kein Gegengrund, sie im Einzelfall zu vermeiden, wenn man es kann.

Besonders bei den früh diagnostizierten Fällen, wo sich der subphrenische Absceß im Gefolge einer Operation sozusagen unter den Augen des Arztes entwickelt hat, kann man sich einer gewissen Scheu nicht erwehren, einen infektiösen Eiterherd durch die gesunde Brusthöhle hindurch zu eröffnen und zu drainieren. Denn dann ist die Pleurahöhle praktisch noch frei oder sie sollte es wenigstens noch sein. Ein seröses Exsudat besagt nichts. Es ist als Reizexsudat in der Regel steril und resorbiert sich von selbst. Auch aus einem getrübten Exsudat muß sich nicht mit Notwendigkeit ein Empyem entwickeln. Wiederholte Punktion kann die Resorption beschleunigen, die Ausschaltung des primären Herdes ist jedenfalls die Hauptsache. Wird nur der Eiterherd rechtzeitig entleert, dann kann auch die Pleura mit einer Anzahl von Keimen fertig werden.

Die Versuche, unter Vermeidung der Pleura an den subphrenischen Absceß heranzukommen, sind alles andere wie neu. Stellt doch das extrapleurale Verfahren die ursprüngliche Methode dar. Technische Unzulänglichkeiten derselben wurden ähnlich wie bei der transpleuralen Methode zu verbessern gesucht.

Der Zugang zum oberen Subphrenium von vorn wurde vor allem durch die definitive [*Lannelongue*[59]), *Monod et Vanverts*[54])] oder temporäre Resektion von Rippen resp. Rippenknorpeln [*Marwedel*[12])] zu erweitern gesucht. Die anatomischen Verhältnisse der Pleuraumschlaglinie vorne



werden dabei zur Herstellung eines breiten Zuganges ausgenützt. Tatsächlich fallen ja auch die knorpeligen Anteile der X., IX. und VIII. und zum Teil auch der VII. Rippe am Rippenbogenwinkel außerhalb der unteren Pleuragrenze. Ein Blick auf Abb. 13 illustriert diese Verhältnisse. Außerdem suchten *Siraud*[53]) und *Mendes*[55]) in ähnlicher Weise durch Abschieben des Pleurasackes vom Zwerchfell und Hinaufdrängen desselben einen größeren Anteil der Leberoberfläche parapleural freizulegen, so daß man durch die hohe Incision des Zwerchfells und seines Peritoneum auch einen Absceß eröffnen kann, welcher mit seiner unteren Grenze nicht bis unter den Rippenbogen herabreicht.

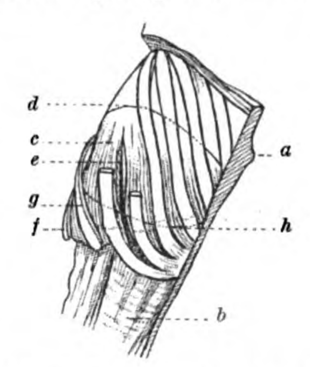


Abb. 13. Präparat einer formolgehärteten Leiche. Der rechte Schnittrand geht durch die Weichteile in der Mamillarlinie (*a*) rechte Mamilla. Diese sind von d. Bauchwand bis aufs Peritoneum (*b*) entfernt. Ebenso sind die Weichteile des Thorax samt der Pleura costalis abpräpariert, so daß man zwischen den nackten Rippen auf das Zwerchfell (*c*) blickt. Die obere Zwerchfellgrenze ist durch d. Linie *d* markiert. Die Muskelzüge laufen den Rippen paral el und sind bei *e* in ihrer Verlaufsrichtung gespalten, so daß das Peritoneum im Schnitt zum Vorschein kommt. Die XII. Rippe (*f*) und die XI. (*g*) reichen gerade noch ins seitliche Gesichtsfeld. Von der VIII. und IX. Rippe stehen nur noch die Stümpfe. Die punktierten Linien an den Rippen X, IX, VIII, VII geben die Knochenknorpelgrenzen an. Die quer über das Diaphragma verlaufende Linie *h* entspricht der Pleuraumschlagfalte.

Ähnlich wurde der Zugang zum Subphrenium von lumbal durch Resektion mehrerer letzter Rippen und Abschieben des untersten Pleuraspaltes vor [*Elsberg*[36]] oder nach Incision des Zwerchfells [*Lejars*[60])] vorgeschlagen. Trotz der Empfehlung durch *Winkelmann*[14]) hat sich aber das Prinzip des extrapleuralen Vorgehens nicht allgemein einbürgern können.

Speziell für den Absceß mit vorwiegender Ausdehnung nach der Brusthöhle und mit entsprechenden Symptomen von seiten des Thorax haben alle diese Modifikationen der extrapleuralen Methode so gut wie keine Nachahmung gefunden. Diese Abscesse, entsprechend der Gruppe 2 und 3 der früher gegebenen Einteilung, fallen heute wohl allgemein in das Indikationsgebiet der transpleuralen Methode. Und das mit Unrecht; denn wie die Erfahrung zeigt, sind sie ebensogut auf dem extrapleuralen Weg zu erreichen und mindestens ebenso gut zu drainieren, auch ohne daß man mit der Pleura in Konflikt kommt.

Die Methode, welche mein Chef *Clairmont* seit Jahren in Wien und an der Zürcher Klinik zur Behandlung subphrenischer Abscesse grundsätzlich und ausschließlich übt, ist als eine *prä- oder retroperitoneale* Operationsmethode zu bezeichnen. Ihr anatomisches Studium und die Ausgestaltung zu einer typischen Operation war mir der Anlaß zu dieser Mitteilung.

Das Prinzip des Verfahrens beruht im wesentlichen auf der anatomischen Tatsache, daß der Zwerchfellmuskel und sein Bauchfellüber-



zug durchaus kein untrennbares Ganzes bilden, wie man nach den bisherigen Darstellungen in den chirurgischen Publikationen annehmen könnte. Im Gegenteil gelingt es ganz leicht, die Serosa auf der Bauchseite des Zwerchfells von der Muskulatur abzulösen, wenn man nur in richtiger Schicht vordringt. Die Ablösung gelingt besonders leicht im Bereich der Zwerchfellursprünge; von dort aus kann man weit bis auf die Kuppe des Zwerchfells vordringen. Erst in den inneren Anteilen des Centrum tendineum wird die Fixation des Peritoneum durch eine etwas straffer gewebte Subserosa stärker, aber keineswegs absolut. Bei Besprechung der pathologischen Anatomie haben wir bereits darauf hingewiesen, daß retroperitoneale subphrenische Abscesse das Peritoneum auch im Bereich des Centrum tendineum abzuheben vermögen. Die Ablösung durch stumpfes Vordringen in der Subserosa gelingt um so leichter, wenn diese an und für sich lockere Gewebsschicht noch besonders durchfeuchtet ist. So kann man das Bauchfell schon durch geeignete Injektion von Flüssigkeit auf weite Strecken vom Muskel abheben. Das weitere „Décollement" mit dem Finger wird durch die Auflockerung der Subserosa infolge der eingepreßten Flüssigkeit wesentlich erleichtert.

Ähnlich wie im Experiment liegen die Verhältnisse wenn eine Eiteransammlung unter dem Zwerchfell besteht. Das kollaterale Ödem in der Umgebung des Abscesses besorgt dann die Durchfeuchtung und weitere Auflockerung des maschenreichen Bindegewebes, welches den Muskel mit seinem Bauchfellüberzug verbindet. Analog wie die künstliche Injektion von Flüssigkeit in diese Gewebsschicht schafft das Ödem beim subphrenischen Absceß dem ablösenden Finger günstige Vorbedingungen. Eine sprechende Illustration für die geschilderten Verhältnisse gibt folgende Beobachtung: Selbst bei einer formolinjizierten und 8 Jahre lang in Formol gehärteten Leiche, die mir *Felix* im Zürcher anatomischen Institut zu topographischen Studien dieser Region in dankenswerter Weise überlassen hatte, gelingt die Ablösung des Peritoneums vom Diaphragma ohne weiteres. Sie wird durch einen kleinen Kunstgriff noch besonders erleichtert, indem nämlich die stumpfe Trennung in der Verlaufsrichtung der Muskelbündel mit viel geringerem Widerstand gelingt als bei Ablösung senkrecht auf die Richtung der Muskelzüge. Die Verlaufsrichtung der Zwerchfellmuskulatur kann man sich auch ohne jede Präparation dadurch rekonstruieren, daß man den Verlauf der Rippen beobachtet. Die Muskelbündel laufen nämlich den Rippen parallel und nicht senkrecht zu ihrer Richtung, wie dies fast auf sämtlichen Abbildungen aus dieser Region immer wieder dargestellt wird (vgl. Abb. 6 u. 13).

Das Verhalten der Pleura zum Zwerchfellmuskel ist davon auffallend verschieden. Die Fixation der Serosa auf der Brustseite des Diaphragma ist regelmäßig eine bedeutend straffere als auf der Bauchseite, so daß



die Ablösung der Pleura ungleich schwerer, nur mit Mühe und bei sehr sorgfältiger Präparation gelingt. Von einem stumpfen Ablösen wie beim Bauchfell ist keine Rede.

Die praktischen Folgerungen aus diesen anatomischen Tatsachen ergeben sich von selbst. Will man die Eröffnung der Pleurahöhle vermeiden, dann wird das operative Vorgehen in der lockeren Subserosa der abdominellen Seite wesentliche Vorteile gegenüber dem Vorgehen in der straffen Subserosa auf der pleuralen Seite des Zwerchfells bieten.

Unter Ausnützung der geschilderten Besonderheiten gestaltet sich die typische Operation, wie sie prinzipiell an der Klinik ausgeführt wird, folgendermaßen:

Die präperitoneale Operation.

1. Etwa 10 cm langer Schnitt gerade über und parallel dem Rippenbogenrand, vorne. Schichtweises scharfes Vordringen bis aufs Peritoneum resp. bis auf die Fascia transversa an den Stellen der vorderen Bauchwand, wo diese beiden Schichten durch strafferes Bindegewebe innig verlötet sind. Blutstillung.

Ist ein Absceß im Spat. inf. oder im Spat. sup. oder in beiden vorhanden, dann zeigt das Peritoneum resp. die Fascie auf den ersten Blick eine charakteristische Veränderung. Es ist ödematös, sulzig, speckig. Vorsichtig wird nunmehr das Peritoneum nach oben und nach unten durch stumpfes Abschieben der Muskulatur etwas mehr frei gelegt. Man palpiert den vorderen Leberrand als Grenze beider Spatien in der Tiefe.

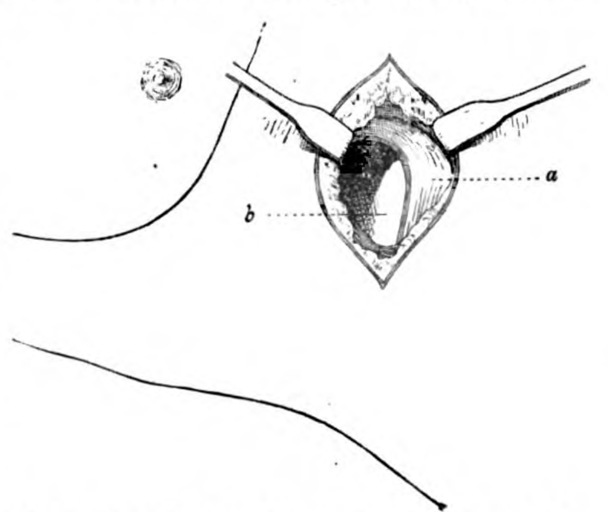


Abb. 14. Die präperitoneale Operation an einer weiblichen Leiche in Seitenlage. Hautschnitt entlang dem Rippenbogen, Fascie und Muskulatur (*a*) durchtrennt. In der Tiefe liegt das Peritoneum (*b*), welches nach oben hinauf unter dem Rippenbogen stumpf vom Zwerchfellmuskel abgeschoben ist, so daß man zwischen Bauchfell und Zwerchfellmuskel in eine dunkle Höhle hineinblickt.

2. Einsetzen stumpfer entsprechend gebogener Haken unter den Rippenbogen, welcher derart aufgehoben wird. Die untere Wundlefze wird provisorisch tamponiert. Der Finger dringt langsam im ödematösen präperitonealen Gewebe vor; die Haken werden entsprechend der zunehmenden Ablösung durch längere ersetzt, die den Rippenbogen andauernd in die Höhe ziehen (s. Abb. 14). Schließlich kann der Finger an eine fluktuierende Stelle kommen; das Peritoneum wird dort perforiert. Der Eiter quillt vor und wird möglichst entleert. In der Regel ist aber

von Fluktuation nichts zu tasten. Trotzdem lassen die charakteristischen Veränderungen des Peritoneum mit Sicherheit auf das Vorhandensein eines Abscesses im Spat. sup. schließen. Unter solchen Umständen bedient man sich mit Vorteil einer Punktionsnadel, wie sie mein Chef speziell für diesen Zweck hat konstruieren lassen. Eine besonders gebogene Nadel, die sich der Zwerchfellkuppel gleichsam anschmiegt, ermöglicht ohne Schwierigkeit die Punktion bis auf die höchste Kuppe der Leber. Eine richtige Punktion mit gerader Nadel ist wegen der anatomischen Verhältnisse bei hochliegendem Absceß geradezu unmöglich und außerdem gefährlich. Die Absceßmembran wird breit nach unten gespalten, so daß die Drainage anatomisch am tiefsten Punkt der Höhle angelegt werden kann. Nach Entleerung des Abscesses Austastung der Höhle. Reicht dieselbe so weit nach hinten, daß der Sekretabfluß nach vorn nicht vollständig gesichert erscheint, wird die retroperitoneale Eröffnung angeschlossen. Ist die Höhle mehr nach vorne zu gelegen, werden zwei dicke Drains eingelegt.

3. Revision des Spat. inf. Durch das sulzige Peritoneum resp. Peritoneum mit Fascia transversa wird nun unterhalb des unteren Leberrandes oder durch denselben hindurch mit einer dicken Nadel gegen die Unterfläche der Leber punktiert. Findet sich Eiter, wird mit der Kornzange der Punktionsnadel nachgegangen, der Eiter entleert. Austastung der entleerten Absceßhöhle. Reicht sie weit in die Flanke, so daß die Drainage nach vorn vielleicht nicht genügen könnte, wird die retroperitoneale Eröffnung als Gegenincision gemacht. Ist die Höhle nach vorne abgegrenzt, übliche Drainage.

Stößt man bei dem ersten Akt auf unverändertes Peritoneum, dann erfolgt das Décollement wie bei 2. Sollte man auch hier an den Eiterherd nicht herankommen, so sucht man ihn mittels des retroperitonealen Weges.

Die retroperitoneale Operation.

1. Schnitt über und auf die XII. Rippe bis 3 Querfinger an die Dornfortsatzreihe heran. Subperiostale Resektion der XII. Rippe in diesem Bereich (s. Abb. 15 u. 16).

2. Incision der Muskulatur unterhalb der Rippenresektion, etwa in der Höhe des I. Lumbaldornfortsatzes, den man sich abtastet resp. vorher markiert hat, in querer Richtung (Abb. 17). Dadurch wird die Pleura mit Sicherheit vermieden. Vorsichtiges scharfes Vordringen bis auf die Fascia renalis, die sich als glatte fibröse zarte Platte alsbald in der Tiefe einstellt. Unter ihr schimmert das Fett der Nierenkapsel durch (Abb. 18). Blutstillung.

3. Stumpfes Ablösen der Muskulatur von dieser Fascie etwas nach oben und unten. Einsetzen stumpfer Haken nach oben. Diese Haken



heben mit den durchschnittenen Zwerchfellansätzen gleichzeitig den untersten Pleuraspalt hinauf und schützen ihn vor Verletzung. Stumpfes Eindringen mit dem Finger über der Fascia renalis, in deren direkter Fortsetzung der Finger zwischen Zwerchfellmuskulatur und Peritoneum parietale vordringt (Abb. 19). Die Ablösung gelingt leicht bis hoch hinauf.



Abb. 15. Retroperitoneale Operation. Patient in Seitenlage, Hautschnitt über der XII. Rippe.

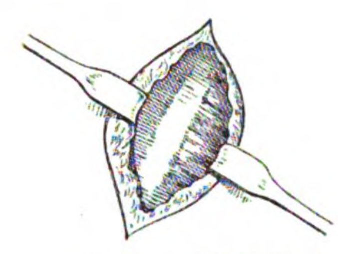


Abb. 16. Schnitt auf die XII. Rippe und subperiostale Resektion derselben bis 3 Querfinger an die Dornfortsatzreihe heran.

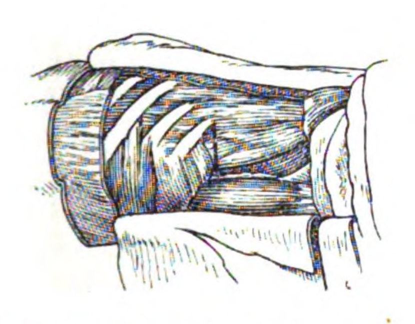


Abb. 17. Die Rückenmuskulatur, wie sie an einem Formol fixierten Leichenpräparat dargestellt ist, wird in der Höhe des 1. Lendenwirbeldornfortsatzes quer durchtrennt. Der dicke Strich unter der XII. Rippe zeigt in der Abbildung die Schnittrichtung. Auf diese Weise wird die Pleura mit Sicherheit vermieden.

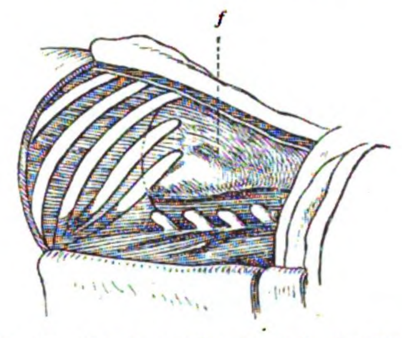


Abb. 18. Fascia renalis (*f*) mit durchschimmernder Nierenfettkapsel, an formolfixierter Leiche dargestellt. Die darüber liegende Muskulatur ist entfernt. Die bogenförmige Linie über der XII., XI. und X. Rippe bedeutet die Pleuragrenze.

Ist ein Absceß in der Nähe, dann fällt sofort wieder die Veränderung des Peritoneum resp. der Fascia renalis auf, die wir oben beschrieben haben. In ausgesprochenen Fällen ist das ganze Gewebe in der Tiefe, das bis zur richtigen Schicht durchtrennt werden muß, ödematös, aufgelockert.

In analoger Weise wie beim präperitonealen Vorgehen arbeitet man sich gegen die Kuppel des Diaphragma vor, indem der Finger das Bauchfell immer weiter vom Zwerchfellmuskel ablöst. Wo keine Fluktuation zu fühlen ist, wird die Punktion mit der gebogenen Nadel nach *Clairmont* die Stelle weisen, an welcher der Eiterherd zu eröffnen ist. Meist aber fällt der vordringende Finger am Ort des geringsten Widerstandes sozu-

sagen von selbst in den Absceß hinein. Nach Entleerung und eventueller Spaltung der Absceßmembran nach unten wird am tiefsten Punkt drainiert.

4. Revision des Spat. inf. Abtasten der seitlichen Leberkante. Punktion zwischen oberem Nierenpol und seitlicher Leberkante gegen die Unterfläche der Leber. Wird Eiter aspiriert, dringt man längs der Nadel mit der Kornzange auf den Herd vor, entleert ihn und drainiert (s. Abb. 20, 21 u. 22).

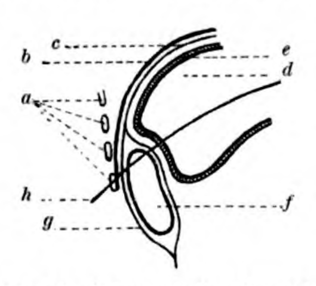


Abb. 19. Schematischer Frontalschnitt durch Zwerchfell, Leber und Niere auf der rechten Körperseite. *a* = Rippendurchschnitte, *b* = Zwerchfellmuskel, *c* = Peritonealüberzug des Zwerchfells, *d* = Leber, *e* = Peritonealüberzug der Leber, *f* = Niere, *g* = Fascia renalis, *h* = Pleuragrenze. Beim retroperitonealen Vordringen erfolgt die Ablösung des Bauchfellüberzuges vom Zwerchfellmuskel in der Schicht der Fascia renalis.

Stößt man auf diesem Wege auf unverändertes Peritoneum trotz weitgehendem Décollement, dann geht man nach vorne auf dem präperitonealen Wege ein. Ist auch hier das Peritoneum unverändert, kann man einen Absceß mit Sicherheit ausschließen.

Selbst ein kleiner, noch wenig ausgedehnter Absceß führt naturgemäß früher zu der geschilderten Veränderung des Zwerchfellperitoneum als zu entzündlichen Veränderungen der Zwerchfellpleura. Das Aussehen des Peritoneum beim abdominellen Vorgehen ist der bessere

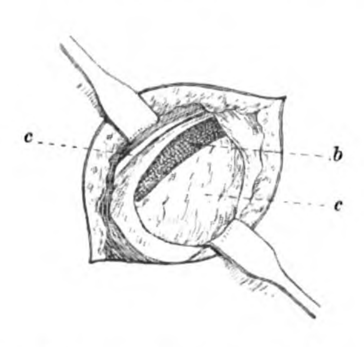


Abb. 20. Bei der retroperitonealen Operation ist die XII. Rippe reseziert, im oberen Wundwinkel liegt der entsprechende Intercostalnerv (*c*), die Muskulatur ist in der Höhe des 1. Lendenwirbeldornfortsatzes quer gespalten. Die Fascia renalis (*a*) liegt vor, unter derselben schimmert die Nierenfettkapsel durch. Im oberen Wundwinkel erkennt man durch das Peritoneum hindurch ein Stück Leber, entsprechend der seitlichen Leberkante an der Impressio renalis hepatis.

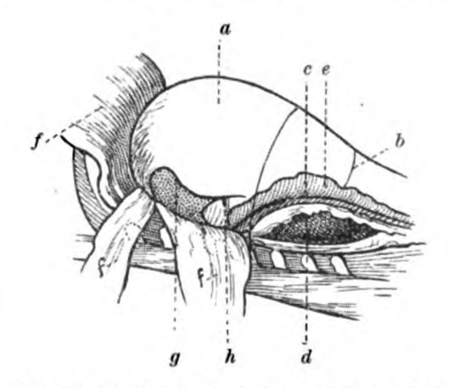


Abb. 21. Präparat einer formolfixierten Leiche. *a* = Leber, *b* = vorderer Leberrand, *c* = seitliche Leberkante, entsprechend der Impressio renalis, *d* = die Niere sieht aus der eröffneten Nierenfettkapsel hervor, *e* = der obere Rand der Fascia renalis ist nach aufwärts geschlagen, *f* = der Zwerchfellmuskel ist samt seinem Peritonealüberzug in 3 Lappen zurückgeschlagen, *g* = Anwachsungsfläche der Leber mit dem Zwerchfell. In diesem Bereich mangelt der Leber ein Serosaüberzug, *h* = Lig. triangulare dextrum, unterhalb desselben das Spat. dextr. sup. post.

Indicator für das Vorhandensein eines Abscesses unter dem Zwerchfell als das Verhalten der basalen Pleura bei der transpleuralen Methode. *Daher wird man sich in einem zweifelhaften Falle, bei dem trotz wieder-*

holter negativer Punktion klinisch der Verdacht auf subphrenischen Absceß fortbesteht, ohne weiteres zur Revision auf dem prä- oder retroperitonealen Weg entschließen dürfen. Die verhältnismäßig kleine Operation wird den letzten Aufschluß dort bringen, wo die Punktionsnadel versagt hat.

Auf einem der beiden geschilderten Wege erreicht man jeden Absceß auf der Leberoberfläche, gleichgültig, ob intra- oder retroperitoneal gelegen. Sollte der Zugang von einer Seite nicht ausreichen oder keine genügende Abflußmöglichkeit schaffen, macht man die Gegenincision von der anderen Seite. Wo beide Wege zum Zwecke einer ausgiebigen Drainage bei Vorhandensein einer großen Höhle eingeschlagen wurden, erreichen sich die in die Wunden eingeführten Finger der Regel auf der Leberoberfläche bis zur Berührung.

Abb. 22. Bei der retroperitonealen Operation ist der obere Haken unter den Rippenbogen eingesetzt, nachdem die XII. Rippe reseziert und die Muskulatur bis auf die Fascia renalis durchtrennt worden war. Die stumpfe Ablösung des Peritoneum vom Zwerchfellmuskel ist bereits auf eine Strecke nach oben erfolgt, so daß nunmehr ein größeres Stück Leber vom Bauchfell bedeckt, im Gesichtsfeld erscheint. (*b*) Unterhalb der seitlichen Leberkante, Impressio renalis *c*), liegt die Fascia renalis mit dem obersten Nierenpol. An der mit einem Kreuz bezeichneten Stelle punktiert man zwischen seitlicher Leberkante und Niere das Spat. dextr. inf. und drainiert an dieser Stelle bei Vorhandensein eines Abscesses in dem genannten Raum. Nach oben gelangt man über der Leber in das Spat. dextr. sup. ant. nach links und unten in das kleine Spat. dextr. sup. post., wobei man ständig außerhalb des Zwerchfells im lockeren Bindegewebslager vordringt, welches das Peritoneum mit dem Zwerchfellmuskel verbindet.

Die Drainage erfüllt die Forderungen einer zweckmäßigen Eiterableitung dadurch, daß sie anatomisch am tiefsten Punkt der Absceßhöhle angelegt ist; eine Forderung, der bei der transpleuralen Methode infolge der anatomischen Eigentümlichkeiten keineswegs in ähnlicher Weise Genüge getan werden kann.

Der Eingriff wird in Lokalanästhesie oder in leichter Äthernarkose ausgeführt und regelmäßig gut vertragen.

Man ist eigentlich immer erstaunt, wie schnell und leicht man auf diesem oder jenem Weg an einen Absceß herankommt, der nach dem Röntgenbild hoch oben auf der Leberkuppe liegt und das Zwerchfell weit in das Thoraxinnere hineingedrängt hat.

Die Lagerung des Patienten bei der präperitonealen Operation ist auf dem Rücken oder etwas auf die gesunde Seite geneigt; bei der retroperitonealen Operation liegt der Patient gleichfalls auf der gesunden Seite, eventuell ist noch ein Kissen unter die Lendengegend geschoben. Die Lagerung auf der gesunden Seite ist deshalb von Vorteil, weil nach den Röntgenuntersuchungen von *Holzknecht* das Zwerchfell auf der frei liegenden Seite etwas herabsinkt.

Zusammenfassung.

1. Die prä- oder retroperitoneale Operation, eventuell kombiniert, bildet ein Verfahren, mit dem man dasselbe wie mit der transpleuralen Methode beim intrathorakalen subphrenischen Absceß erreicht, gleichgültig, ob der Absceß intra- oder retroperitoneal gelegen ist.

2. Das Verfahren gibt durchaus keine schlechteren Abflußbedingungen für den Eiter wie die transpleurale Drainage. Ein dickes gutes Gummirohr erfüllt immer seinen Zweck. Außerdem wird die Drainage, wo es nur irgendwie nötig erscheint, von vornherein durch Gegenincision gesichert.

3. Die Drainageverhältnisse sind sogar insofern bessere, als das Verfahren eine gleichzeitige Revision der benachbarten Logen erlaubt; dies ist bei der Häufigkeit kombinierter Abscesse über und unter der Leber von großer Wichtigkeit.

4. Stößt man von vorn und hinten auf normales Peritoneum, dann ist ein Absceß mit Sicherheit auszuschließen, da die Veränderung des Peritoneum in der Umgebung des eitrigen Prozesses naturgemäß früher auftritt als eine Veränderung der Pleura. Damit ist die diagnostische Bedeutung des Eingriffes in unklaren Fällen gegeben.

5. Der Eingriff vermeidet mit Sicherheit die Eröffnung der Pleurahöhle.

6. Der Eingriff, der sich nur innerhalb einer *Körperhöhle abspielt, ist für den Patienten der schonendere.*

7. Nachteile der Operation für den Patienten bestehen nicht; höchstens für den Operateur, weil sie ein anatomiegerechtes, präparatorisches Vorgehen erfordert.

8. Bei gleichzeitig bestehendem Empyem oder alten Pleuraschwarten bietet die Methode keine Vorteile gegenüber dem transpleuralen Vorgehen.

9. Die Methode bildet gleichzeitig einen gangbaren Weg zur Eröffnung paranephritischer Eiterungen, basaler Pleuraempyeme und zur Freilegung gewisser Leberabscesse.

Nach den gemachten Erfahrungen in Wien und an der Zürcher Klinik ist die prä- oder retroperitoneale Operation beim subphrenischen Absceß als leistungsfähiges Verfahren durchaus zu empfehlen.

Kasuistik.

[Auszüge aus den Krankengeschichten der Zürcher Klinik*).]

1. W. G., 16 Jahre alt, Schlosserlehrling. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 2. II. 1922. Archiv-Nr. 1922/238.

Vor 2 Tagen mit plötzlichen starken Schmerzen im rechten Unterbauch erkrankt, Appetitlosigkeit, Fieber. Aufstoßen und Brechreiz. Letzter Stuhl und Winde am vorhergehenden Abend. Temperatur 38, Puls 100.

*) Dazu käme noch eine Anzahl von Fällen, die mein Chef, Prof. *Clairmont*, seinerzeit in Wien operiert hatte, deren Krankengeschichten aber aus äußeren Gründen derzeit nicht zur Verfügung stehen.

Innere Organe ohne Befund. Défense in der Ileocöcalgegend. Rectal Schmerzhaftigkeit gegen das Coecum zu.

Diagnose: Appendicitis acuta.

Sofortige Operation. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt etwas eitriges Exsudat hervor, das übel riecht. Die Appendix ist in der Tiefe fixiert, in eine Absceßhöhle eingebettet. Retrograde Abtragung des Wurmfortsatzes nach Stumpfversorgung. Austupfen des Douglas. Vollkommener Schluß der Bauchdecken.

Appendix kleinfingerdick und -lang, im distalen Drittel stark entzündlich verdickt, beim Aufschneiden entleert sich kotig stinkender Inhalt. Die Schleimhaut ist im distalen Teil nekrotisch zerfallen.

6. II. Im Exsudat wurden Bacterium coli sowie Staphylo- und Streptokokken gezüchtet. — Eröffnung eines Bauchdeckenabscesses.

14. II. Die Temperatur ist zur Norm abgefallen, der Bauchdeckenabsceß ist vollständig gereinigt.

21. II. Seit 3 Tagen neuerlicher Temperaturanstieg, lokal in der Bauchwunde und im Douglas nichts nachzuweisen.

23. II. In der rechten Flanke ist der unterste Thorax auf Druck leicht empfindlich, kein Ödem daselbst. Röntgenuntersuchung negativ.

25. II. Über den unteren Partien der rechten Lunge ist eine dreifingerbreite Dämpfung nachzuweisen. Verdacht auf subphrenischen Absceß. Punktion im VIII. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie negativ. Dieselbe Punktion fördert im IX. Intercostalraum in gleicher Linie stinkenden Eiter.

Retroperitoneale Eröffnung des subphrenischen Abscesses in typischer Weise nach teilweiser Resektion der XII. Rippe, begonnen in Lokalanästhesie, fortgesetzt in leichter Äthernarkose. Sofort nach Eindringen auf die Fascia renalis und Vordringen in dieser Schicht unter das Zwerchfell zeigt das Peritoneum sich charakteristisch, sulzig ödematös verändert. Der vordringende Finger durchbricht nach abermaliger positiver Punktion nach oben die Adhäsionen, wodurch ein ca. mannsfaustgroßer Absceß entleert wird. Derselbe entspricht nach seiner Lokalisation einem Abscessus subphren. dext. sup. post. Einführen eines dicken Drainrohres, lockere Tamponade der Wunde.

3. III. Die Sekretion aus dem Rohr hat fast aufgehört, die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt. Im Eiter Bacterium coli.

17. III. Drain entfernt, die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze ist wieder zurückgekehrt.

7. IV. Pat. wird vollständig geheilt entlassen, nachdem er seine Rekonvaleszentenzeit in einer Dépendance der Klinik zugebracht hatte.

2. R. R., $15^1/_2$ Jahre alt, Ladentochter. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 23. III. 1921. Archiv-Nr. 1921/493.

Seit 3 Tagen Schmerzen im ganzen Bauch, die plötzlich nach dem Mittagessen auftraten und sich schließlich besonders auf den rechten Unterbauch lokalisierten. Tags vorher Erbrechen, heute Aufstoßen. Letzter Stuhl und Winde gestern. Temperatur 38, Puls 120.

Innere Organe ohne Befund, leichte Struma.

Abdomen leicht aufgetrieben, überall empfindlich und resistent, mit besonderer Druckempfindlichkeit über der rechten Fossa iliaca. Rectal ist eine druckempfindliche Vorwölbung des Douglas zu tasten.

Diagnose: Appendicitis acuta, Peritonitis diffusa, Douglasabsceß.

Sofortige Operation. Wechselschnitt. Peritoneum stark injiziert und ödematös, nach Spaltung desselben entleeren sich ziemliche Mengen stinkenden, eitrig dünnflüssigen und etwas fibrindurchsetzten Exsudates. Die Appendix ist nach unten und stark medial wie eine straffe Sehne angezogen und in ihrer distalen



Hälfte am Rand des kleinen Beckens in morsche Adhäsionen verbacken. Ein kleiner Kotstein liegt frei in der Bauchhöhle. Abtragung des Wurmes mit dem Thermokauter und Stumpfversorgung, Austupfen der Bauchhöhle. Einlegen eines dicken Gummirohres bis in den Douglas. Schichtweiser Verschluß der Bauchdecken.

Fingerlange Appendix in der distalen Hälfte fast daumendick, stark injiziert, mit Fibrinbelägen bedeckt. In der Mitte eine über fingerkuppengroße Perforation. Am Übergang in den proximalen, normal kalibrierten Anteil ein obturierender Kotstein.

4. IV. Nach starker Sekretion in den ersten Tagen ist die Temperatur fast zur Norm abgefallen, der Douglas ist frei. Entfernung des Drains, Wundbehandlung mit Perubalsam, nachdem die Sekretion fast ganz versiegt ist.

7. IV. Seit 2 Tagen abermaliger Temperaturanstieg, bei negativem lokalen Befund und freiem Douglas. Pat. klagt über Stechen in der rechten Thoraxhälfte, hinten, unten. Über dem rechten Unterlappen ist der Lungenschall bis auf die Höhe des unteren Scapulawinkels etwas verkürzt. Abgeschwächtes Atmen und abgeschwächter Fremitus. Leberdämpfung vom vierten I. C. R. bis zum Rippenbogen.

10. IV. Leukocyten 15 000. Blutkultur negativ, Verdacht auf subphrenischen Absceß. Wiederholte Punktion lateral und von vorn negativ.

12. IV. Röntgenologisch ist ein subphrenischer Absceß nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

14. IV. Punktion in der hinteren Axillarlinie ergibt im achten I. C. R. dicken, bräunlichen, sehr übel riechenden Eiter mit Darmflora.

Retroperitoneale Eröffnung des subphrenischen Coliabscesses nach teilweiser Resektion der XII. Rippe in Lokalanästhesie. Schon bei Durchtrennung der Muskulatur stößt man zum Teil auf schwieliges, zum Teil ödematöses Gewebe. Die Veränderung des Gewebes wird beim schichtgerechten Vordringen unter das Zwerchfell immer deutlicher. Nach abermaliger Punktion in die Höhe, welche Eiter fördert, wird eine etwa faustgroße Absceßhöhle eröffnet, die ihrer Lage nach einem Abscessus subphren. dext. sup. post. entspricht. Nach Entleerung Einführen eines dicken Gummidrains, lockere Tamponade der Wunde.

18. IV. Temperatur zur Norm zurückgekehrt.

1. V. Sekretion versiegt, Drain entfernt. Pat. hatte noch vor 5 Tagen vorübergehende Temperatursteigerung, ist aber nunmehr andauernd afebril. Dämpfung über der unteren rechten Lunge unverändert.

31. V. Pat. wird vollkommen geheilt mit geschlossenen Wunden entlassen, nachdem sie ihre Rekonvaleszenz zum Teil an der Klinik zugebracht hatte. Über den untersten Partien der rechten Lunge besteht die Dämpfung noch fort. (Pleuritische Schwarte.)

3. K. M., 29 Jahre alt, Fuhrmann. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 12. XI. 1919. Archiv-Nr. 1919/1948.

Seit 3—4 Wochen leidet Pat. an Magenbeschwerden, ohne daß eine typische Ulcusanamnese bestünde. Am 11. XI. erkrankte er unter krampfhaften Schmerzen im Leib, die in die Brust und in die rechte Achsel ausstrahlten. Kein Erbrechen, tags darauf waren die Schmerzen geringer, zeitweises Aufstoßen. Letzter Stuhlgang und Winde abends vorher. Früher angeblich immer gesund gewesen. Temperatur 38, Puls 80.

Innere Organe ohne Befund. Abdomen aufgetrieben und diffus druckempfindlich, mit reflektorischer Muskelspannung allenthalben. Die Perkussion weist eine Dämpfung unter dem rechten Rippenbogen nach, welche sich bis in Nabelhöhe herunter erstreckt. Die rechte untere Lungengrenze ist kaum verschieblich.



Diagnose: Gedeckte Perforation eines Ulcus ventriculi?

13. XI. Über der rechten Lunge hat sich hinten eine Dämpfung bis zur Spina scapulae entwickelt. Über derselben ist der Stimmfremitus abgeschwächt, das Atemgeräusch leise. Vorne normaler Lungenschall, Vesiculäratmen, Herz normal.

Die Probepunktion der rechten Pleurahöhle ergibt leicht getrübtes Exsudat mit zahlreichen polynucleären Leukocyten, steril. Die Punktion der Bauchhöhle von der rechten Flanke aus fördert nichts zutage. Leukocyten 12 000.

16. XI. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert, Pat. hat täglich spontan Stuhl und Winde, keinen Brechreiz, keine Schmerzen. Die Spannung des Abdomens hat nachgelassen, die Dämpfung unter dem rechten Rippenbogen hat sich verkleinert.

24. XI. Die bisher an der Grenze des Normalen stehende Temperatur ist wieder angestiegen, die Leukocyten sind auf 15 000 gestiegen. Eine gestern vorgenommene Punktion der Pleura ergab stark blutiges Exsudat, weshalb von weiterem Ablassen Abstand genommen wurde.

Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt von der Axillarlinie nach rückwärts Dämpfung bis handbreit unter die Achselhöhle. Diese Dämpfung ist durch eine schmale Zone tympanitischen Schalles von der Leberdämpfung getrennt. Entsprechend diesem Befund zeigt die Durchleuchtung unter dem rechten Zwerchfell einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel.

Diagnose: Rechtsseitiger subphrenischer Gasabsceß. Die Untersuchung des Magens nach Bariummahlzeit ergibt keinen Anhaltspunkt für Ulcus.

25. XI. Operation in Lokalanästhesie. Auf präperitonealem Weg wird gegen die Leberkuppe mit dem Finger stumpf vorgegangen, wobei Pat. einen Moment lang beim Ablösen des nicht anästhesierten Zwerchfells Schmerz äußert. Nachdem man sich ungefähr auf Fingerlänge vorgearbeitet hat, kommt man auf eine fluktuierende Stelle, aus welcher Eiter mit der Punktionsspritze aspiriert wird. Incision und Entleerung des Abscesses, was durch Hustenstöße des Patienten wesentlich vervollständigt wird. Einlegen zweier dicker Gummidrains.

9. XII. Seit 2 Tagen ist das letzte Drain entfernt, wenig Sekretion. Pat. hat in der letzten Woche um 1 kg zugenommen, der Eiter erwies sich bei der Untersuchung als steril. Die Dämpfung über der rechten Lunge ist auf Handbreite zurückgegangen.

20. XII. Pat. wird nach Hause entlassen, die Wunden sind geschlossen, die rechte untere Lungengrenze steht einen Querfinger höher als links und ist weniger verschieblich. Leber von normaler Größe. Allgemeinzustand äußerst befriedigend.

Resumé: Nachdem die genaue Röntgenuntersuchung des Magens beim Fehlen klinischer Anhaltspunkte ein Ulcus ventriculi ausschließen läßt, dürfte die Genese des subphrenischen Abscesses wohl auf eine Appendicitis zurückzuführen sein.

4. H. S., 15 Jahre alt, Schüler. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 20. XII. 1921. Archiv-Nr. 1921/2038.

Bis auf häufige Halskatarrhe ist Pat. angeblich immer gesund gewesen. Seit 5 Tagen krank, mit plötzlichen Bauchschmerzen, Erbrechen und Durchfall aus unbekannten Gründen. Die Bauchschmerzen lokalisierten sich schließlich um den Nabel, die Temperatur stieg bis 39°. Heute morgen trat ein plötzlicher kollapsähnlicher Zustand ein, wobei Pat. über heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend klagte. Exurese ohne Befund. Spitaleinlieferung wegen Verdacht auf Appendicitis retrocoecalis oder paranephritischen Absceß.

Innere Organe ohne Befund. Der Bauch ist frei, es besteht keinerlei Druck-



empfindlichkeit. Dagegen besteht eine solche ganz exquisit unter dem rechten Rippenbogen und in der rechten Lendengegend, welche auch etwas voller erscheint. Temperatur 38°, Puls 100.

21. XII. Leukocyten 13 000. In der rechten Lendengegend hat sich ein leichtes Ödem der Haut gebildet, die Druckempfindlichkeit erstreckt sich nunmehr von der Lendengegend entlang der Darmbeinschaufel gegen die Ileocöcalgegend. Klopf- und Entspannungsschmerz daselbst angedeutet. Douglas frei.

Operation in der Annahme einer Appendicitis acuta retrocoecalis. Schrägschnitt entlang und über dem Darmbeinkamm. Das retrocöcale Gewebe ist stark ödematös geschwollen, eine retroperitoneal gelegene Appendix wird nicht gefunden. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt etwas nach Coli stinkender Eiter vor. Nach Ablösen von Adhäsionen zwischen Colon ascendens und seitlichem Bauchfellüberzug kommt an der Umschlagspalte vom Peritoneum viscerale in das Peritoneum parietale die Appendix zutage, welche in ihrem distalen Anteil gangränös verändert ist. Ein eigentlicher Absceß findet sich nicht vor. Abtragung und typische Stumpfversorgung. Beim Austupfen der Bauchhöhle gelangt man unter der Leber in den subphrenischen Raum, aus dem sich ziemlich reichlich seröses Exsudat entleert. Sorgfältiges Austupfen und Einlegen eines fingerdicken Drains. Schluß des Peritoneums über Jodoformgazetampon ins Appendixbett. Lockere Tamponade der Weichteilwunde.

Appendix im distalen Drittel daumendick aufgetrieben, gangränös, mit fibrösen Belegen bedeckt, ohne eigentliche Perforationsstelle.

31. XII. Die Temperatur, die nach der Operation etwas abgefallen war, ist wiederum angestiegen, ohne daß in der Wunde Retention sich fände. Dämpfung über der rechten unteren Lunge hinten, mit aufgehobenem Atemgeräusch und abgeschwächtem Stimmfremitus bis in die Höhe des V. Brustwirbels. Stellenweise pleuritisches Reiben darüber.

Leukocyten auf 25 000 gestiegen. Röntgenologisch Hochstand des rechten Zwerchfells und horizontaler Flüssigkeitsspiegel unter demselben.

In der Annahme eines subphrenischen Abscesses im Spat. dextr. sup. präperitoneale Operation in Lokalanästhesie. Das Peritoneum zeigt die charakteristische Veränderung in der Umgebung des Abscesses. Nach stumpfem Ablösen der Zwerchfellmuskulatur wird eine Höhle eröffnet, aus der sich heller, rahmiger stark riechender Eiter entleert. Die Höhle reicht bis auf die Kuppe der Leber. Weitere Taschen scheinen nicht vorhanden zu sein. Einlegen zweier großer Gummidrains.

9. I. 1922. Die Temperatur ist abgefallen, Pat. fühlt sich wesentlich besser. Im Eiter fanden sich kulturell Staphylokokken, Coli und kurzkettige Streptokokken. In anaeroben Kulturen Gasbildung.

16. I. Abermaliger Temperaturanstieg bei gut funktionierender Drainage. Druckempfindlichkeit über dem linken Leberlappen. Der Verdacht auf rechtsseitiges Pleuraempyem findet sich durch die Punktion nicht bestätigt. Leukocyten 6400.

19. I. Die Röntgendurchleuchtung und -aufnahme zeigt neben der Magenblase 1 cm höher oben, median gelegen, einen ca. 4 cm breiten Flüssigkeitsspiegel. Verdacht auf einen subphrenischen, gashaltigen, linksseitigen Absceß zwischen Leber und kleiner Kurvatur des Magens oder in der Bursa omentalis. (Abscessus subphren. sin. inf. ant. oder post.)

20. I. In der Annahme eines linksseitigen subphrenischen Abscesses Medianschnitt unter dem Processus xiphoideus bis auf das Peritoneum; dasselbe ist frei. Nach Eröffnung linker Leberlappen frei beweglich, nirgends entzündliche Erscheinungen auf der linken Seite, rechts von der Anheftung des Ligamentum



suspensorium starke Verklebung der Leber mit dem Zwerchfell. Daselbst wird nach Abdichten der linken Seite ein kleiner Absceß eröffnet und entleert. Drainage.

28. I. Allgemeinbefinden andauernd unbefriedigend. Temperatur besteht weiter. Antiseptische Behandlung durch intravenöse Injektion von Elektrargol.

10. II. Die Temperatur fällt lytisch ab, das Allgemeinbefinden bessert sich. Sekretion aus den Drains läßt nach.

20. II. Pat. ist afebril, guter Allgemeinzustand, sämtliche Drains entfernt.

7. III. Pat. wird geheilt entlassen, die Dämpfung über der rechten Lunge hinten ist vollkommen geschwunden, die Operationswunden sind fast vollständig geschlossen, Leber normal groß.

5. P. C., 15 Jahre alt, Schüler. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 7. VI. 1921. Archiv-Nr. 1921/958.

Im Oktober vorigen Jahres erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Damals wurde in einem auswärtigen Kantonsspital ein appendicitischer Absceß eröffnet, die Appendix selbst nicht herausgenommen. Nach 11 Wochen geheilt entlassen. In der Folgezeit mehrfache Schmerzattacken in der Narbengegend mit Fieber und Brechreiz, wobei die Narbe jedesmal aufbrach und Eiter entleerte. Vor 3 Tagen plötzliche Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend mit Erbrechen und Durchfall. Wegen Bauchgrippe in die medizinische Klinik eingeliefert. Temperatur 38,4, Puls 114.

Da die Punktion der Narbe Eiter ergibt, wird Pat. auf die chirurgische Klinik transferiert.

Innere Organe ohne Befund. Die Narbe im rechten Unterbauch zeigt eine Fistel, die eitrig sezerniert. Die Umgebung derselben ist gespannt und druckschmerzhaft, wobei sich die Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Flanke bis zum Rippenbogen hinauf erstreckt. Linkes Abdomen frei, desgleichen Douglas.

Diagnose: Appendicitischer Absceß. Die eiternde Fistel wird mit der Kornzange gespreizt. In ungefähr 6 cm Tiefe eine Höhle, aus der sich etwas Eiter entleert, der Bacterium coli enthält. Einführen eines Drains.

10. VI. Appendektomie. Nach Eröffnen des Abdomens zeigt sich das Coecum in der ganzen Umgebung stark adhärent. Nach Abdichtung der freien Bauchhöhle sorgfältige Lösung des Coecums, an dessen lateraler Seite die Appendix mit der Umgebung stark verwachsen ist. Während der Lösung des Coecums entleert sich von oben aus der Lebergegend im Schwall nach Coli stinkender Eiter. Die Absceßhöhle reicht nach dorsal und oben fast bis gegen den unteren Leberrand. Typische Appendektomie. Durch eine Gegenincision in der Lendengegend rechts wurde ein Drain direkt in die Absceßhöhle gelegt. Ein zweiter Drain ins Appendixbett. Die Abdichtung gegen das freie Peritoneum bleibt liegen. Lockerer Schluß der Bauchdecken.

Ungefähr 10 cm lange Appendix, eingerollt, von alten und neuen Prozessen stark destruiert, ohne daß eine neue Perforation zu erkennen wäre.

12. VI. Die Temperatur bleibt hoch, über den unteren rechten Lungenpartien leichte Dämpfung, an einigen Stellen konsonierende Rasselgeräusche.

22. VI. Andauernd abendliche Temperaturen bei gutem Sekretabfluß aus den Drainagen. Abdomen frei, ebenso Douglas. Für subphrenischen Absceß kein klinischer Anhaltspunkt. Auch die Röntgenuntersuchung ist negativ.

12. VII. Temperatur war vorübergehend normal, jetzt wieder angestiegen. Pat. bricht alles, was er zu sich nimmt. Stuhl und Windabgang normal, das ganze Abdomen leicht aufgetrieben, etwas druckempfindlich, stark tympanitisch. Douglas und Subphrenium frei. Diagnose: Bridenileus.

26. VII. Nach vorübergehender Besserung abermaliger Temperaturanstieg. Unter dem rechten Rippenbogen besteht leichte Druckempfindlichkeit, die ur-



sprüngliche Dämpfung über der rechten Lunge ist jedoch verschwunden, und die Grenzen sind gut verschieblich. Normale Leberdämpfung. Leukocyten 13 600. Als Ursache des Fiebers wird ein abdominaler Absceß angenommen, der sich jedoch klinisch nicht nachweisen läßt. Wiederholte röntgenologische Untersuchungen geben keinen Anhaltspunkt für subphrenischen Absceß. Mehrfache Flüssigkeitsspiegel im Abdomen sprechen für chronischen Ileus.

10. VIII. Andauernd erhöhte Temperatur, ohne daß eine richtige Ursache für dieselbe gefunden werden konnte. Leberdämpfung nicht vergrößert, rechte untere Lungengrenze etwas weniger gut verschieblich. Die Röntgenuntersuchung schließt einen subphrenischen Absceß direkt aus. Im Bereich der Operationswunde haben sich zwei kleine Vorwölbungen gebildet, über denen die Haut gerötet ist. Die Incision entleert wenig Eiter. Mit der Kornzange gelangt man in zwei Fistelgänge, welche in einer Länge von 5 resp. 10 cm nach oben zu ziehen. Einlegen entsprechender Drains.

20. VIII. Nach vorübergehendem Temperaturabfall abermaliger Anstieg. Douglas und Abdomen außerhalb der Operationswunde frei. Die rechte untere Lungengrenze ist nicht verschieblich, steht 3 Querfinger höher als links. Wiederholte Punktion der rechten unteren Thoraxhälfte an verschiedenen Orten ergibt endlich zwischen 11. und 12. Rippe ungefähr handbreit von der Mittellinie und in der Tiefe von 5 cm Eiter.

Retroperitoneales Vorgehen ins Subphrenium nach partieller Resektion der 12. Rippe, wobei man in eine etwa mandarinengroße Höhle gelangt, die vorn von Leber und hinten von Diaphragma begrenzt ist. Nach unten findet sich ein Loch, das bis ins Peritoneum reicht. Die vordere Wand der Höhle ist glatt, die hintere ist rauh, mit altem Eiter und nekrotischem Gewebe bedeckt. Keine Flüssigkeit in der Höhle vorhanden. Das Diaphragma ist verschieblich, in der Pleura kein Exsudat zu fühlen. Punktion der Leber ergibt nur Blut. Einlegen eines Gummirohres.

28. VIII. Der Allgemeinstatus ist unverändert geblieben. Im Bereich der abdominalen Operationswunde hat sich eine Darmfistel ausgebildet. Gas und geringe Mengen Faeces treten aus. Autovaccination bringt keine Besserung.

13. IX. Antiseptische Behandlung mit intravenösen Injektionen Pregelscher Lösung ohne Erfolg. Die Temperatur bleibt andauernd septisch. Pat. klagt immer über Schmerzen in der rechten Thoraxseite, vorn von der 7. Rippe an, ohne daß physikalisch und röntgenologisch ein Befund nachzuweisen wäre.

6. X. Leberfunktionsprüfung nach *Widal* ergibt keinen pathologischen Befund.

25. X. Der Zustand blieb bis dahin unverändert. Eine Indikation zu chirurgischem Eingreifen konnte trotz wiederholter genauester Untersuchung und Beobachtung nicht gefunden werden. Oberhalb der drainierten Wunde am Rücken tritt zwischen 7. und 8. Rippe eine druckempfindliche Schwellung auf, deren Punktion dünnflüssiges steriles Blut ergibt. Über der ganzen linken unteren Lunge findet sich feuchtes Rasseln. Leichte Dämpfung und Abschwächung des Atemgeräusches.

28. X. Schnitt über der Schwellung an der hinteren Thoraxwand bis auf die Rippe. Im subcutanen Gewebe wird Eiter gefunden. Resektion eines ca. 6 cm langen Stückes der 9. Rippe. Durchtrennung des darunterliegenden Pleuragewebes. Digitaluntersuchung zeigt nekrotisches Gewebe mit vielen kleinen Absceßhöhlen, die sich offenbar in der Leber selbst befinden. Je mehr Abscesse eröffnet werden, desto mehr finden sich. Es wird möglichst viel von dem nekrotischen Lebergewebe entfernt. Am Schluß der Operation resultiert eine faustgroße Höhle, welche mit Gaze tamponiert wird. Pat. hat die Operation gut vertragen.



3. XI. Andauernd septische Temperaturen. Pat. verfällt. Die Untersuchung des nekrotischen Gewebes ergibt Aktinomykose.

16. XI. Unter zunehmender Entkräftung Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigt sich das Coecum mit der lateralen und vorderen Bauchwand im Bereiche der Operationsnarbe verwachsen, wobei die Verwachsungen mit diesem Darmanteil einen ziemlich derben Tumor bilden. Bei der Ablösung des Coecums von der seitlichen Bauchwand entleert sich etwas Eiter, der in einem abgekapselten Herd zwischen Coecum und Bauchwand liegt. Beim Abtrennen des Coecums von der Gegend der Narbe kommt man wiederum auf einen Eiterherd, der hinter dem Coecum entlang median in die Höhe führt. An der Hinterseite des Coecums finden sich bei der Herausnahme weitere kleine Abscesse, die zum Teil in kontinuierlichem Zusammenhang stehen. Am unteren Pol der rechten Niere ist das Gewebe derb infiltriert, stellenweise eingeschmolzen und von Fisteln durchsetzt. Die entzündliche Infiltration mit kleinen Abscessen und Fistelgängen setzt sich über der rechten Niere unter das Zwerchfell hin weiter fort, bei dessen Ablösung man abermals einen größeren Eiterherd, aus dem sich ca. 100 ccm dicken rahmigen Eiters entleeren, eröffnet. Auf der Oberfläche des rechten Leberlappens finden sich zwei etwa faustgroße Defekte im Parenchym, die mit einer Absceßmembran ausgekleidet sind. Diese Höhlen sind operativ drainiert. Auf Durchschnitten durch die Leber stößt man auf eine Anzahl weiterer kleiner Abscesse, die ebenfalls gelben dicken rahmigen Eiter entleeren. Die rechte Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Brustwand fest verwachsen, ebenso mit dem Zwerchfell. Die im Bauchraum beschriebenen entzündlichen Infiltrationen und Eiterherde setzen sich auf die laterale Thoraxwand fort und haben zu Einschmelzungsherden in der Zwischenrippenmuskulatur geführt. Einzelne kleine Abscesse finden sich auch in den oberflächlichen abhängigen Lungenpartien rechts. — Soviel über das Krankheitsbild, wie es durch die Obduktion aufgedeckt wurde. Im Eiter und in den Absceßwandungen fanden sich typische Aktinomycesdrüsen.

6. A. Z., 24 Jahre alt, Mechaniker. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 24. V. 1919. Archiv-Nr. 1919/931.

Pat. erkrankte gestern unter den typischen Erscheinungen einer akuten Appendicitis. Bei der Einlieferung Temperatur 39,5, Puls 140, Zunge trocken, belegt, ausgesprochene Défense über der rechten Darmbeinschaufel.

Sofortige Operation. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt stinkender Eiter vor, Appendix im kleinen Becken fixiert. Nach Abdichten der Bauchhöhle typische Abtragung und Stumpfversorgung, Austupfen des Exsudates. Schluß der Bauchdecken bis auf ein präperitoneal gelegenes Glasdrain.

15 cm lange Appendix, korkzieherartig gewunden, daumendick, 2 cm von der Spitze und 3 cm von der Basis je eine Perforationsöffnung. Die Wand ist gangränös.

29. V. Eröffnung eines Bauchdeckenabscesses.

31. V. Bei maximaler Temperatur von 37,8 steigt der Puls bis 130. Pat. klagt über fortwährende Schmerzen, vorwiegend im linken Oberbauch. Abdomen unter dem linken Rippenbogen druckempfindlich, in toto leicht gespannt. Douglas frei.

2. VI. Über den untersten Partien der linken Lunge leicht verkürzter Schall und etwas verschärftes Atemgeräusch. Wickel.

5. VI. Über der Symphyse, etwas mehr nach links, besteht heute eine ausgesprochene Dämpfung mit Muskelspannung darüber, die als Absceß angesprochen werden muß.

6. VI. Unterer Pararectalschnitt, welcher eine große intraperitoneale Ab-



sceßhöhle mit stinkendem Eiter eröffnet. Dieselbe ist reichlich von Strängen durchsetzt und zieht sich bis ins kleine Becken. Dickes Drain an die tiefste Stelle.

Sofort nach der Operation fällt die Temperatur steil ab, während der Puls bis auf 150 ansteigt. In der Nacht Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Darmschlingen durch fibrinöse Auflagerungen zu einem Konvolut verbacken. Beim Lösen der Verklebungen quillt allenthalben grünlich-gelber, dünnflüssiger Eiter vor. Das Drain vom linken Unterbauch her führt in eine Höhle, welche von den Darmschlingen einerseits und der Mesenterialwurzel andererseits gebildet wird. Diese Höhle ist durch Fibrinmassen größtenteils abgeschlossen. Beim Versuch, das Coecum zu lösen, reißt auch hier wieder eine Membran ein, und es entleert sich reichlich Eiter von derselben Beschaffenheit. Man ist dadurch in eine Absceßhöhle gekommen, die sich hinauf bis zum Zwerchfell erstreckt und den ganzen rechten Leberlappen überlagert. Eine ähnliche Absceßhöhle findet sich über dem linken Leberlappen. Als Grund für diese subphrenischen Abscesse und für die diffuse Peritonitis findet sich im Coecum an der Stelle, wo normalerweise die Appendix abgeht, ein fünfrappenstückgroßes Loch, dessen Ränder nekrotisch sind. — Fibrinöse Verklebungen heften die Basis beider Lungen ans Zwerchfell. Beide Pleurahöhlen sind frei.

7. A. R., 23 Jahre alt, Student. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 25. X. 1921. Archiv-Nr. 1921/1720.

Pat. angeblich immer gesund gewesen, vor 9 Tagen Unfall beim Handgranatenwerfen in der Aspirantenschule. Er hatte vom Schützengraben aus bereits 4 Handgranaten hintereinander geworfen, die letzte rollte wieder in den Graben zurück, was er selbst nicht beobachtet hatte. Plötzlich verspürte er einen dumpfen Schlag in der rechten Brustseite ohne Schmerzen. Er fühlte, daß er stark blutete, blieb aber bei vollem Bewußtsein. Ca. 3 Minuten nach der Verletzung bekam er zunehmende Atemnot und stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite. Sofort in ein kantonales Spital eingeliefert, wurde eine Wunde an der rechten unteren Brustseite festgestellt, welche durch Excision primär versorgt wurde. Die Weichteilwunde reichte bis auf die 11. Rippe, die Pleura war nirgends eröffnet. Lunge gut verschieblich.

Zwei Tage nach der Verletzung tritt Temperatur bis 39,4 auf, der Puls ist teilweise etwas schwach, Anfälle von Atemnot. Die Lunge ist frei beweglich, allerdings bleibt die rechte Seite bei Atemexkursion etwas zurück. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen Metallsplitter in der Leber.

Sechs Tage nach dem Unfall tritt rechts hinten unten ein handbreites Exsudat auf, die Temperatur bleibt fortbestehen.

Mit der Diagnose: Metallsplitter in der Leber und konsekutiver Leber- resp. subphrenischer Absceß wird Pat. in die Klinik eingeliefert.

Es zeigt sich folgender Lokalbefund: In der rechten Axillarlinie in der Höhe des Rippenbogens findet sich eine quergestellte lineare Narbe, die reaktionslos verheilt ist. Oberhalb derselben gegen die Axilla zu leichtes Ödem der Haut ohne abnorme Vorwölbung oder Rötung. Die Intercostalräume über dem oberen Leberanteil rechts sind vorne wie hinten druckempfindlich. Über der rechten hinteren Lunge besteht nach unten von der Spina scapulae zunehmende Dämpfung mit Abschwächung des Stimmfremitus und des Atemgeräusches. Diese Dämpfung reicht in konkavem Bogen auf die vordere Brustseite, ohne aber kontinuierlich in die Leberdämpfung überzugehen. Der gedämpfte Bezirk vorne ist durch eine etwa 3 Finger breite, stark tympanitische Zone in einen oberen und unteren Anteil getrennt. Die Leberdämpfung selbst überragt den Rippenbogen nur wenig sowohl perkutorisch wie palpatorisch. Abdomen ohne Befund.



Diagnose: Gashaltiger, subphrenischer Absceß im Spat. dextr. sup. ant.

Diese klinische Diagnose wird durch den Röntgenbefund vollauf bestätigt. Nachdem der Fremdkörper in der Leberkuppe durch 4 Punkte an einem Gipsmodell festgelegt worden ist, entschließt man sich zum operativen Eingehen von hinten.

28. X. Retroperitoneale Operation ohne Resektion der 12. Rippe mit Schnitt parallel dem unteren Rande derselben. Nach schichtweiser Durchtrennung der Muskulatur Vordringen auf der Fascia renalis, extraperitoneal unter den Zwerchfellmuskeln. Der Schnitt wird so weit vergrößert, daß man eine Hand einführen kann. Beim stumpfen Vorgehen kommt man plötzlich auf Eiter, der sich stark stinkend und dünnflüssig im Schwall entleert. Mit der gebogenen Kornzange wird nun der Zugang gespreizt, worauf sich wieder Eiter in Menge entleert. Es gelingt nicht, den Granatsplitter mit der Kornzange zu fassen, weshalb mit der Hand eingegangen wird, und nun zeigt sich, daß ganz oben auf der Leberkuppe eine große Höhle vorliegt, die ins Parenchym des Organs hineinreicht. Ein oberflächlich gelegener Leberabsceß ist ins Subphrenium durchgebrochen. Nach längerem mühsamen Tasten mit der Hand gelingt es, den Granatsplitter schließlich zwischen 4. und 5. Finger zu fassen und zu entfernen, nachdem man ihn schon längst in der Leber gefühlt hatte. Einlegen eines dicken Gummidrains, klebende Jodoformgazestreifen ins Leberbett.

Der Granatsplitter ist noch mit fest anhaftendem Kleiderstoff zum Teil bedeckt, er war in der Leber selbst gelegen und noch nicht durch die eitrige Einschmelzung aus dem Parenchym ausgestoßen.

8. XI. Die eitrige Sekretion hat nachgelassen, die Streifen sind entfernt, das Drain gekürzt.

25. XI. Die Temperatur ist zur Norm dauernd abgefallen, die Sekretion hat aufgehört, nachdem sie durch wenige Tage hindurch serös-gallige Beschaffenheit gezeigt hatte. Die Dämpfung über der hinteren rechten Lunge ist fast vollkommen verschwunden, die Lunge beginnt sich zu verschieben. Wiederholte Probepunktionen der Pleura ergaben stets seröses steriles Exsudat.

23. XII. Pat. wird vollkommen wiederhergestellt aus der Klinik entlassen. Die Operationswunde ist bis auf eine kleine kurze Fistel geschlossen, die Dämpfung über den abhängigen Partien der rechten Lunge ist verschwunden, die Lungengrenze ist vollkommen verschieblich.

8. P. G., 54 Jahre alt, Coiffeur. Eingeliefert in die Chirurgische Klinik Zürich am 10. IX. 1920. Archiv-Nr. 1920 1520/1522.

Seit Jahren leidet Pat. an Schmerzen in der Magengegend, besonders nach den Mahlzeiten, oft auch nachts; er mußte häufig erbrechen, einmal auch „wie roter Wein". Am 10. IX. verspürte er nachts plötzlich einen heftigen Schmerz in der Magengegend, und es war ihm, als würde etwas vom Magen auf der rechten Seite herunterrutschen. Beim Husten waren die Schmerzen kaum mehr auszuhalten. Der am nächsten Abend konsultierte Arzt schickt Pat. mit der Diagnose perforiertes Magengeschwür in die Klinik.

Facies hippocratica. Lokal ist das ganze Abdomen meteoristisch vorgewölbt und stark gespannt. Stärkste Druckempfindlichkeit in der Magengegend, freier Erguß im Abdomen, in der Nabelgegend deutliches Plätschern. Über der Leber bis zur 4. Rippe hinauf hochtympanitischer Schall.

Sofortige Operation in Allgemeinnarkose. Mediane Eröffnung des Abdomens, wobei sich sofort etwas dünnflüssiges Exsudat mit Gas aus der Bauchhöhle entleert. Namentlich aus der Gegend der kleinen Kurvatur kommt viel dünnflüssiges, leicht bräunliches Exsudat. Der Magen ist außerordentlich stark gebläht, stark injiziert, ebenso die Darmschlingen der oberen Bauchhälfte. An der kleinen



Kurvatur dicht oberhalb des Pylorus im Bereiche einer frankstückgroßen weißen narbigen Stelle eine halblinsengroße Perforation des Magens. Nach Entleerung des Magens mit dem Magenschlauch wird das Ulcus in doppelter Schicht übernäht, Anlegen einer typischen hinteren Gastroenterostomia retrocolica, unter Verwendung des *Narath*schen Gastrophors. Nach sorgfältigster Austupfung der Bauchhöhle, wobei sich namentlich viel Exsudat in der rechten seitlichen Bauchgegend findet, Verschluß der Bauchhöhle in Etagen, ohne Drainage. Pat. wird sofort nach der Operation durch Hochstellen des Kopfendes des Bettes derart gelagert, daß sich freie Flüssigkeit im Abdomen im kleinen Becken ansammeln muß.

17. IX. Pat. hat sich vom Eingriff so weit erholt, daß er bereits das erstemal etwas aufsteht.

22. IX. Abermaliger Temperaturanstieg auf über 38° bei Schmerzen in beiden Leistengegenden. In beiden Leistengegenden finden sich kleine Inguinalbrüche, die scheinbar vom Peritoneum aus etwas infiziert sind.

28. IX. Auf Bettruhe und Umschläge ist die Schmerzhaftigkeit der Leisten vollkommen zurückgegangen. Eine neue schmerzhafte Stelle ist rechts neben dem Nabel aufgetreten, woselbst in der Tiefe eine druckempfindliche Resistenz undeutlich zu tasten ist.

4. X. Auf Thermophor und Bettruhe ist die tumorartige Resistenz im Abdomen stark zurückgegangen, auch die Schmerzhaftigkeit ist wesentlich geringer, der übrige Bauch ist weich. Die Temperatur noch immer erhöht, obwohl Douglas und Subphrenium frei sind. Starke Bronchitis mit ziemlich viel Auswurf und leichter Dämpfung über den abhängigen Lungenpartien rechts hinten bei negativer Probepunktion der Pleura.

13. X. Die Dämpfung rechts hinten unten reicht nunmehr fast bis an die Spina scapulae, Atemgeräusch über derselben sowie Stimmfremitus deutlich abgeschwächt. Über der Leberdämpfung vorne, die an und für sich nicht höher als normal zu stehen scheint, ist eine dreifingerbreite Zone deutlichen Tympanismus aufgetreten, der sich im Lungenschall nach oben zu fortsetzt. Damit ist die Diagnose subphrenischer Absceß im Spat. dextr. sup. gegeben. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 2 Querfinger.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt das rechte Zwerchfell unbeweglich, den rechten Sinus phrenico-costalis intensiv verschattet. Unter dem Zwerchfell und über der etwas nach unten verdrängten Leber besteht ein horizontaler Flüssigkeitsspiegel, der beim Schütteln Wellenbewegungen aufweist. Rechtsseitiger subphrenischer Gasabsceß zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell.

Sofortige Operation in leichter Äthernarkose. Beim präperitonealen Vordringen ins Subphrenium in der mittleren Axillarlinie kommt man auf unverändertes Peritoneum. Stumpfes Eingehen zwischen Peritoneum und Zwerchfellmuskulatur nach oben. Man kann die Leber abtasten, ohne auf einen Absceß zu stoßen. Verschluß der Wunde in Etagen. Daher präperitoneales typisches Vorgehen in der Parasternallinie. Das Peritoneum ist sulzig verändert, schon nach kurzer Tunnellierung stößt man auf Eiter. Nach Erweiterung der Öffnung strömt reichlich Gas und mäßig viel Eiter aus. Man tastet eine unter der Zwerchfellkuppe liegende Höhle. Einlegen eines dicken Drains.

31. X. Bei reichlicher Sekretion aus dem Drain ist die Temperatur andauernd um die Norm. Aus dem Eiter des subphrenischen Abscesses wurden Diplostreptokokken gezüchtet. In Ausstrichen fanden sich grampositive und -negative Kokken und kurze Stäbchen. Die Bronchitis hat sich auf Wickeltherapie wesentlich gebessert, ebenso ist die Dämpfung über der rechten hinteren Lunge zurückgegangen.

3\. XI. Zu beiden Seiten der Symphyse haben sich kindsfaustgroße Abscesse ausgebildet, welche vor dem Rectus kommunizieren, wie sich bei der Incision herausstellte.

10\. XI. Andauernd starke Sekretion aus dem Drain im Subphrenium und in der Inguinalgegend. Die Temperatur ist subfebril. Pat. macht wiederum einen schlechteren Eindruck.

22\. XI. Allgemeinzustand wenig verändert, Pat. ist schwach, Appetit mangelhaft. In der Gegend der hinteren Operationsnarbe am Rippenbogen hat sich eine beträchtliche Schwellung und Rötung gebildet, an einer Stelle ist die Naht etwas dehiszent geworden, und es entleert sich etwas Eiter. Mit der Kornzange wird hier eingegangen, die Hautränder gespreizt und so ein Schwall von Eiter entleert. Unterhalb des Rippenbogens gelangt man in einen Kanal, der sich ziemlich senkrecht nach oben hinaufzieht. Auch von dort fließt etwas Eiter herab. Ein dünnes Drainrohr wird hier eingeführt. Ob dasselbe in den subphrenischen Absceß hineinragt oder ob es sich um einen davon unabhängigen Absceß handelt, läßt sich nicht entscheiden. Vorne wird das Drainrohr gekürzt, nachdem die Sekretion abgenommen hat.

Die stark eitrige Bronchitis, die den Verdacht auf Tuberkulose nahelegte, ist unverändert. Tuberkelbacillen und elastische Fasern können im Sputum nicht nachgewiesen werden.

2\. XII. Der Allgemeinzustand hat sich etwas gebessert, doch ist Pat. immer noch sehr schwach und elend. Alle Operationswunden sind so gut wie vollständig zugeheilt, nachdem die Drains nach Sistieren der Sekretion entfernt worden waren. Nirgends Retention.

27\. XII. Andauernd erhöhte Temperatur mit starkem Sputum und etwas blutiger Beimengung. Die Operationswunden gegen das Subphrenium sezernieren kaum mehr, eine Retention ist bei wiederholter Untersuchung nicht nachzuweisen.

6\. I. 1921. Das Befinden des Pat. hat sich in der letzten Zeit zusehends verschlechtert. Pat. ist stark abgemagert und apathisch. Temperaturen bis 38. In letzter Zeit einige Male blutig tingiertes Sputum. Auswurf ballig, nicht riechend. Tuberkelbacillen werden nicht nachgewiesen, ebensowenig elastische Fasern. Über dem linken Unterlappen leichte Dämpfung, stets feuchtes mittelblasiges Rasseln in der Höhe der 7.—12. Rippe, in der Scapularlinie hat die Atmung stark metallischen Beiklang und gleicht hie und da amphorischem Atmen. Fleckweise verteilt pleuritisches Reiben. Über dem rechten Unterlappen vesiculäres Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Die frühere Dämpfung daselbst ist so gut wie ganz geschwunden. Zwecks Revision des Subphreniums werden die Operationswunden am Rippenbogen abermals gespreizt, ohne daß Eiter nachgewiesen werden könnte.

7\. I. Pat. wird zusehends schwächer, läßt unter sich, Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. *Busse*) vom 8. I. 1921: Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Dünndarmabschnitte in der rechten Lebergegend um den Magen und um das Querkolon miteinander verklebt und müssen sorgfältig untereinander und von der Leber gelöst werden. Dabei quillt an einigen Stellen wenig eingedickter Eiter vor. Die Unterseite der Leber ist mit gelben, zähen, eitrig-fibrinösen, zum Teil in Organisation begriffenen Massen bedeckt, durch welche der Magen an die Leber herangezogen und fixiert erscheint. Ähnliche eitrig-fibrinöse Massen, die zum Teil schon zu Schwartenbildung geführt haben, verkleben die Zwerchfellunterfläche mit der Leberoberfläche, eine abgesackte Eiteransammlung besteht nirgends. Am aufgeschnittenen Magen zeigt sich knapp vor dem Pylorus ein die ganze Magengegend durchsetzendes Ulcus, im Bereiche



der Gastroenteroanastomose befindet sich ein etwa 2 cm großer kreisrunder Substanzverlust in der Schleimhaut. Beide Lungen sind mit der Pleura costalis verwachsen. Bei Herausnahme der linken Lunge zeigt sich im linken Oberlappen eine über faustgroße, schmierig belegte Höhle, einem gangränösen Lungenherd entsprechend. Im umgebenden Parenchym Bronchopneumonie. Bronchopneumonia purulenta im linken Unterlappen und im rechten Oberlappen. Allgemeiner Marasmus.

9. H. H., 47 Jahre alt, Melker. Eingetreten in die Chirurgische Klinik Zürich am 7. VIII. 1920. Archiv-Nr. 1920/1299.

Bis vor 3 Jahren immer gesund, dann erkrankte er mehrere Wochen hindurch an Durchfällen, hatte aber keine Schmerzen, kein Fieber. Nach einem kurzen beschwerdefreien Intervall trat Erbrechen zu den Stuhlbeschwerden hinzu. Vor 3 Monaten verordnete ihm ein Arzt ein Mittel gegen die Bauchanfälle, das ihm aber nichts nützte. Von Zeit zu Zeit bestanden Perioden hartnäckiger Obstipation. Vor 5 Wochen traten heftige Magenkrämpfe auf, Druckgefühl nach dem Essen und häufiges Erbrechen. Schließlich schwoll der Oberbauch an. Pat. meint, daß die Magenbeschwerden durch einen Unfall veranlaßt seien. Vor einem Jahr trat ihm nämlich eine Kuh beim Melken derart in den Bauch, daß er sich überschlug und wegen starker Schmerzen auf dem Platze liegenblieb. Später spürte er allerdings nichts mehr von dem Insult.

Bei der Einlieferung Temperatur 37,5, Puls 80, Zunge feucht, rein, costoabdominelle Atmung. Die Lungengrenze steht rechts am oberen Rand der 6. Rippe, links am oberen Rand der 4. Rippe vorne; hinten rechts in der Höhe des 10. Brustwirbeldorns; links besteht vom 7. Brustwirbeldorn abwärts intensive Dämpfung. Linke Herzgrenze querfingerbreit außerhalb der Mamillarlinie, ziemlich starke periphere Arteriosklerose.

Abdomen im Oberbauch kugelig aufgetrieben zwischen Processus xiphoideus und Nabel, *Traube*scher Raum gedämpft, über der ganzen Vorwölbung hoher Tympanismus beim Liegen, beim Aufsitzen wird sofort die ganze Vorwölbung absolut gedämpft. Die Palpation ergibt einen kindskopfgroßen, fluktuierenden Tumor von glatter Oberfläche, der von der linken Mamillarlinie bis zur rechten Parasternallinie reicht. Beim Schütteln deutliches Plätschern, bei der Auscultation hat das Plätschern metallischen Klang. Der Tumor bewegt sich bei der Atmung nicht.

Die Röntgenuntersuchung ergibt bei mit Kontrastmahlzeit gefülltem Magen neben dem Magenspiegel einen zweiten Flüssigkeitsspiegel und eine Gasblase, die sich von der Magenblase deutlich abgrenzt. Zwerchfellhochstand links.

Leukocyten 5950 im Kubikmillimeter Blut.

Mit der Diagnose: subphrenischer Gasabsceß nach Magenperforation wird die sofortige Operation in Lokalanästhesie vorgenommen. Transrectaler Schnitt links bis aufs Peritoneum, welches stark gespannt ist und nach der Trennung der hinteren Rectusscheide prolabiert. Die Punktion daselbst ergibt Eiter und Gas. Nach Spaltung des Peritoneums wird ein Liter grüngelblichen Eiters entleert, mit welchem stinkendes Gas entweicht. Die Höhle reicht nach oben bis zum Zwerchfell, dessen Exkursion man deutlich fühlt, nach lateral bis zur Milz, nach medial bis zur Medianlinie. Nach unten und medial fühlt man die infiltrierte Magenwand. Ein Tumor ist nicht deutlich zu tasten. Einlegen zweier dicker Gummidrains, zweier Streifen.

15. VIII. Sekretion aus den Drains hat bald nachgelassen, die Höhle scheint sich rasch zu verkleinern.

22. VIII. Pat. hatte in den letzten Tagen mehrfach erbrochen, das Erbrochene sah nach Kaffeesatz aus. Er verträgt nur flüssige Nahrung und nimmt diese nur mit Widerwillen zu sich.



31. VIII. Nachdem in den ersten Tagen nach der Operation sich der Allgemeinzustand jedenfalls gebessert hatte, verfällt Pat. bald nachher. Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. *Busse*) vom 1. IX.: Beim Öffnen der Bauchhöhle erweist sich die vordere Bauchwand links von der Medianlinie mit dem stark erweiterten und gefüllten Magen verwachsen. Beim Lösen der Verwachsungen gelangt man in eine kleine, unter dem Zwerchfell gelegene Höhle auf der linken Seite, in welche der Bauchdeckenfistelgang hineinführt. Die Höhle ist frei von Inhalt. In der Bauchhöhle selbst kein fremder Inhalt, Bauchfell überall spiegelnd. Netz über dem Magen zurückgeschlagen und mit dem unteren linken Leberrand verwachsen. Der Magen reicht bis 2 Querfinger breit über die Symphyse, ist enorm erweitert und enthält Flüssigkeit. Der linke Leberlappen ist mit der kleinen Kurvatur verwachsen, ebenso teilweise mit dem Zwerchfell. Die Verwachsungen werden durch ziemlich derbe bindegewebige Schwarten gebildet. In dem derben Narbengewebe finden sich stellenweise noch eingedickte kleine Eiterherde. Nach Eröffnen des Magens zeigt sich unmittelbar über dem Pylorus beginnend, im Bereich der kleinen Kurvatur, ein querovales seichtes Ulcus von etwa Fünffrankstückgröße. Treppenförmige Absetzung pyloruswärts. Im Umkreis starre Wandverdickung. Die vordere Magenwand ist in der Umgebung der Ulceration sowie diese selbst mit der Unterfläche des linken Leberlappens verwachsen. Nach oben reicht die Infiltration, die ganz besonders die hintere Magenfläche einnimmt, bis an die Kardia hinauf. Histologisch handelt es sich um ein Carcinoma cylindrocellulare. Eine Perforationsöffnung ist nicht mehr nachweisbar. Die linke Lunge frei, rechte Lunge adhärent. In den Pleurahöhlen kein Erguß.

Es hat also die Perforation eines Magencarcinoms, welche derzeit nicht mehr nachzuweisen war, zu einem subphrenischen Absceß im Spat. sin. inf. ant. und Spat. sup. geführt.

10. H. R., 58 Jahre alt, Steindrucker. Eingeliefert in die chirurgische Klinik Zürich am 1. IV. 1922. Archiv-Nr. 1922/564.

Am 21. III. bekam Pat. aus voller Gesundheit heraus nachmittags plötzlich sehr heftige Schmerzen im Epigastrium und unter dem rechten Rippenbogen, ohne daß er dafür einen äußeren Grund anzugeben wußte. Er mußte die Arbeit verlassen und sich ins Bett legen. Kein Erbrechen. Auf eine Pantoponinjektion, die ihm ein Arzt verabreichte, gingen die Schmerzen zurück. Nächsten Tages spontan normal gefärbter Stuhl. Am 23. III. wieder heftige Schmerzen im Epigastrium, die mehrere Stunden lang andauerten und allmählich nachließen. Am 26. III. wurden die Schmerzen wieder heftiger, die Temperatur stieg bis auf 39, und vom behandelnden Arzt wurde eine Dämpfung über den abhängigen Partien der rechten Lunge hinten diagnostiziert. Seit dem 30. III. hatte er mehrmals tagsüber ganz dünnen, pechschwarzen Stuhl gehabt und ist auch seitdem recht schwach geworden. Am 1. IV. wurde vom behandelnden Arzt eine Gasblase über der Leberdämpfung perkutorisch diagnostiziert. Die Temperatur war 38,2, der Puls frequent und unregelmäßig. Die vom Pat. gegessene Suppe soll nach einer halben Stunde schon im Stuhl nachgewiesen worden sein. Der behandelnde Arzt schickt den Pat. in der Annahme einer Magenperforation ins Colon transversum mit Bildung eines subphrenischen Abscesses zur dringlichen Operation in die Klinik.

Pat. macht bei der Aufnahme einen sehr schwerkranken, elenden Eindruck. Facies hippocratica, kalter Schweiß im Antlitz. Zunge belegt, trocken. Atmung sehr oberflächlich, thorakal, wobei die rechte Seite stark zurückbleibt. Starke Dyspnöe. Herzgrenzen 3 Querfinger außerhalb der linken Mamillarlinie, rechts äußerer Sternalrand. Töne dumpf, unregelmäßig, Puls 154, schwach, irregulär.



Rechts hinten über der Lunge von der Spina scapulae nach abwärts gedämpfter Perkussionsschall, der in völlige Dämpfung übergeht. Dieselbe flacht nach lateralwärts und unten ab. Die Beweglichkeit beider Lungen ist sehr gering. Auf der linken Seite normales Atemgeräusch, rechts in der Gegend der Dämpfung stark abgeschwächt, daselbst auch abgeschwächter Stimmfremitus. Oberbauch stark gebläht, unter dem rechten Rippenbogen besteht eine wallförmige Vorwölbung, die vom Epigastrium sich nach rechts unten hinzieht und bis in die Cöcalgegend reicht. Außerhalb dieser Vorwölbung ist der ganze Bauch weich und nicht druckempfindlich. Die erwähnte Vorwölbung dagegen ist gespannt, von elastischer Konsistenz, stark druckempfindlich und gibt beim Drücken Plätschergeräusch. Freier Erguß in der rechten Flanke. Die Haut ist unter dem ganzen rechten Rippenbogen und in der rechten Lendengegend ödematös. Die Leberdämpfung fehlt vollkommen, an ihrer Stelle ist überall sehr hoher metallisch klingender Tympanismus.

Die Röntgendurchleuchtung nach Kontrasteinlauf zeigt den ganzen Dickdarm bis zum Coecum mit dem Kontrastmittel gefüllt, es bestehen keine Anhaltspunkte für eine Magenkolonfistel.

Diagnose: Subphrenischer Absceß im Spat. dextr. inf. und Spat. sup. nach Magenperforation am Pylorus oder nach Perforation im Duodenum.

An der Stelle der deutlichsten Fluktuation wird knapp unter dem rechten Rippenbogen in der Mamillarlinie punktiert, wobei sich ein derartiger Gasdruck im Absceß ergibt, daß der Spritzenstempel von selbst gehoben wird. Nach Entleerung stinkenden Gases wird Eiter aspiriert, in dem sich zahlreiche grampositive und -negative Stäbchen, vereinzelte grampositive Kokken nachweisen lassen. Nach Umlagerung des Pat. wird die rechte Pleura punktiert, wobei sich blutig gefärbtes seröses Exsudat aspirieren läßt. In demselben finden sich vereinzelt Leukocyten, zahlreiche rote Blutkörperchen, aber keine Bakterien.

Präperitoneale Operation zur Freilegung des subphrenischen Abscesses in Lokalanästhesie. 5 cm lange Incision parallel und knapp unter dem Rippenbogen um die rechte Mamillarlinie. Das Peritoneum ist sulzig-ödematös. Punktion ins Spat. inf. ergibt Gas. Nach Incision des Peritoneums daselbst entleeren sich ca. 600 ccm dünnflüssigen stinkenden Eiters. Nach breiter Incision des Peritoneums kann die Höhle ausgetastet werden, die sich sowohl unter der Leber als auch zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell hinauf erstreckt. Nach links und unten ist sie durch eine glatte Wand abgeschlossen. Einführen zweier dicker Drainrohre in die Höhle. Pat. hat sich nach dem Eingriff nur wenig erholt.

3. VI. Trotz Excitantia verfällt Pat. immer mehr, Puls wird zunehmend schwächer und unregelmäßiger. Nachmittags Exitus letalis.

4. IV. Obduktionsbefund: Beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigt sich das große Peritonealcavum vollkommen frei. Der rechte Oberbauch ist von einer großen Absceßhöhle eingenommen, dieselbe enthält derzeit nur zwischen Verklebungen vom Magen zur Leber noch geringe Reste von gallig gefärbtem Eiter, der die Gallenblase aus ihrem Bett etwas abgehoben hat. Nach links ist die Höhle durch das Ligamentum falciforme und durch Verklebungen scharf abgegrenzt. Die obere Grenze bildet die rechte Zwerchfellkuppe, die Höhle setzt sich von der Oberfläche der Leber kontinuierlich in den Raum unterhalb der Leber fort und reicht bis fast in die Cöcalgegend herab, dadurch, daß das Colon transversum, welches durch Verklebungen mit der vorderen Bauchwand die untere Begrenzung darstellt, ziemlich tief quer durch das Abdomen verläuft. Beim Aufschneiden des Duodenums und Magens findet sich dicht unterhalb des Pylorus im Duodenum eine ca. fünfrappenstückgroße, scharfrandige Perforation, entsprechend der vorderen Wand. An der hinteren Wand ein ähnlich großes Duodenalgeschwür, ins

Pankreas penetrierend. Hoch oben an der kleinen Kurvatur, hart an der Kardia ein seichtes Ulcus. In der rechten Pleurahöhle leicht hämorrhagisch getrübtes Exsudat bis zur Spitze der Scapula hinaufreichend. Starke Arteriosklerose, Herzhypertrophie, parenchymatöse Degeneration der inneren Organe.

11. S. W., 28 Jahre alt, Spetterin. Eingeliefert in die Chirurgische Klinik Zürich am 18. III. 1922. Archiv-Nr. 1922/491.

Wiederholt mit Gebärmutterentzündung in ärztlicher Behandlung gestanden. 1921 traten im Anschluß daran heftige stechende Schmerzen in der rechten Bauchseite auf. Im Januar 1922 stechende Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen in wiederholten Attacken, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Im Februar nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu. Unter der Annahme von Gallensteinen wurde Pat. von ihrem Hausarzt vor 3 Wochen die Operation empfohlen, die sie damals ablehnte. Seit 5 Tagen hat sich ihr Zustand wieder verschlimmert, anhaltende Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen von stärkerer Intensität wie früher. Hitze- und Schwächegefühl. Letzter Stuhl vor 2 Tagen, früher regelmäßig. Nie Gelbsucht, nie ausgesprochene Koliken, nie Typhus. Als Cholecystitis subacuta in die Klinik eingewiesen.

Abgemagerte Patientin, die bei der Einlieferung einen recht kranken Eindruck macht. Über der rechten Brust am unteren Teil des Rippenbogens eine schräg verlaufende, 4 cm lange, weiße Narbe, eine ähnliche Narbe rechts hinten unten über den letzten Rippen, die Narben stammen angeblich von Absceßincisionen her. Innere Organe ohne Befund. Lokal findet sich in der Gallenblasengegend ziemlich starke Défense; unter dem rechten Rippenbogen ist ein ca. apfelgroßer Tumor zu tasten, dessen genaue Abgrenzung wegen sehr ausgesprochener Druckempfindlichkeit unmöglich ist. Druckempfindlichkeit in der rechten Flanke bis in die Nierengegend von nach rückwärts abnehmender Intensität. Leber normal groß, übriger Bauch weich. Harn ohne Befund. Temperatur 38°, Puls 95. Leukocyten 15 200.

Diagnose: Cholecystitis acuta.

Mit der Duodenalsonde wird streptokokkenhaltiger Eiter gewonnen.

Operation in der Annahme eines Gallenblasenempyems. Nach Eröffnung des Abdomens entleert sich etwas klares gelbes Exsudat. Bei der Darstellung des Situs im rechten Oberbauch zeigt sich die Gallenblase klein und im großen und ganzen unverändert in ihrem Leberbett liegend. Ihr Serosaüberzug ist durch fortgeleitete Entzündung leicht injiziert. In der Gegend des Gallenblasenhalses findet sich ein momentan nicht genau differenzierbarer Tumor, der sich aus Duodenum, Ligamentum duodeno-colicum, Ligamentum gastrocolicum und Ligamentum hepato-duodenale zusammensetzt. Vor allem erscheint die Duodenalwand auffallend dick, in der ganzen Zirkumferenz entzündlich infiltriert. Das Duodenum ist stark gebläht. Nach Abdichten des freien Peritonealraumes wird der unregelmäßig begrenzte Tumor palpiert. Er reicht von der Vorderwand des Duodenums bis nach hinten in die Gegend des unteren Nierenpols. Nach medial reicht er nicht sehr weit, sicher nicht über den Pankreaskopf hinaus, nach oben schließt er mit der oberen Duodenumgrenze ab, nach unten gegen das Colon transversum und dessen Mesocolon. Seitlich dagegen reicht er, wie schon erwähnt, bis in die Flanke unter dem Colon ascendens durch bis zur Umschlagsfalte des Peritoneums an der lateralen Bauchwand. Da der ganzen Beschaffenheit des Tumors nach und wegen der reichlichen Eiterentleerung aus der Duodenalsonde doch ein mit dem Duodenum in Verbindung stehender Absceß in der Tiefe des entzündlichen Tumors vorhanden sein muß, wird zunächst zwischen dem Duodenum und dem Colon transversum eingegangen. Dabei kommt man nur auf stark ödematös gequollenes Gewebe, so daß ein weiteres Vorgehen nicht indiziert erscheint. Man

entschließt sich deshalb lieber retroperitoneal nach Ablösung der Umschlagsfalte des Peritoneums am Colon ascendens an den Kern des entzündlichen Tumors heranzugehen. Schon nach einer kleinen Incision im Peritoneum, ganz in der Flanke, entleert sich auf einmal Eiter, derselbe ist gelblichweiß, fast geruchlos und entspricht in seinem Aussehen ungefähr dem durch die Duodenalsonde erhaltenen. Nun wird die Öffnung mit der Kornzange erweitert, worauf sich weiterer Eiter entleert. Mit dem Finger gelangt man in einen etwa 6 cm langen Gang, der gegen die Pars descendens des Duodenums hinführt. Ein zweiter Gang geht etwa 3 cm nach oben; der untere Nierenpol ist nicht zu erreichen. Das Pankreas ist nicht sicher zu fühlen, doch scheint es jedenfalls nicht in ausgibigerem Maße an dem entzündlichen Prozeß beteiligt. Der Hauptherd findet sich am Duodenum, wo nicht nur Ödem, sondern auch ausgedehnte Infiltration besteht. Der Ausgangspunkt des Prozesses ist nicht sicher zu erkennen, doch scheint es am wahrscheinlichsten, daß ein Ulcus des Duodenums, welches zum Teil wenigstens an der hinteren Wand gelegen sein dürfte, teilweise gedeckt perforiert ist und diese starken entzündlichen Erscheinungen in der ganzen Umgebung hervorgerufen hat. Diese teils intra-, teils retroperitoneale Lage des Entzündungsherdes macht den ganzen Befund verständlich, erklärt vor allem auch das klare, abdominelle Reizexsudat. Prozesse an der Gallenblase, an den Gallengängen und am Pankreas scheinen mit Sicherheit ausgeschlossen werden zu können. Die Auffassung des Herdes als perinephritischer Absceß ist unwahrscheinlich. Pathologisch-anatomisch wäre das Ganze als Duodenitis purulenta und Periduodenitis phlegmonosa abscedens zu bezeichnen. Ätiologisch käme vor allem ein Ulcus, evtl. ein Divertikel oder ein Fremdkörper in Betracht. Ausgibige Drainage von vorn und von der Flanke.

Die bakteriologische Untersuchung des mit der Duodenalsonde gewonnenen Eiters ergab Streptokokken, wie sie auch im Absceßeiter, der bei der Operation gewonnen wurde, nachgewiesen werden konnten. Das Peritonealexsudat, das schon während der Operation als Reizexsudat aufgefaßt worden war, erwies sich als steril, ebenso blieb die punktierte Galle auf Agarplatten steril, so daß ein Zusammenhang der Eiterung mit den Gallenwegen sicher auszuschließen war.

24. III. Die Pat. hat den Eingriff soweit gut überstanden, doch bleibt die erhöhte Temperatur weiter bestehen, unter wiederholten Leukocytenzählungen fällt die Zahl der weißen Blutkörperchen nicht unter 16 000.

29. III. Temperatur steigt immer mehr in die Höhe, ist andauernd über 38, die Leukocytenzahl ist auf 23 800 gestiegen. Die Gegend des rechten Rippenbogens ist diffus druckempfindlich und leicht ödematös, das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend verschlechtert, nach dem bei der Operation aufgedeckten Befund liegt der Verdacht auf Infektion des subphrenischen Raumes nahe. Die Röntgendurchleuchtung zeigt das Zwerchfell rechts höher stehend als links und in seinen medialen Partien kugelig vorgewölbt, Pleurahöhle und basale Lungenfelder frei. Nach dem Röntgenbefund wird der Verdacht auf subphrenischen Absceß über der Leber, im Spat. sup. dextr., ausgesprochen. In dieser Annahme wird die Revision des subphrenischen Raumes sofort in Ätherrausch vorgenommen.

Typischer Schnitt parallel dem unteren Rippenbogenrand in der Gegend der Mamillarlinie, 10 cm lang. Beim Vordringen aufs Peritoneum gelangt man in morsches ödematöses Gewebe. Im weiteren Verlauf dringt der Finger unter der vorderen Leberkante in das Spat. dextr. inf. ein, in welchem Raum das Drain von der ersten Operation zu fühlen ist. Es wird etwas Eiter entleert und mit dem Finger einzelne kleine Buchten erweitert. Dasselbe geschieht im Spat. dextr. sup., von einer größeren abgesackten Eiteransammlung ist zwar hier nicht mehr die Rede, doch finden sich allenthalben zwischen fibrinösen Verklebungen vom

Zwerchfell zur Leberoberfläche einzelne kleinere Abscesse. Da der Hauptherd aber jedenfalls im Spat. dextr. inf. zu liegen scheint, wird derselbe in typischer Weise nach Resektion eines Teils der 12. Rippe auf dem retroperitonealen Weg freigelegt, dabei werden eine ganze Reihe von Abscessen, die zum Teil durch breite bindegewebige Septen voneinander getrennt sind, stumpf eröffnet. An der Niere vorbei gelangt man in jenen Raum an der unteren Leberfläche, der schon bei der ersten Operation von der Flanke aus drainiert worden war.

In das Spat. sup. scheint der Prozeß von hinten eigentlich nicht hineinzureichen. Im Eiter, der in den subphrenischen Räumen vorgefunden wurde, fanden sich gleichmäßig Streptokokken.

1. IV. Die Pat. hat sich nach der Operation nicht recht erholt und verfällt zusehends, um so mehr, als sich eine Darmfistel ausgebildet hat, aus welcher ziemlich reichlich Stuhlentleerungen stattfinden.

4. IV. Da die Ernährung per os und die Passage der Ingesta durch das erkrankte Gebiet absolut kontraindiziert erscheinen, Pat. aber aus den Drainagestellen reichlich Flüssigkeit verliert, wird im Unterbauch eine Jejunostomie mit dünnem Katheter in Lokalanästhesie angelegt.

8. IV. Der Allgemeinzustand hatte sich nach der Operation vorübergehend gebessert, nachdem nunmehr wenigstens eine ausgibige Flüssigkeitszufuhr ermöglicht war. Aus den Drainagestellen entleert sich noch immer zum Teil fäkalartige Materie, zum Teil deutlich gallig gefärbtes Sekret.

10. IV. Pat. verfällt immer mehr, zunehmende Entkräftung, Exitus letalis.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll vom 11. IV. 1922: Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweicht stinkendes Gas, die vorliegenden Därme sind gebläht und etwas matt, der Zwölffingerdarm ist ganz gegen die rechte Seite gezogen und da fest verwachsen, so auch der Magen, der an der Leberbasis verklebt ist und bei dessen Lösung kleine multiple Absceßchen sichtbar werden. Der in situ eröffnete Zwölffingerdarm zeigt in seiner Pars descendens eine 5 cm große Öffnung gegen rechts. Der ganze Darmteil ist stark gerötet, geschwollen und entzündlich infiltriert. An der Unterfläche der Leber sind die einzelnen Organe derart miteinander verbacken, daß es nicht recht gelingt, sie einzeln herauszunehmen. Es werden also Leber, rechte Niere, Magen, Duodenum und Pankreas zusammen entfernt. Erst jetzt findet man eine kleine rechte Niere von höckeriger, gelbgrüner Oberfläche. An der Schnittfläche ist von Nierengewebe nichts zu sehen. Eine dünne graugrüne Kapsel bildet die Rindenschicht, statt der Markkegel ist dicker gelber Eiter, der zu Herden von gut Haselnußgröße durch Septen getrennt ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß nur noch vereinzelte kleine atrophische Glomeruli vorhanden sind, während krumme und gerade Harnkanälchen vollkommen fehlen. In den Kapselpartien und Septen finden sich größere und kleinere tuberkulöse Herde. Der Harnleiter ist *vollkommen* verödet und als dünner Strang erkennbar. Die Leberober- und -unterfläche zeigt die anläßlich der Operationen geschilderten Veränderungen. Pankreas ohne Befund. Am Dickdarm findet sich in der Flexura hepatica eine 5 cm große Öffnung gleichwie im Duodenum, um die Öffnung leichte Rötung, sonst ohne Befund. Die Incisionswunden führen mit ihren Drainagen zu einem derzeit entleerten, zum Großteil in Schwielen eingebetteten paranephritischen Absceß, der von der tuberkulösen Niere seinen Ausgang genommen haben muß. Der paranephritische Absceß hat sekundär zur Infiltration der Wand des Duodenums und der Flexura coli hepatica geführt und die Perforation dieser beiden Darmabschnitte bewirkt.

12. R. W., 18 Jahre alt, Dienstmädchen. Eingeliefert in die Chirurgische Klinik Zürich 26. XI. 1920. Archiv-Nr. 1920/1982.

Pat. leidet seit einigen Monaten an Magenbeschwerden, hauptsächlich nach



dem Essen. Hie und da saures Aufstoßen. Kein Brechen, kein Fieber. Starke Blutarmut. Gestern mittag plötzlich heftige Leibschmerzen und Erbrechen sauren Mageninhaltes. Die Schmerzen hielten über Nacht an, nächsten Tag mittag wurde ein Arzt zugezogen, der eine Temperatur von 38,7, Puls 126, konstatierte und Pat. mit der Diagnose: Appendicitis acuta in die Klinik einwies. Wegen der starken Schmerzen bekam sie für den Transport eine Pantoponeinspritzung.

Die Untersuchung nach Einlieferung in die Klinik ergibt die inneren Organe ohne Befund. Die lokale Untersuchung zeigt das gesamte Abdomen druckempfindlich, die ganze Bauchmuskulatur ist reflektorisch gespannt, die größte Spannung und Druckempfindlichkeit scheint in der Appendixgegend zu liegen. Rectal und vaginal negativer Befund.

Diagnose: Appendicitis acuta.

In dieser Annahme wird die sofortige Appendektomie vorgenommen. Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich sofort leicht getrübtes, nicht riechendes Exsudat aus der Bauchhöhle, die Appendix liegt retrocöcal und zeigt eine mäßige Injektion der Serosa. Da der Befund am Wurmfortsatz doch nicht recht mit dem vorgefundenen Exsudat im Abdomen übereinstimmt, wird von demselben Schnitt aus das Abdomen abgesucht, ohne daß sich eine andere Ursache für das Exsudat in der Bauchhöhle finden ließe. Schluß des Peritoneums, schichtweiser Schluß der Bauchdecken.

Die exstirpierte Appendix ist ca. 6 cm lang, bleistiftdick, die Serosa leicht injiziert, in der distalen Hälfte der Schleimhaut kleine frische Hämorrhagien.

8. XII. Die Pat. hatte sich von dem Eingriff ziemlich gut erholt, doch traten nach 3 Tagen abermals erhöhte Temperaturen bis 39° auf. Die bakteriologische Untersuchung des Exsudates aus der Bauchhöhle ergab Diplo- und Streptokokken in spärlicher Menge nach Anreicherung in Zuckerbouillon. Über den abhängigen Partien der linken Lunge hinten ist eine etwa 3 Querfinger breite gedämpfte Zone mit abgeschwächtem Atemgeräusch und abgeschwächtem Stimmfremitus aufgetreten. Die Punktion daselbst ergibt ein klares seröses Exsudat, das sich als steril erweist. Ein Anhaltspunkt für subphrenischen Absceß ist nicht vorhanden.

14. XII. Der Befund über der Lunge ist unverändert, doch ist heute das linke Epigastrium deutlich auf Druck schmerzhaft.

Die Röntgenuntersuchung ergibt Hochstand des linken Zwerchfells mit herabgesetzter Beweglichkeit, kleinem pleuralen linksseitigen Erguß, kleine bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen, deckt aber keine sicheren Momente für einen subphrenischen Absceß auf.

15. XII. Da trotz des negativen Röntgenbefundes klinisch der begründete Verdacht auf einen linksseitigen subphrenischen Absceß im Spat. sin. sup. (hoher Zwerchfellstand mit Unbeweglichkeit des Zwerchfellmuskels) besteht, wird die explorative Freilegung des linken Subphreniums beschlossen. Schrägschnitt entlang dem linken Rippenbogen, zwischen Mamillar- und Parasternallinie, in leichter Äthernarkose. Der Schnitt wird im Laufe der Operation nach lateral verlängert. Vordringen bis aufs Peritoneum, welches unverändert erscheint. Die Punktion in die Tiefe, wo ein Absceß evtl. an der Unterfläche der Leber erwartet wird, fördert keinen Eiter, obwohl man mit der Nadel deutlich eine Resistenz fühlt. Erst nach Eröffnung des Peritoneums fühlt man, daß es sich um die Leberresistenz gehandelt hat. Die Leber wird nun hervorgehoben, wobei ein unveränderter Magen zum Vorschein kommt. Auch im Bereich des kleinen Netzes ist nichts Auffälliges zu sehen. Es wird nun nach sorgfältiger Abdichtung des Abdomens gegen medial und unten die Milz aufgesucht, deren oberer Pol mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Beim stumpfen Lösen der Verwachsungen mit einem Tupfer entleert sich



nach Coli riechender Eiter. Der Milzpol wird nun weiter vom Zwerchfell gelöst, und der subphrenische Absceß, der vom oberen Pol und von der oberen Fläche der Milz einerseits und vom Zwerchfell andererseits begrenzt ist, wird exakt ausgetupft. Eine ca. halbapfelgroße Höhle, deren Wandung reichlich mit Fibrin belegt ist, liegt vor. In die Absceßhöhle wird ein Gummidrain und drei Jodoformgazestreifen eingelegt. Die Abdichtungen gegen die freie Bauchhöhle bleiben liegen. Schichtweiser Verschluß der Bauchwunde um die Tamponaden. Pat. wird in Beckenhochlagerung gebracht und verbleibt in dieser Stellung.

21. XII. Die abermalige Punktion der linken Pleurahöhle ergibt wieder seröses steriles Exsudat. Die Drainage des perisplenischen subphrenischen Abscesses fördert reichliche eitrige Sekretion. Die große Bauchhöhle ist durch die Abdichtung vollkommen geschützt, der Bauch weich.

24. XII. Trotzdem bleibt die Temperatur andauernd hoch und nimmt sogar septischen Typus an. Wiederholte Blutkulturen sind negativ. Punktion im 9. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie links ergibt stinkenden dicken Eiter, in welchem Darmflora enthalten ist. Eine zweite Punktion im 8. Intercostalraum in der Scapularlinie links ergibt seröses, nur leicht getrübtes, nicht riechendes Exsudat, in welchem fragliche Diplokokken gefunden werden, die sich bei der Kultur als Pneumokokken erweisen.

26. XII. Drainage des linken Subphreniums von hinten, in Ätherrausch. Zunächst wird die linke Pleurahöhle im 8. Intercostalraum paravertebral punktiert, wobei sich wieder seröses, nur leicht getrübtes Exsudat entleert. Die Dämpfung ist etwas kleiner geworden. 100 ccm Flüssigkeit werden aspiriert. Eine abermalige Punktion in der hinteren linken Axillarlinie im 10. Intercostalraum ergibt wiederum stinkenden Eiter. Bei liegender Nadel wird die 11. Rippe in typischer Weise subperiostal etwa 5 cm lang reseziert und der Nadel nach incidiert; ohne — wissentlich wenigstens — die Pleurahöhle zu eröffnen, gelangt man in eine geräumige subphrenische Höhle, die nach unten vom linken Leberlappen nach medial und vorn von der Milz, nach oben und hinten vom Zwerchfell begrenzt wird. Die Milz selbst wird scharf verletzt, da die in ihr steckende Punktionsnadel einen Milzabsceß vermuten ließ. Es entleert sich aber aus dem Organ ausschließlich frisches Blut, so daß tamponiert werden muß. Man gelangt in der Höhle auf das von vorne eingeführte Gummidrain, welches auf 5 cm umgeschlagen und geknickt ist. Es wird herausgeholt und zur hinteren Incision herausgeleitet. Einlegen eines zweiten Gummidrains von hinten in die Absceßhöhle. Eiter entleert sich nur in geringer Menge, dagegen reichliche, eitrige, schlaffe Granulationen. Einführen von 2 Jodoformdochten, vorne werden die subphrenischen Tampons entfernt, die Abdichtung gegen die freie Bauchhöhle bleibt noch liegen, da bei der gestrigen Lockerung derselben ein kleiner Netzprolaps erzeugt wurde, der sich aber bereits spontan retrahiert hat.

31. XII. Die Temperatur geht langsam etwas herunter, und die Probepunktion der linken Pleura zwei Intercostalräume oberhalb der Incisionswunde ergibt dünnflüssig-hämorrhagisches Exsudat, in dem sich kulturell spärlich Pneumokokken befinden. Es besteht keine Indikation zu einer Drainage des linken Pleuraraumes. Das Subphrenium wird von vorn und hinten durchgespült.

7. I. 1921. Das Exsudat im linken Pleuraraum resorbiert sich allmählich, die Sekretion aus den Drainagen des Subphrenium hat wesentlich nachgelassen, ohne daß Anhaltspunkte für Eiterverhaltung vorlägen. Seit gestern ist das rechte Bein etwas geschwollen, und Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Inguinalgegend. Die Inguinalgrube auf dieser Seite ist etwas vorgewölbt, die Vena femoralis verhärtet und schmerzhaft. Oberschenkelumfang 4 cm mehr wie links, Vermehrung des Unterschenkelumfangs 3 cm. Rectal frei, keine Beckeninfiltration.



Wiederholte Blutkultur negativ, die Leukocyten sind andauernd mäßig vermehrt (12—15 000). Hochlagerung des Beins, Kollargolkataplasmen.

9. I. Unter septischen Temperaturen und Schüttelfrösten ist nunmehr auch die linke Vena femoralis etwas verhärtet und schmerzhaft. Intravenöse Einspritzungen von Argoflavin.

18. I. Der septische Zustand der Pat. besteht unverändert fort, wobei der lokale Befund im Subphrenium ein durchaus zufriedenstellender ist. Das Pleuraexsudat auf der linken Seite hat sich weiter zurückgebildet und erweist sich bei abermaliger Punktion steril.

20. I. Seit 2 Tagen klagt Patientin über Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens. Palpation des Bauches ist in dieser Gegend schmerzhaft, hingegen ist Druck auf den Brustkorb selbst nicht schmerzhaft. Die Leberdämpfung reicht bis zum 3. Intercostalraum vorn. Der untere Rand überragt den Rippenbogen um gut einen Querfinger. Hinten trifft der obere Leberrand die Wirbelsäule am 9. Processus spinosus. Auscultatorisch ohne Befund. Es scheint ein Leberabsceß in Bildung zu sein.

21. I. Punktion der Leber unterhalb des Brustkorbrandes in der Mamillarlinie fördert nur Blut. Blutleukocytose 39 000. Im Harn Urobilin positiv, bei negativem Gallenfarbstoff und Gallensäure.

22. I. Bauch im allgemeinen aufgetrieben, überall schmerzhaft, leichte Flankendämpfung, Erweiterung der Hautvenen, beide unteren Extremitäten stark geschwollen, ödematös, selbst die Bauchwand ist ödematös. Über der rechten Lunge hinten unten feuchte Rasselgeräusche.

Diagnose: Thrombophlebitis der Vena portae, der Venae iliacae. Leberabsceß. Allgemeinzustand schlecht.

23. I. Morgens Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. *Busse*) am 24. I.: Bei Eröffnung des Bauches findet sich unten im Becken etwas klare Flüssigkeit, die allmählich leicht getrübt wird, etwa 200 ccm. Beim Freilegen der Leber zeigt sich dieselbe mit der Umgebung allenthalben verklebt, die Gegend um die Operationswunde auf der linken Seite ist weithin infiltriert. Nach Herausnahme der Eingeweide im Oberbauch wird das linke Zwerchfell entlang dem Drain gespalten. Es findet sich hier nirgends mehr eine abgesackte Eiteransammlung. Bei der Spaltung des rechten Zwerchfells, welches ebenfalls mit der Leberoberfläche verklebt ist, kommt man auf geronnene, fibrinös-eitrige, blutige Massen, neben welchen noch ca. 20 ccm dünnflüssiger Materie vorhanden sind. An der Unterfläche der Leber findet sich lateral vom Fundus des Magens und caudal von der Milz alter Eiter in dem Gewebe oberhalb des Pankreasschwanzes abgekapselt. Ein zweiter kleinerer Herd findet sich medial vom oberen Pol der Milz, zwischen diesem und der Leberunterfläche. Nachdem Duodenum und Magen im Zusammenhang entlang der großen Kurvatur aufgeschnitten sind, zeigt sich an der kleinen Kurvatur näher zur Kardia hin als zum Pylorus ein scharfrandiger ovaler Substanzverlust von etwa $1^1/_2$ cm Durchmesser, der die ganze Magenwand durchsetzt und dessen Grund von Lebergewebe gebildet wird. In der Umgebung ist der Magen der Leberunterfläche leicht adhärent, eine Eiteransammlung besteht daselbst nicht. Beim Abschneiden der Vena cava unterhalb der Leber tritt Eiter hervor, und es erweist sich die ganze Vene mit thrombotischen Massen ausgefüllt. Die Vena portae zeigt stellenweise geringe thrombotische Massen. Bei ihrer Verfolgung in die Leber wird im rechten Lappen ein etwa faustgroßer Absceß mit stinkendem, gallig gefärbtem Eiter innerhalb des Leberparenchyms eröffnet. Die ganzen Beckenvenen sind mehr oder minder fest thrombosiert, beide Venae femorales sind auf weite Strecken hin thrombosiert, der Thrombus ist adhärent, teilweise in Einschmelzung be-

griffen. Im *Douglas*schen Raum liegt auf dem Rectum viel Fibrinmasse. In beiden Pleurahöhlen findet sich eine kleine Menge serösen Ergusses.

13. R. M., 50 Jahre alt, Kaufmann. Eingeliefert in die Chirurgische Klinik Zürich am 6. VII. 1920. Archiv-Nr. 1920/1095.

Vor 2 Jahren und vor einem Jahre Grippe. Im Februar dieses Jahres mit einem unbestimmten, kontinuierlich zunehmenden Müdigkeitsgefühl erkrankt. Im Mai rechtsseitige Brustfellentzündung, häufig Schüttelfröste. Zunehmender Gewichtsverlust. Pat. ist morgens meist afebril, nachmittags steigt die Temperatur bis 38 und sogar bis 39°. Der behandelnde Arzt schickt den Pat. nach dem ersten Krankenbesuch als Notfall in die Klinik.

Beim Eintritt macht Pat. den Eindruck eines Schwerkranken, stark reduzierter Ernährungszustand, subikterische Verfärbung der Scleren. Trockene, belegte Zunge. Über der Brust ist rechts hinten unten eine Dämpfung zwischen Angulus scapulae mit abgeschwächtem Atemgeräusch und Stimmfremitus zu konstatieren. In der Nähe der Wirbelsäule einzelne klingende Rasselgeräusche auf der rechten Seite. Deutliches *Rauchfuß*sches Dreieck links. Abdomen ergibt ausschließlich negativen Befund. Im Harn geringe Mengen Eiweiß, Leukocyten 120 000. Blutkultur negativ.

Punktion rechts hinten unten, wo der Stimmfremitus aufgehoben ist, ergibt dickflüssigen, etwas blutig tingierten Eiter.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt keinen ganz eindeutigen Befund, in Betracht käme: Ein subphrenischer Absceß rechts, kompliziert durch einen geringen Pleuraerguß oder eine abgesackte Pleuritis diaphragmatica humida oder ein abgesacktes Empyem an der Vorder- und Hinterwand des Thorax oder endlich ein Tumor resp. Absceß an der Leberoberfläche.

Unter der Annahme eines Empyems eventuell Lungenabscesses oder einer Lungengangrän wird die Operation beschlossen. In Paravertebralanästhesie Schnitt unterhalb der Punktionsstelle auf die Rippe in der Scapularlinie. Resektion eines 6 cm langen Stückes. Bei nochmaliger Punktion wird Eiter aspiriert, man gelangt in die Eiterhöhle erst, nachdem eine ca. $^1/_2$ cm dicke Schwarte durchtrennt worden war. Die untere Wand der Höhle wird durch den pneumonisch infiltrierten unteren Lungenlappen begrenzt, medial reicht sie bis zur Wirbelsäule, lateral bis zur Axillarlinie. Nach exakter Entleerung Einführung zweier Gummidrains, Tamponade der Wundhöhle, Verband.

12. XII. Bei relativ gutem Allgemeinbefinden bleibt die Temperatur subfebril, Knöchelödeme.

15. VII. Pat. ist leicht apathisch, fühlt sich sehr schwach. Herzaktion unregelmäßig, Puls klein. Pat. hat den Blick fast immer nach links gerichtet, beim Hochhalten des linken Vorderarmes werden athetotische Bewegungen bemerkt, hie und da auch Zuckungen in der linken Hand. Leichte Spasmen beider Beine, Verdacht auf Hirnabsceß.

16. VII. Pat. ist vollkommen benommen, reagiert nicht auf Anruf, der Blick ist immer nach links gerichtet. Nachts Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. *Busse*) vom 17. VII. 1920: Beide Lungen mit der Pleura costalis leicht verwachsen, beim Lösen der Verwachsungen findet sich nirgends eine Eiteransammlung, wohl geht die Drainage im Bereiche der resezierten 10. Rippe durch den untersten Teil der Pleurahöhle, durchsetzt aber hier gleich das Zwerchfell, um in der rechten Lebergegend zu enden. Die Pleura ist an die Drainagestelle verwachsen, die einzelnen Lungenlappen sind bindegewebig miteinander verbunden, so daß von einem Interlobärspalt nichts zu sehen ist. Zwischen den Lappen findet sich keinerlei Eiteransammlung. Die Lunge ist etwas ödematös, im ganzen aber lufthaltig, bis auf einen kleinen, apfelgroßen



Bezirk an der Kante des Mittellappens. Dieser Knoten ist scharf umschrieben, fühlt sich fest an. Auf dem Durchschnitt eröffnet man ein System von Höhlen. die größtenteils von Membranen begrenzt sind und grünlich-gelben Eiter entleeren. Verfolgung der Drainageröhren in die Tiefe, indem die Leber mit dem Zwerchfell und der rechten Niere im Zusammenhang herausgenommen wird. Dabei zeigt sich, daß das Drain in eine zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell gelegene Absceßhöhle führt. Der Absceß geht tief in das Leberparenchym hinein, es läßt sich ein Absceßgang bis zu einem größeren Absceß in der Kapsel der rechten Niere verfolgen. Auch diese entleert rahmigen, grünlich-gelben, stinkenden Eiter. In der Nähe des Abscesses mehrere kleine Abscesse in der hinteren Bauchwand. Einer dieser Abscesse ist in die Vena cava eingebrochen, in welcher sich eine Thrombose mit puriformer Einschmelzung findet. In der Flexura colihepatica findet sich ein pilzartiger übernußgroßer Tumor, der sich histologisch als Zylinderzellkrebs erweist. In der Umgebung der beschriebenen Eiterherde finden sich insbesondere in der Gegend der Nebennieren zahlreiche feste, fächerförmig angeordnete Knötchen, die zum Teil in Zerfall begriffen sind. Man erhält zunächst den Eindruck einer Aktinomykose, angesichts der infiltrativen Fortsetzung dieses gelbbraunen Gewebes in die Nierenkapsel hinein liegt der Verdacht auf einen zerfallenen Tumor nahe, der sich bei der histologischen Untersuchung in Form eines fast vollständig zerfallenen Hypernephroms bestätigt. Parenchymatöse und interstitielle Nephritis, Pyocephalus.

14. J. St., 45 Jahre alt, Schreiner. Eingeliefert in die Chirurgische Klinik Zürich am 9. III. 1921. Archiv-Nr. 1921/409.

Pat. angeblich immer gesund gewesen, bekam heute vormittag einen heftigen Stoß durch ein Holzstück in den Bauch, etwas unterhalb des Nabels. Sofort starke Schmerzen, Pat. ging noch nach Hause, mußte sich aber sofort ins Bett legen, und da die Bauchschmerzen gegen Mittag zunahmen, ließ er einen Arzt rufen, der ihn mit der Diagnose: innere Verletzung sofort in die Klinik einwies.

Beim Eintritt ist das Abdomen im ganzen vorgewölbt, der Bauch ist bretthart gespannt. Allgemeine Défense musculaire. Hoher Tympanismus, welcher die Leberdämpfung vollständig verdeckt. Verschiebliche Flankendämpfung. Rectal leichte Vorwölbung des Douglas und starke Druckempfindlichkeit desselben. Innere Organe o. B. In der Annahme einer traumatischen Darmperforation sofortige Operation.

Sofort nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich Dünndarminhalt. Als Grund dafür wird eine breite Perforation der obersten Dünndarmschlinge nahe dem Mesenterialanlatz gefunden. Übernähung ohne Verengerung des Darmlumens, gründliche Spülung der Bauchhöhle, Absaugen der Flüssigkeit und Auswischen. Kompletter Verschluß der Bauchdecken, Beckentieflagerung.

14. III. Ein Bauchdeckenabsceß wird eröffnet und Colieiter entleert.

17. III. Aus der Bauchwunde stoßen sich nekrotische Fetzen ab. Pat. ist zeitweise leicht dyspnoisch, hat geballtes Sputum. Rechts hinten unten 2 Querfinger breite Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und vereinzeltem Rasseln. Punktion ergibt nur wenige Tropfen blutig-seröser, steriler Flüssigkeit. Im unteren Winkel der Laparotomiewunde hat sich ein kleiner Darmprolaps ausgebildet.

2. IV. Während sich die Bauchwunde langsam reinigte, die Temperatur nur leicht subfebril war, tritt plötzliches Fieber bis 39° auf. Rechts hinten unten handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und abgeschwächtem Stimmfremitus. Eine Röntgendurchleuchtung zeigt Zwerchfellhochstand rechts. Rechts hinten unten ist die Haut über den Rippen leicht ödematös, eine Punktion fördert seröse Pleuraflüssigkeit. Subphrenisch nichts nachzuweisen.

9. IV. Täglich Schüttelfröste, Herzschwäche. Abermalige Punktion rechts hinten unten ergibt in der Tiefe nach Coli stinkenden Eiter im 7. Intercostalraum.

In der Annahme eines subphrenischen Abscesses wird in Lokalanästhesie ein 7 cm langes Stück der 8. Rippe in der hinteren Axillarlinie reseziert. Die Pleura schimmert weißlich durch. Erneute Punktion läßt keinen Eiter erkennen. Exakte Fixation der Pleura an das Diaphragma durch mehrere Catgutnähte. Im vorderen Anteil der Wunde reißt die Pleura ein, wobei vorübergehend ein Pneumothorax entsteht, der durch Überdruck sowie durch fixierende Catgutnähte zwischen Pleura parietalis und Diaphragma beseitigt wird. Tamponade mit Jodoformgazestreifen. Nunmehr wird das Diaphragma in querer Richtung auf 2 cm Länge gespalten. An der vorliegenden Stelle des Subphreniums kein Absceß. Kommunikation nach unten mit der Bauchhöhle. Tamponade der Öffnung nach unten medial. Eingehen mit dem Finger durch die Incisionsöffnung nach hinten und lateral, dabei eröffnet man einen schmalen mit Colieiter gefüllten Absceß, der Gang ist ziemlich zerklüftet, mit der Umgebung durch Adhäsionen abgeschlossen. Einlegen eines dicken Gummidrains, Catgutmuskelnähte, lockere Tamponade.

10. IV. Temperatur bleibt erhöht, 39, Sekretion mäßig, Puls schwach. Entfernung der Tampons.

13. IV. Bei der Durchleuchtung findet man das Drain im Subphrenium. In der rechten Pleura reichliches Exsudat mit kleinen pneumonischen Herden in der Lunge. Auch die linke Pleurahöhle enthält etwas Exsudat. Die Dämpfung rechts besteht noch auf den seitlichen Partien, besonders in der hinteren Axillarlinie, während die medialen Partien leicht tympanitisch erschallen. Über der Dämpfung abgeschwächtes Atmen, abgeschwächter Stimmfremitus. Eine Punktion daselbst führt zu keinem Resultat. Es muß angenommen werden, daß sich das beginnende Empyem der rechten Pleurahöhle durch die Incision zum subphrenischen Absceß nach außen entleert hat oder daß die Dämpfung durch Schwarten bedingt ist.

15. IV. Die Dämpfung links ist bis zur Scapulaspitze gestiegen, eine Punktion fördert geringe Mengen gelben, etwas getrübten jedoch sterilen Exsudates mit einigen Fibrinflocken zutage.

19. IV. Über der 11. Rippe in der hinteren linken Axillarlinie starke Druckempfindlichkeit und leichtes Ödem der Haut. Es besteht der Verdacht auf einen linksseitigen subphrenischen Absceß. Der Verdacht wird durch die Röntgenuntersuchung bestätigt. Wiederholte Punktion führt zu keinem positiven Resultat. Der Puls ist seit gestern trotz Excitantien schwach und frequent.

21. IV. Pat. verfällt ziemlich plötzlich, nachts Exitus letalis.

Obduktionsbefund vom 22. IV. 1921 (Prof. *Busse*): Die Bauchhöhle ist frei von fremdem Inhalt, bei der Herausnahme des Brustbeines sinken beide Lungen nur wenig zurück. Der Unterlappen der linken Lunge ist mit der seitlichen Brustwand, mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Beim Versuche, ihn zu lösen, gelangt man in eine große Eiterhöhle, welche ca. 800 ccm grünlichen dünnflüssigen brandigen Eiter enthält. Die rechte Lunge zeigt zahlreiche, teils strangförmige, teils flächenförmige Verwachsungen. Rechts hinten unten findet sich eine abgekapselte Höhle, welche ca. 200 ccm klare gelbe Flüssigkeit enthält. Beim Herausnehmen der Lunge sieht man, daß die oben erwähnte Operationsöffnung in den Komplementärsinus der rechten Brustfellhöhle führt. Die Drainagen durchsetzen also die Brustwand und dann das Zwerchfell und endigen zwischen Zwerchfell und Leber. Die Leber ist mit der Unterfläche des Zwerchfells ausgedehnt verklebt und verwachsen, es findet sich hier eine Absceßhöhle, die aber fast keinen Eiter mehr enthält. Die Wandung dieser Absceßhöhle ist dick mit Fibrin belegt. Der linke subphrenische Raum zeigt keine weiteren Änderungen.



15. G. A., 50 Jahre alt, Handlanger. Eingeliefert in die Chirurgische Klinik Zürich am 11. IV. 1922. Archiv-Nr. 1922/631.

Pat. leidet die letzten 20 Tage an einer Bronchitis, früher angeblich immer gesund, nie Magenbeschwerden. Vor 2 Tagen bekam Pat. nach Genuß eines Glases Wein plötzlich starke Schmerzen im Epigastrium, die sich unter den rechten Rippenbogen und in die Nabelgegend verbreiteten. Dabei kein Brechreiz, kein Aufstoßen, kein Sodbrennen. Letzter Stuhl heute morgen normal gefärbt, Wasserlösen spontan heute morgen. Starker Durst. Bei der Einlieferung konstatiert man heftigen Druckschmerz im Epigastrium und um den Nabel, daselbst auch Klopf- und Entlastungsschmerz. Abdomen im Thoraxniveau, überall leicht gespannt. Heftige Spannung im Epigastrium und unter dem rechten Rippenbogen bis zum Umbilicus. Lebergrenze perkutorisch 2 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens, beiderseits Flankendämpfung. Temperatur 37,4, Puls 104, außer mäßiger Arteriosklerose innere Organe o. B.

Die Diagnose läßt sich nicht mit Sicherheit stellen. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: gedeckte Magenperforation, Cholecystitis, eventuell auch Appendicitis.

Sofortige Operation am 11. IV. in Allgemeinnarkose. Obere mediane Laparotomie bis unterhalb des Nabels, beim Absuchen des Magens nach einer Perforation fließt von rechts oben her anscheinend unter der Leber hervorkommend eine geringe Menge ziemlich dünnflüssigen, nicht riechenden Eiters hervor, Magen und Duodenum sind vollständig frei, desgleichen Gallenblase und Ileocöcalgegend. In den mittleren unteren Anteilen des Abdomens findet sich dünnflüssiger Eiter, das Peritoneum des Darmes ist überall etwas injiziert. Ein *Meckel*sches Divertikel ist nicht zu finden. Bei neuerlicher Inspektion im Oberbauch bemerkt man plötzlich im Mesocolon gerade an seinem Abgang über dem Pankreas eine 5:4 cm messende Fläche mit intensiv gelben Flecken, die größtenteils konfluieren. Ohne Zweifel handelt es sich um Fettgewebsnekrosen, und daher wird die Diagnose auf Pancreatitis acuta gestellt. Auch im kleinen Netz findet man nun dicht am Duodenum nahe der Gallenblase teilweise im Ligamentum hepato-duodenale gelegen auf knapp Handtellergröße die gleichen eigenartig gelben Spritzer. An diese beiden Stellen wird je ein Mikulicztampon gelegt. Man bemerkt nun auch im großen Netz zwei kleine analoge gelbe Flecken. Schichtweiser Schluß der Bauchwunde um die herausgeleiteten Tampons.

13. IV. Pat. hat den Eingriff relativ gut überstanden. Das Abdomen ist aufgetrieben und meteoristisch. Über der rechten Flankengegend handbreite Dämpfung, keine Défense. Temperatur 38, Puls 116, subikterische Färbung der Scleren, Durchfälle.

16. IV. Das Allgemeinbefinden des Pat. ist besser, täglich trotz Opium sehr viel diarrhoische Stühle, Abdomen andauernd aufgetrieben, hochtympanitisch, dabei kein Erbrechen und keine weiteren Zeichen von Ileus. Pat. erhält reichlich Flüssigkeit zur Bekämpfung des Säfteverlustes. Der obere Tampon wird durch ein dickes Drainrohr ersetzt, das Abdomen gespannt, ohne Klopf- und Entlastungsschmerz.

21. IV. Epigastrium maximal aufgetrieben, stark gespannt. Die Auftreibung erstreckt sich ungefähr von Nabelhöhe quer über den ganzen Oberbauch. Keine Peristaltik sichtbar, keine krampfartigen Schmerzen, die Diarrhöen dauern weiter an, die Zunge ist feucht, kein Erbrechen. Über dem aufgetriebenen Epigastrium hochtympanitischer Schall. Röntgendurchleuchtung und Aufnahme zeigt ein maximal aufgetriebenes Querkolon mit freiem Flüssigkeitsspiegel. Entsprechend diesem Befund hatte die Einführung des Magenschlauches keinen Rückgang der Auftreibung bewirkt. Mit der Diagnose paralytischer Ileus des Querkolons wird



etwa handbreit rechts vom Nabel in dessen Höhe das Abdomen mit Wechselschnitt in Lokalanästhesie eröffnet. Das maximal gespannte Kolon wölbt sich wulstartig vor die Wunde vor. Anlegen einer lateralen Kotfistel, wobei der eingenähte Darm nächsten Tags mit dem Paquelin eröffnet wird, worauf sich massenhaft Stuhl entleert. Mit dem gelben dünnflüssigen Stuhl entweichen große Mengen Gas. Das Abdomen fällt zusammen, Pat. fühlt sich subjektiv stark erleichtert.

25. IV. Temperaturen noch immer subfebril, keine Zeichen einer Peritonitis. Aus der Darmfistel entleert sich reichlich dünnflüssiger Stuhl.

4. V. Pat. hat sich leidlich erholt, doch besteht seit wenigen Tagen Aufstoßen nach dem Essen, das Abdomen ist wieder mehr aufgetrieben, ohne daß Défense nachzuweisen wäre. Aus beiden Drains (der 2. Mikulicztampon war inzwischen ebenfalls durch ein Drain ersetzt worden) ist die Sekretion äußerst gering. Leukocyten 16 000, die Temperatur beginnt anzusteigen.

8. V. Der Oberbauch ist stark druckempfindlich aufgetrieben, Pat. leidet an quälendem Aufstoßen und Erbrechen. Magenausspülungen bringen keinerlei Besserung. Temperatur 39,4, Puls 116. Pat. bietet das Bild einer Pylorusstenose.

9. V. In der Annahme, daß der Magenausgang durch Verwachsungen nach dem in der Gegend gelegenen Mikulicztampon oder aber durch eine Eiteransammlung verlegt sei, wird an die Operation geschritten, dabei muß natürlich auch an einen subphrenischen Absceß im Bereich der Bursa omentalis gedacht werden. Pararectalschnitt links erst in Lokalanästhesie, dann in leichter Äthernarkose. Beim Aufsuchen der Rectusscheidengrenze kommt man auf einen kleinen Eiterherd, der subcutan im Fettgewebe liegt, nach Eröffnung des Peritoneums stößt man auf strang- und flächenartige Verwachsungen, die mit Mühe gelöst werden. Der Magen erscheint normal. Nachdem das Colon transversum und das Mesocolon nach oben geschlagen sind, dringt man unterhalb des Magens bis zur Bursa omentalis vor und gelangt dort auf einen großen Eiterherd. Dieser wird zunächst sorgfältig abgetupft, dann mit einem dicken Gummirohr drainiert. Die übermannsfaustgroße Höhle wird außerdem mit Tampons locker ausgelegt. Das freie Abdomen war vor dem Vordringen unter das Mesocolon sorgfältig abgedichtet worden. Die Inspektion des Dünndarmes ergibt normalen Befund bis auf zwei etwa zehnrappenstückgroße Exulcerationen an der Serosa in der Nähe der Flexura duodeno-jejunalis. Man entschließt sich wegen der starken Verwachsungen, die eine Mobilisation des Jejunums erschweren und das Anlegen einer vorderen oder hinteren Gastroenterostomie fast unmöglich machen, zur Jejunostomie. Schichtweiser Schluß der Bauchdecken. Pat. sieht nach dem Eingriff ziemlich schlecht aus.

11. V. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Lebergegend, Leukocyten bei 15000. Die Drainagestellen in der Bauchhöhle werden mit der Kornzange gespreizt, wobei sich gelber rahmiger Eiter in geringen Mengen entleert.

20. V. Temperatur und Puls sind langsam zurückgegangen, nachdem Pat. wegen der wieder stärker sezernierenden Fisteln seit einer Woche im Dauerbad liegt. Appetit nimmt zu.

1. VI. Pat. nimmt Nahrung wieder anstandslos per os, die Sekretion aus den Fisteln hat vollständig aufgehört, dieselben sind fast völlig geschlossen. Pat. kommt wieder ins Trockenbett.

12. VI. Das Jejunostomierohr ist entfernt, alle Fisteln sind geschlossen, Pat. hat sich gut erholt, hat guten Appetit, regelmäßigen Stuhl, ißt alles und befindet sich den Großteil des Tages außer Bett. Die Rekonvaleszenz macht gute Fortschritte. Andauernde Zunahme des Körpergewichtes bei andauernd normaler Temperatur und weichem Bauch.



Deutsche Literatur, Zeitschriften.

Archiv für Heilkunde:
1) *Sänger*, 1878, Jg. 19, S. 246.

Archiv für klinische Chirurgie:
2) *Sachs*, **4**, 16. 1895. — 3) *Rehn*, **67**, 790. 1902. — 4) *Grüneisen*, **70**, 1. 1903.

Berliner klinische Wochenschrift:
5) *Eisenlohr*, 1877, Nr. 35. — 6) *Körte*, 1891, Nr. 26, S. 637.

Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie:
6) *Körte*, **23**, 253. 1899. — 7) *Burckhardt*, **30**, 731. 1901. — 8) *Küttner*, **40**, 136. 1903. — 9) *Hoffmann*, **79**, 305. 1912. — 10) *Dewes*, **125**, 581. 1922. — 11) *Steichele*, **125**, 607. 1922.

Centralblatt für Chirurgie:
12) *Marwedel*, 1903, Nr. 35, S. 938.

Centralblatt für allgemeine Pathologie:
13) *v. Brunn*, **12**, 11. 1900.

Deutsche medizinische Wochenschrift:
14) *Winkelmann*, 1899, Nr. 7, S. 109. — 15) *Ledderhose*, 1913, Nr. 31, S. 1489. — 16) *Riedel*, 1916, Nr. 35, S. 1058. — 17) *Schottmüller*, 1921, Nr. 31, S. 892.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie:
18) *Sonnenburg*, **38**, 273. 1894. — 19) *Weber*, **54**, 423. 1900. — 20) *Wakar*, **113**, 219. 1912. — 21) *Liebmann* und *Schinz*, **159**, 389. 1920.

Mitteilungen aus den Grenzgebieten:
22) *Umber*, **6**, 605. 1900.

Münchener medizinische Wochenschrift:
23) *Auerbach*, 1905, Nr. 10, S. 449. — 24) *Meisel*, 1909, Nr. 28, S. 1409.

Schmidtsche Jahrbücher:
25) *Nowak*, **232**, 200. 1891.

Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge:
26) *König*, Chirurgie I, 18 (57), S. 359.

Wiener klinische Rundschau:
27) *Maydl*, 1896, Nr. 3.

Wiener klinische Wochenschrift:
28) *Winiwarter*, 1899, Nr. 42, S. 1035. — 29) *Clairmont* und *Ranzi*, 1905, Nr. 25, S. 653.

Zeitschrift für klinische Medizin:
30) *Leyden*, **1**, 320. 1880.

Zentralblatt für die Grenzgebiete:
31) *Perutz*, 8, 129. 1905.

Zentralorgan der Chirurgie und ihrer Grenzgebiete:
32) *Hesse*, **14**-2, 84. 1921.

Weiteres.

27) *Maydl*, Über subphrenische Abscesse. Wien, Braumüller, 1894. — 33) *Sprengel*, Deutsche Chirurgie, 1906. Lief. 46d. — 34) *Kehr*, Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart, Enke, 1913. — 35) *Felix* in Sauerbruchs „Die Chirurgie der Brustorgane“: Die Anatomie des Brustkorbes. Berlin, Springer, 1920. — Die Lehr- und Handbücher der allgemeinen und speziellen Chirurgie sind nicht namentlich angeführt.



Ausländische Literatur, Zeitschriften.

Annals of surgery:
[36]) *Elsberg*, **2**, 729. 1901. — [37]) *Bumpus*, 1916, S. 414. — [38]) *Winslow*, **73**, 338. 1921.

Boston Medical and Surgical Journal:
[39]) *Heffinger*, 1912, S. 427.

British Medical Journal:
[40]) *Barnard*, 1908, S. 371. — [41]) *Rolleston*, 1912, S. 629, 639.

Gazette des hôpitaux:
[42]) *Debove* et *Remond*, 1890, Nr. 124. — [43]) *Lance*, 1909.

John Hopkins hospital report:
[44]) *Hussey*, 1919, Vol. 18, S. 56.

Journal of the American Medical Association:
[45]) *Eisendraht*, 1908, S. 751. — [46]) *Ross*, 1911, S. 57.

Journal de radiologie et d'électrologie:
[47]) *Chassard* et *Morénas*, 1920, T. IV, Nr. 3, S. 107.

Lancet:
[48]) *Cantlie-Turnball*, **2**, 535. 1899. — [49]) *Fagge*, **5**, 200, 571. 1921.

London Medical Gazette:
[50]) *Barlow*, 1845, Mai.

Policlinico, Sez. chir.:
[51]) *Cosentino*, 1907, Nr. 6—9.

Presse médicale:
[52]) *Depage*, 1908, S. 103.

Province médicale:
[53]) *Siraud*, **15**, 603.

Revue de chirurgie:
[54]) *Monod* und *Vanverts*, **17**, 169. 1897. — [55]) *Mendes*, **27**. 1903, zit. nach *Perutz*. — [56]) *Guibal*, **39**, 138. 1909. — [57]) *Piquand*, **39**, 156. 1909. — [58]) *Piqué*, **40**, 183. 1910.

Semaine médicale:
[59]) *Lannelongue*, 1887, S. 235. — [60]) *Léjars*, 1902, Nr. 13, S. 97.

Société médicale des hôpitaux:
[61]) *Béclère*, le 19 mai 1899 et le 26 mai 1899.

Surgery, Gynecology and Obstetrics:
[62]) *Ullmann* und *Levy*, **31**, 594. 1920.

Weiteres.

[63]) *Cruvelhier*, Dict. en 15 vol., art. foie, S. 327. 1832. — [64]) *Finkelstein*, Inaug.-Diss. Petersburg, 1877. — [65]) *Lang*, Inaug.-Diss. Moskau, 1895. — [66]) *Martinet*, Des variétés anatomiques et d'abscès souphréniques. Thèse de Paris 1898. — Die Lehr- und Handbücher der allgemeinen und speziellen Chirurgie sind nicht namentlich angeführt.

Für die Zeichnungen bin ich dem Zeichner der Klinik, Herrn *Welti*, zu Dank verpflichtet.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. *P. Clairmont*].)

Experimentelle Untersuchungen zur Elektronarkose.

Von

Dr. K. v. Noergaard[1].

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1922.)

Während der galvanische Strom in allen seinen Qualitäten physikalisch exakt bestimmbar und leicht regulierbar ist, leidet der praktisch noch mehr gebrauchte faradische Strom daran, daß er von Apparat zu Apparat wechselt, Spannung, Stromstärke, Unterbrechungsfrequenz und Stromkurve, Größen, die für die Wirkung von größter Bedeutung sind, im Einzelfall fast unbekannt sind. Das hat seinerzeit *Leduc* veranlaßt, einen Strom zu suchen, der wie der galvanische in jeder seiner Eigenschaften genau bekannt und leicht reproduzierbar ist, in seinen Wirkungen dem faradischen ungefähr entspricht. Er kam so zum intermittierenden Gleichstrom. Er zeigte später, daß mit diesem Strom sowohl allgemeine als lokale Anästhesie erreicht werden kann, und nannte die Erscheinung den elektrischen Schlaf. Seine eingehenden und interessanten Untersuchungen ergaben beim Tierversuch etwa folgendes: Die Kathode — sein Instrumentarium soll später besprochen werden — befindet sich auf der Stirn, die Anode in der Lendengegend. Das Tier kommt ohne Schmerz und Abwehrbewegung in einen Zustand der Funktionsausschaltung des Gehirns wie beim Chloroform. Kennt man die nötige Stromhöhe schon, so kann man den Strom auch plötzlich einschalten. Das Tier fällt um, es zeigen sich Kontraktionen der gesamten Muskulatur, die nach zehn Sekunden weichen, nach fünfzehn Sekunden beginnt die Atmung wieder, und das Tier kommt in den gleichen Zustand wie nach dem Einschlafen. Beim Stromöffnen erwacht das Tier sofort völlig, frißt sogleich und ist munter. Es zeigten sich nie Folgen, kein Erbrechen, selten nach Stromausschaltung noch eine kurzdauernde Betäubung. Die Hunde, an denen die Versuche hauptsächlich gemacht wurden — auch Kaninchen wurden benutzt —,

[1] Mit einem Beitrag über die Blutgase von Privatdozent Dr. *Fleisch* (Physiologisches Institut der Universität Zürich), wofür ich demselben zu bestem Dank verpflichtet bin.



zeigten auch bei häufiger Wiederholung nie irgendeine Feindschaft, die darauf hingedeutet hätte, daß den Hunden eine unangenehme Erinnerung geblieben wäre. Und gerade Hunde sind in dieser Beziehung sehr empfindlich. Das sprach dafür, daß es sich nicht nur um einen Vorgang, ähnlich wie die Curarisierung, also eine Behinderung der motorischen Bahnen, sondern wirklich um eine Ausschaltung auch der sensorischen Funktionen handelt.

Wird die Stromstärke noch weiter gesteigert, so kommt es schließlich zum Atemstillstand. Die Atembewegungen werden oft tiefer, dann beschleunigt, dann mehr und mehr unregelmäßig unter manchmal extremer Volumzunahme des Thorax. Nachher Rückkehr zu mittlerer Inspirationsstellung mit kleinen Zuckungen wie die übrigen Muskeln. Der Atemstillstand ist vollständig, das Herz noch unverändert. Wird nun nach höchstens einer Minute der Stom unterbrochen, so kommt es zu einer tiefen Inspiration, dann langsam zu einer Rückkehr zur Mittelstellung mit erst langsamen und kleinen, dann immer rascheren und tieferen Atembewegungen, die eine Zeitlang tiefer als normal bleiben. Der Atemstillstand kann eine Minute dauern und nach Erholung des Tieres öfter ohne Schaden wiederholt werden. Bei guter Überwachung und Stromregulierung gibt es keine Todesfälle, wenn diese Versuche auch gefährlicher als der reine Schlaf sind. Bei 74 Versuchen zur Feststellung der oberen erträglichen Grenze kam es beim Aufhören der Atmung nur zweimal zu unbeabsichtigtem Tod des Tieres, in 5 weiteren Fällen war er beabsichtigt. Von allen Tieren wurde nur eins am folgenden Morgen tot im Käfig vorgefunden.

Wenn durch Stromunterbrechung bei Atemstillstand keine Atmung wiederkehrt, so gelingt die Wiederbelebung durch Ein- und Ausschaltung des gleichen Stromes im Atemrhythmus unter Kontraktionen der ganzen Körpermuskulatur. Von 15 Fällen war dieses Experiment 8 mal erfolgreich, bei den anderen war zu lange mit der Wiederbelebung gewartet worden. Für Kaninchen soll die elektrische Narkose viel ungefährlicher als Äther- oder Chloroformnarkose sein.

Als Vorteil der Methode wird ferner angegeben, daß die Dauer des elektrischen Schlafes wenig Bedeutung hat. Oft wurden Tiere 3 Stunden hintereinander, einmal ein Kaninchen sogar 8 Stunden 20 Minuten ohne irgendwelche Schädigung narkotisiert. Auch öfter wiederholte Narkosen beim gleichen Tier waren ohne Schaden.

Der Blutdruck war erst etwas vermehrt, dann vermindert, dann während des ganzen Schlafes bedeutend gesteigert. Bei Stromunterbruch kehrte der Druck allmählich zur Norm zurück, was graphisch aufgezeichnet wurde.

Sofortiger Stromschluß auf volle Höhe soll beim Tier Darm- und Blasenentleerung bewirken. Die Pupillen sind nicht erweitert, von den

Reflexen sind die außerhalb der Strombahn liegenden gesteigert, so meistens die der unteren Extremität, während die Reflexe des Gesichts und der oberen Extremität unterdrückt sind.

Leduc ließ durch *Malherbe* und *Rouxeau* auch einen Versuch an sich selbst machen und schildert seine Eindrücke. Der Strom wurde gleichmäßig in 4—6 Minuten zu voller Höhe gesteigert. Zuerst war das Gefühl in den Hautnerven unangenehm, aber leicht erträglich; es schwindet nach Überschreiten eines Maximums. Das Gesicht ist gerötet, leichte Zuckungen der Muskeln des Gesichtes, Halses und Vorderarmes, Parästhesien in Fingern und Händen, ebenso in Zehen und Füßen. Erst wird die Sprache behindert, dann auch vollständig die motorischen Zentren, eine Reaktion auf Schmerzreize ist unmöglich. Es besteht keine vollständige Erschlaffung, aber auch keine Spannung. Die Narkotiseure beobachteten ein leichtes Stöhnen, das aber subjektiv keinem Schmerzeindruck entspricht und anscheinend durch Reizung der Larynxmuskeln zustande kam.

Der Puls blieb völlig unbeeinflußt, die Atmung schien etwas behindert. Bei voller Stromhöhe hörte er noch wie im Traum die anderen reden, fühlte Berührung, Stiche, Kneifen am Vorderarm, aber verschleiert wie an einem vollständig erstarrten Gliede. Er fühlte die Nähe einer großen Gefahr, konnte aber nicht schreien und sich nicht bewegen. Am peinlichsten war das Verschwinden der Bewegungsmöglichkeit, wie ein Alpdrücken. Er bedauerte, daß man den Strom nicht bis zum völligen Verschwinden des Bewußtseins steigerte. Ein zweites Mal hielten die Kollegen die Narkose für vollständig, hörten aber auch vor der vollständigen Aufhebung des Bewußtseins und der Sensibilität auf, und zwar bei 35 Volt und 4 Milliampere. Die Dauer betrug jedesmal 20 Minuten, bei Stromöffnung sofortiges Erwachen ohne Folgen mit ausgezeichnetem Wohlbefinden; gleich nachher hielt er einen Vortrag.

Leduc machte auch noch Versuche mit Lokalanästhesie am Nervus medianus der Hand. Die Sensibilität war erloschen, doch ließ sich diese Art nur bei rein sensiblen Nerven verwenden, weil sonst bei motorischen die Muskelkontraktionen hinderlich waren.

Tuffier und *Jardry* haben die Versuche an Tieren mit der *Leduc*schen Methodik wiederholt, um besonders die Frage zu entscheiden, ob es sich nur um eine Curarisation oder eine wirkliche chirurgische Anästhesie handle. Sie entschieden sich zugunsten der letzteren. Nach ihren Versuchen ist die elektrische Narkose beim Tier, besonders beim Hund, viel ungefährlicher, ohne Mortalität, absolut sicher vollständig und zeitlich unbegrenzt. Sie führten große Bauchoperationen, wie Gastroenterostomie, Pylorektomie und Pankreatektomie usw., bei 7 verschiedenen Hunden verschiedenen Alters und Rasse ohne Unfall und Anzeichen eines Operationsschockes durch. 5 Minuten nach der Ope-



ration liefen die Hunde wieder herum, trugen nie etwas nach und ließen sich willig wiederholt narkotisieren. Die Anästhesie wurde teilweise durch ungewohnte Personen ausgeführt und der Strom mitunter sehr rasch in 7 Sekunden bis zur vollen Stromstärke gesteigert. Trotzdem wird besonders die große Breite zwischen wirksamer und tödlicher Dosis ausdrücklich betont. Auch diese Autoren stellten bei größerer Stromstärke zunächst ein Anhalten der Atmung fest ohne Beeinträchtigung des Herzens. Kommt es zur Atembehinderung, so genügt eine geringe Stromverminderung, um die Atmung wieder vollständig herzustellen. Beim Hunde wurde die dreifache Stromstärke, wie sie zum Schlaf nötig war, ohne Herzstillstand ertragen, also eine ausgezeichnete therapeutische Breite.

Tuffier und *Jardry* machten auch zwei Versuche an Menschen. Die Eindrücke der Patienten waren ganz ähnlich wie beim Einschlafen mit Chloroform, vielleicht etwas unangenehmer und länger. Doch frage man gewöhnlich die Chloroformierten nicht nach ihren Eindrücken. Die Autoren halten eine Unterstützung durch Morphium oder Chloralhydrat für angezeigt, um so die Einleitung der Narkose angenehmer zu gestalten.

Jardry hat ferner am 31. französischen Chirurgenkongreß über Versuche an Tieren berichtet und kam zu günstigen Eindrücken. Er hebt die vollständige Anästhesie, das Fehlen einer Erinnerung, rasches Erwachen ohne Rücksicht auf die Dauer der Narkose hervor und betont die große therapeutische Breite. Der Apparat könne durch Arretierung so konstruiert werden, daß selbst bei böser Absicht ein Atemstillstand unmöglich sei. Erbrechen, Leber- und Lungenschädigungen wurden nicht beobachtet.

Leclerc bezeichnet es bei Tieren als die Methode der Wahl und als die ungefährlichste und hatte gute Erfolge. Er erwähnt zwei Narkosen bei Menschen und sagt, daß das Exzitationsstadium unangenehmer erschienen sei wie bei Äther. Im einen Fall handelte es sich um ein inoperables Uteruscarcinom. Die Dauer der Narkose betrug 10 Minuten, sie war ruhig, außer einigen Zuckungen im Gesicht und etwas Keuchen. Der Puls war etwas langsamer als vorher, die Respiration von normaler Frequenz. Einige Sekunden war die Patientin noch benommen, erwachte aber dann sofort. Sie hatte nichts gespürt von der Operation. Im zweiten Fall handelte es sich um eine 80jährige Frau mit einem Wangencarcinom und starker Arteriosklerose. Einleitung mit Kelen, Dauer 50 Min., Puls 110—130, Atmung 24, bei 32 Milliampere Atemstillstand, nach Abschwächung auf 30 Milliamp:re Erholung. Doch blieb der Puls 140. Zuckungen im Gesicht und in den Gliedern und fibrilläre Zuckungen, die den Operateur jedoch nicht behinderten. Nach Stromöffnung sofortiges Erwachen mit prompten Antworten, erkennt die Um-



gebung, verfällt aber bald in Somnolenz. Puls ruhig und regelmäßig, später verlangsamt. Abends ist der Zustand wie nach einer leichten Commotio, der Schlaf wird immer tiefer, bis nach 48 Stunden ein komaähnlicher Zustand erreicht wird mit Temperaturanstieg. Patientin läßt Urin unter sich, aber keinen Stuhl, keine Lähmung, kein Erbrechen. Am 4. Tag tritt mit 40,2 Temperatur, ohne sonstige Zeichen als das Koma, der Exitus ein. Die Sektion ergab schwere Arteriosklerose, besonders der Gehirnarterien, deutliche Erweichung der Capsula interna rechts, was auf die Blutdrucksteigerung zurückgeführt wurde.

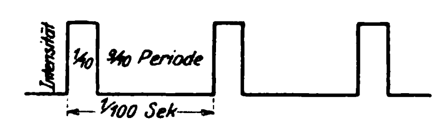
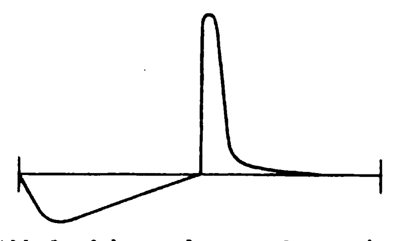
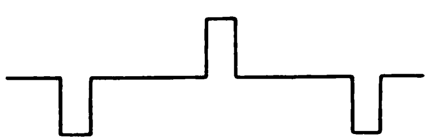


Abb. 1. Schema der Stromkurve des intermittierenden Gleichstromes nach *Leduc*.


Abb. 2. Schema der Stromkurve eines Induktionsstromes.


Abb. 3. Schema der Stromkurve eines intermittierenden Stromes mit Polwechsel nach *Nagelschmidt*.

Es ist wohl mit Recht hervorgehoben worden, daß der letztgenannte Unglücksfall in Anbetracht der schweren arteriosklerotischen Veränderungen und des hohen Alters auch bei jeder anderen Narkose sich hätte ereignen können, und daß er daher nicht gegen die Elektronarkose ins Feld geführt werden kann. Abgesehen von diesem einen Fall ist der Gesamteindruck nach der französischen Literatur ein so günstiger, daß man nicht begreift, warum sich diese Methode klinisch nicht durchgesetzt hat.

In der deutschen Literatur finden sich naturgemäß weniger Angaben. *Nagelschmidt* (Abb. 3) hat den *Leduc*schen (Abb. 1) Strom modifiziert, indem die Stromrichtung der aufeinanderfolgenden Impulse wie bei einem Wechselstrom immer wechselt. Er geht von der Ansicht aus, daß der galvanische Strom wegen der elektrolytischen Dissoziationswirkung gefährlicher sei als ein Wechselstrom. Bei seinem Strom hebt sich nach seiner Ansicht die elektrolytische Wirkung der einzelnen Phasen gegenseitig auf. Der Strom hat damit keinen positiven und negativen Pol. Die wesentlichen Eigenschaften der einstellbaren Unterbrechungsfrequenz und Stromschlußdauer teilt er mit dem *Leduc*schen Strom. Die Lokalanästhesie mit diesem Strom erlaubte absolut schmerzfreies Operieren bei teilweise erhaltener Berührungsempfindung. Die Narkose war bei Tieren völlig gefahrlos; bei zu großer Stromstärke und Sistierung von Puls und Herz gelang die Wiederbelebung mit dem gleichen Strom, während die Kontrolltiere tot blieben. Praktisch-therapeutisch sei die Methode jedoch nicht anwendungsreif, ohne daß die Ablehnung in dieser Beziehung begründet wird. *Cohn* ist der Ansicht, daß die Wirkung des *Nagelschmidt*-

schen Stromes annähernd dieselbe wie die der *Leduc*schen sei. Nach seiner Ansicht ist es bis jetzt nicht möglich, Narkosen mit dieser Methode beim Menschen zu machen, doch gibt er die näheren Gründe dafür nicht an. Er hält den ganzen Zustand nur für einen Krampf sämtlicher Muskeln mit einer Behinderung der Abwehrbewegungen, die Anästhesie sei keine vollständige und genügende. Auch *Kowarschik* u. a. haben sich ablehnend geäußert.

So haben wir die eigentümliche Tatsache, daß in Frankreich die Methode in umfangreichen und sorgfältig durchgeführten Tierexperimenten gute und in manchen Punkten den bisherigen Narkoseverfahren überlegene Erfolge zeitigte, sich klinisch jedoch nicht durchsetzte. Die deutsche Literatur ist durchweg ablehnend, ohne jedoch unseres Wissens die exakten Einzelgründe anzugeben, die eine Anwendung auf die Menschen unmöglich machen. Die Methode scheint nach den französischen Arbeiten eine Reihe außerordentlich wertvoller Vorgänge zu haben, wie z. B. die große therapeutische Breite, eine leichte und exakte Dosierbarkeit, wie wir sie sonst bei keinem Narkoseverfahren haben, die sofortige Reversibilität des Prozesses mit raschem Erwachen ohne irgendwelche Nachwehen, die Möglichkeit, bei allfälligen Asphyxien den gleichen Strom zur Wiederbelebung erfolgreich benutzen zu können, die Möglichkeit bisher ungeahnt langer Narkosen. Man darf ferner nicht vergessen, daß in der Geschichte der Medizin schon öfter gute Methoden aus irgendwelchen äußeren Gründen oder noch geringen technischen Nachteilen sich praktisch lange Zeit nicht durchsetzen konnten. Auch unsere jetzigen Narkoseverfahren sind ja noch keineswegs ideal und bedeuten immer noch einen gewaltigen Eingriff bei einem Organismus, der vielleicht schon infolge Erkrankung an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit steht. Bei der außerordentlichen Bedeutung der Narkosefrage schien es daher sehr angezeigt, die vielleicht zu Unrecht schon in Vergessenheit geratene Methode einmal experimentell nachzuprüfen und entweder ihre Brauchbarkeit zu erweisen, oder wenigstens die Hindernisse sicher festzustellen, die einer praktisch-klinischen Anwendung im Wege stehen. Die Fragestellung ist offenbar eine zweifache: Geht es mit der *Leduc*schen Originalmethode, oder ist eine andere Stromart und Methodik aufzufinden, die den Anforderungen entspricht? Die folgenden Untersuchungen sollen einen Beitrag zur ersten Fragestellung geben und ferner zeigen, auf welche Art die zweite gefördert werden kann.

A. Experimentelle Ergebnisse.

Da es sich zunächst also um eine Nachprüfung mit der *Leduc*schen Methode handelte, so wurde die Apparatur so zusammengestellt, daß sie in allen wesentlichen Punkten *Leducs* Angaben entsprach, alle wesentlichen Größen zahlenmäßig registriert werden konnten und doch



die Möglichkeit zu verschiedenen Modifikationen des Stromes vorhanden war.

Nach *Leduc* hat sein Strom die aus der Zeichnung ersichtliche Form (Abb. 1). Die Abszisse bedeutet die Zeit, die Ordinate die Stromstärke. Am günstigsten erwies sich ihm ein Strom mit 100 Unterbrechungen in der Sekunde, und zwar so, daß von jeder Periode während des zehnten Teiles $= {}^1/_{1000}$ Sekunde der Strom geschlossen und während ${}^9/_{10}$ unterbrochen war. Durch seine Untersuchungen über die Reizschwelle des Nervus medianus zeigte sich diese Stromform als die wirksamste bei möglichst geringer Spannung. Der Strom wird aus einem Gleichstrom durch einen rotierenden Unterbrecher gewonnen von folgender Konstruktion: Die Oberfläche einer rotierenden Trommel aus Hartgummi ist mit vier von einander isolierten Silberschalen belegt, von denen jede nahezu ein Viertel der Oberfläche einnimmt und von den benachbarten durch einen schmalen Isolationsstreifen getrennt ist. Auf der Trommel schleifen zwei gegeneinander verstellbare Kohlenschleifkontakte, durch die der Gleichstrom geleitet wird. Solange bei der Rotation beide Schleifkontakte auf dem gleichen Silberquadranten sind, ist der Stromkreis geschlossen. Verläßt der eine bei der Rotation den Silberquadranten, so ist der Strom unterbrochen, bis durch die Drehung wieder beide Kontakte gleichzeitig auf einem Quadranten sind. Je rascher die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel ist, um so größer wird die Zahl der Unterbrechungen sein. Bei jeder Umdrehung gibt es vier Unterbrechungen. Durch den Abstand der beiden Schleifkontakte voneinander ist der Bruchteil jeder Periode, während welcher der Strom geschlossen ist, nach Belieben einzustellen. Durch die Zahl der Umdrehungen der Trommel, welche der Tourenzahl des Motors entspricht, ist die Zahl der Perioden variabel und damit auch die absolute Dauer des einzelnen Stromschlusses. Durch einen Vorschaltwiderstand kann die Tourenzahl des Motors reguliert werden.

Außer der Periodenzahl und der Stromschlußdauer während der einzelnen Periode, die beide, wie wir gesehen haben, einzeln reguliert werden können, bedürfen wir zur Definition des Stromes noch zweier Größen, nämlich die Spannung und die Stromstärke, und zwar bezogen auf die Zeit des Stromschlusses. Nach dem *Ohm*schen Gesetz ist nun:

$$J = \frac{E}{\Omega}.$$

worin J die Stromstärke, E die elektromotorische Kraft oder das Potentialgefälle, Ω den Widerstand bedeutet.

Nun ist bei bestimmten Elektroden und dem während des einzelnen Narkoseversuches ziemlich konstanten Widerstand des Tierkörpers Ω gegeben. Daher ist die Stromstärke J lediglich eine Funktion der



angelegten elektromotorischen Kraft E. Stromstärke und Spannung sind daher nicht unabhängig voneinander, sondern nur gemeinsam zu ändern.

Außer diesen Größen gehört zur exakten Definition unseres intermittierenden Gleichstromes noch die Form der Stromkurve. Denn wir werden sehen, daß aus physikalischen Gründen die Stromkurve sicher nicht so einfach ist, wie *Leduc* sie sich theoretisch vorgestellt hat. Zusammengefaßt haben wir also folgende Variable, von denen 1—4 voneinander mehr oder weniger unabhängig sind.

1. Stromstärke während des einzelnen Stromschlusses;
2. Periodenzahl;
3. Stromschlußdauer während der einzelnen Periode;
4. Form der Stromkurve.

Außerdem sind noch zu beachten:

5. die Spannung und
6. der Widerstand des Tierkörpers,

die von Fall zu Fall wechseln und gemeinsam die Größe J bestimmen.

Von gewissem biologischen Interesse, jedoch zur Definition des Stromes an sich nicht nötig, ist die Strommenge oder das Stromintegral

$$Q = J \cdot t,$$

worin Q die Elektrizitätsmenge eines Stromdurchganges, J die Stromstärke bei geschlossenem Stromkreise und t die Dauer eines jeden Stromdurchganges bedeutet. Aus dem Stromintegral Q des einzelnen Stromstoßes multipliziert mit der Anzahl der Perioden pro Sekunde ergibt sich die durchschnittliche Strommenge, die den Organismus in der Sekunde durchfließt.

Die Verhältnisse werden an Hand eines Schaltungsschemas am leichtesten verständlich sein (Abb. 4). Um weitere Arbeiten zu erleichtern, sollen die methodischen Angaben etwas ausführlicher als sonst üblich dargestellt werden.

Die Stromquelle bestand in einer Akkumulatorenbatterie von 36 großen Zellen mit 72 Volt Spannung und einer Leistungsfähigkeit von 50 Amp. Die Spannung war durch Ausschalten von Zellen beliebig zu reduzieren. Der Strom bot also die günstigsten Bedingungen für größte Gleichmäßigkeit. Der Gleichstrom einer Dynamomaschine kann nicht als vollkommen gleichmäßig betrachtet werden und für wissenschaftliche Arbeiten dieser Art genügt der Strom eines Anschlußapparates nicht. Die Netzleitung bis zum Laboratorium war so stark bemessen, daß kein nennenswerter Spannungsabfall eintrat.

Der Netzstrom N der Akkumulatorenbatterie wurde bei S in zwei parallelgeschaltete Stromkreise, und zwar *1* für die Narkose, *3* zum Antrieb des Motors geteilt. In den Stromkreis *3* ist zur Regulierung der Tourenzahl und damit der Unterbrechungsfrequenz des Narkosestromes ein Widerstand *R 3* eingeschaltet. Der Motor *M* war ein kräftiger Trepanationsmotor von *Klingelfuss* für Gleichstrom mit sehr regelmäßigem Gang. Auf dem einen Ende der Motorachse befindet sich



ein Tourenzähler T[1]), der jeweilen die Periodenzahl des Narkosestromes anzeigt. Auf dem anderen Ende ist ein *Leduc*-Rotationsunterbrecher U mit vier Silberquadranten und zwei gegeneinander verstellbaren Kohlenschleifkontakten. Die Periodenzahl des Narkosestromes ist demnach das Vierfache der Tourenzahl des Motors. Letzterer konnte bis auf 2000 Touren pro Minute gesteigert werden. Der Stromkreis *1* besteht a) aus einem Vorschaltwiderstand VR von zwei Glühbirnen, b) einem Stromschlüssel *St*, c) einem Schleifrheostaten $R\,1$ von 1500 Ohm Widerstand. Der letztere ist der wesentliche Teil dieses Stromkreises. Der Vorschaltwiderstand VR dient dazu, um die unnötig hohe Netzspannung so weit zu

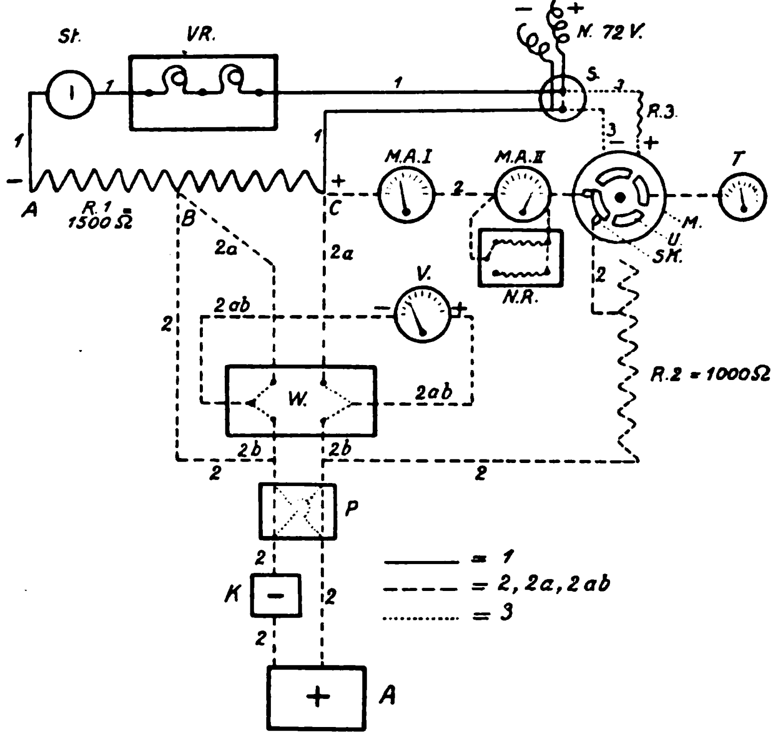


Abb. 4. Schaltungsschema des benutzten Instrumentariums. *1* = primärer Stromkreis: N = Netzleitung der großen Akkumulatorenbatterie mit 72 Volt; $R\,1$ = Schieberrheostat im Primärstromkreis; *St.* = Stromschlüssel; VR = Vorschaltewiderstand (Glühlampen); A, C = Endklemmen des Schieberrheostaten, B = verschiebbare Klemme desselben. S = Steckdose. — *2* = sekundärer Stromkreis: *M. A. I*, *M. A. II* = grobes und empfindliches Milliamperemeter mit Nebenschlußwiderstand *NR.*; U = rotierender Unterbrecher mit Kohlenschleifkontakten *SK.*; $R\,2$ = Schieberrheostat im sekundären Stromkreis; P = Polwender; A = Anode; K = Kathode; W = Wippe; V = Voltmeter. — *3* = Stromkreis für den Motor M mit dem Tourenzähler T.

vermindern, daß im Widerstand $R\,1$ kein unnötig starkes Potentialgefälle eintritt, was einer feinen Regulierung des Narkosestromes hinderlich wäre. Nur bei außergewöhnlich hohem Widerstand der Haut und des Organismus, wo wir ein starkes Potential brauchen, werden die Glühlampen ganz oder teilweise entfernt und durch Sicherungsstöpsel kurz geschlossen. Schalten wir z. B. zwei Osramlampen zu je 110 Volt, 16 Kerzen ein, so haben wir rund 1000 Ω Widerstand eingeschaltet. Der Widerstand einer Lampe ergibt sich aus der Beziehung

$$\Omega = \frac{E^2}{W}$$

[1]) Derselbe wurde uns von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt.



[Ω = Ohm, E = Spannung, W = Watt[1])] oder durch eine einfache Messung aus dem *Ohm*schen Gesetz[2]).

Wenn der Vorschaltwiderstand VR 1000 und der Schieberrheostat R *1* 1500 Ω hat, so wird zwischen den Polen von R *1* bei unserer Netzspannung von 72 Volt ein Potentialgefälle von

$$\frac{72 \cdot 1500}{2500} = 43{,}2 \text{ Volt}$$

vorhanden sein.

Vom Stromkreis *1* wird der Stromkreis *2* abgezweigt, und zwar vom positiven Pol (C) und dem Schleifkontakt B von R *1*. Dieser Stromkreis stellt den Narkosestrom dar. In demselben sind hintereinander geschaltet ein aperiodisch gedämpftes Präzisionsmilliamperemeter mit einem Meßbereich von 0—150 MA. für die größeren Stromstärken (MA. I) und ein zweites Milliamperemeter (MA. II) mit zwei verschiedenen Meßbereichen von 0—4 und 0—10 MA. für die eigentliche Narkose. Die zwei verschiedenen Meßbereiche wurden durch Nebenschlußwiderstände erzielt (NR). Wichtig ist, daß die Schaltung so getroffen wird, daß durch einen extra Kupferbügel im Nebenschluß NR die Nebenschlüsse ohne Stromunterbrechung eingeschaltet werden können, oder durch Kurzschluß das Milliamperemeter überhaupt ausgeschaltet werden kann, ohne daß der Narkosestrom unterbrochen werden muß. Das erste Milliamperemeter war ein Drehspulgalvanometer von Siemens & Halske, das zweite ein solches von Hartmann & Braun[3]). Die Meßbereiche resp. Nebenschlußwiderstände wurden nach folgender Beziehung ad hoc hergestellt und geeicht.

Wenn der Widerstand des Nebenschlusses $^1/_9$, $^1/_{99}$, $^1/_{999}$ des Amperemeterwiderstandes g beträgt, dann ist der Faktor 10, 100, 1000, mit dem die am Instrument abgelesene Stromstärke zu multiplizieren ist, um die effektive Stromstärke zu bekommen, oder allgemein

$$f = 1 + \frac{g}{r}$$

(f = Faktor, g = Widerstand des Amperemeters und r des Nebenschlusses. Vgl. *W. Jäger*, l. c., S. 348).

Ferner enthält dieser Stromkreis den Rotationsunterbrecher (U), in dem der Stromkreis an die beiden Schleifkontakte SK angelegt wird, dazu einen Schleifrheostat R *2* von 1000 Ω Widerstand. Sodann geht der Strom zum Polwender P, von da zur Anode A durch das Tier, zum Kopf desselben, zur Kathode K, von hier wieder zum Polwender und von diesem zum Schleifkontakt B des Rheostaten R *1*. Damit ist der Stromkreis *2* geschlossen. Für gewöhnlich liegt die kleine, aus Bleiblech bestehende und mit nassen Kochsalzkompressen unterlegte Kathode auf dem Stirnhirn, die größere Anode gleicher Art in der Lendengegend. Sie werden möglichst symmetrisch durch gekreuzte Gummibinden fest, aber ohne Zirkulations-

---

[1]) Eine Metallfadenlampe bedarf pro Kerze rund 1,4 Watt.

[2]) Für genauere Widerstandmessungen (r) mit Voltmeter (V) und Amperemeter (J) ist der Widerstand des Voltmeters (W) zu berücksichtigen, da durch ihn auch Strom fließt, und zwar

$$r = \frac{V}{J} \cdot 1 + \frac{r}{W} \quad \text{oder} \quad r = \frac{V}{J - \frac{V}{W}}$$

(vgl. *W. Jäger*, Elektrische Meßtechnik, Ambrosius Barth, 1917, S. 342).

[3]) Für die Überlassung der Meßinstrumente und Widerstände bin ich Prof. *Edgar Meyer* vom Physikinstitut Zürich und Privatdozent Dr. *Meissner* für die Beratung bei der Auswahl der Instrumente zu besonderem Dank verpflichtet.



behinderung befestigt. Durch den Polwender kann für Versuchszwecke Anode und Kathode vertauscht werden. Der Widerstand *R 2* diente zum möglichst feinen Einschleichen des Stromes und zu speziellen, später zu diskutierenden Versuchszwecken. Nur im Stromkreis *2* ist durch den Unterbrecher *U* ein intermittierender Gleichstrom vorhanden.

Von den verschiedenen Stromqualitäten wird die Periodenzahl durch den Tourenzähler, die Stromschlußdauer durch den Abstand der Schleifkontakte des Unterbrechers, die Stromstärke durch die beiden Milliamperemeter und die elektromotorische Kraft durch ein im Nebenschluß geschaltetes Voltmeter *V* gemessen. Letzteres kann nach Bedarf durch die Wippe *W* entweder das Potentialgefälle zwischen den Klemmen *B* und *C* des Widerstandes *R 1* auf dem Wege über *2 a—2 a b* im Gleichstromkreis *1* oder vor den Elektroden am Tier im intermittierenden Stromkreis *2* auf dem Wege *2 b—2 a b* messen. Das Voltmeter ist ein Drehspulinstrument von Siemens & Halske mit drei Meßbereichen zu 1, 10 und 100 Volt. Da der Widerstand des Voltmeters um so größer ist, je höher der Messungsbereich, so empfiehlt es sich, einen Messungsbereich von 100 Volt einzuschalten, weil dann bei dem relativ hohen Widerstand im Tierkörper im Verhältnis zu dem des Voltmeters der Widerstand im Tier doch gering ist und die Messung so genauer ausfällt[1]). Die Ablesungsgenauigkeit beträgt immer noch mindestens $^1/_2$ Volt, was meistens genügt. Die Spannung ist natürlich zwischen *B* und *C* bei gleichen Verhältnissen viel größer als das scheinbare Potential im intermittierenden Stromkreis *2* vor dem Polwender gemessen. Es gelten da die gleichen Verhältnisse, wie sie weiter unten für den Amperemeter auszuführen sind. Wichtiger wie die Potentialmessung vor den Elektroden ist diejenige zwischen *B* und *C*. Die dort herrschende Spannung gibt uns im Verein mit der Stromstärke die Größe des Widerstandes des Tieres und zeigt uns während des Betriebes eine Änderung des Widerstandes an. Maßgebend für den narkotischen Effekt ist jedoch nicht die Spannung, sondern neben den Periodenverhältnissen vor allem die Stromstärke.

Die Stromstärke wird uns durch die Milliamperemeter angezeigt und es gilt folgende Beziehung:

$$i = \frac{J}{n},$$

worin i die am Amperemeter abgelesene mittlere Stromstärke im intermittierenden Stromkreis, J die Stromstärke bei gleichen Verhältnissen während der Stromschlußdauer einer Periode bedeutet, n ist die Dauer des Stromschlusses in Bruchteilen einer Periode. Die am Milliamperemeter abgelesene Stromstärke ist daher nicht nur nach dem *Ohm*schen Gesetz durch den Widerstand und die angelegte Spannung bestimmt, sondern auch noch eine lineare Funktion des Bruchteiles der Stromschlußdauer. Voraussetzung für diese wichtige Beziehung ist die aperiodische Dämpfung des Milliamperemeters. Vor allem aber muß die Eigenschwingungsdauer des Milliamperemeters viel größer als die Periodenzahl im intermittierenden Stromkreis sein. Auf Grund dieser Beziehung zwischen mittlerer Stromstärke und Stromschlußdauer können wir umgekehrt praktisch den Bruchteil der Stromschlußdauer bestimmen und einstellen. Lassen wir während der ganzen Periode den Strom fließen und messen die Stromstärke, so können wir bei der Entfernung der Schleifkontakte des Unterbrechers untereinander aus der sinkenden Stromstärke die relative Stromschlußdauer bestimmen. Haben wir z. B. zuerst 25 MA. und nachher 2,5 MA. bei sonst unveränderten Bedingungen abgelesen, so ist die relative Stromschlußdauer $\frac{2,5}{25} = {}^1/_{10}$. Schaltet man den Unterbrecher aus, so hat man einen Gleichstrom und kann nach dem *Ohm*schen Gesetz aus dem angelegten

[1]) Oder man muß sich der genaueren Formel auf S. 109, Anm. 2, bedienen.

Potential und der dabei herrschenden Stromstärke den Widerstand des Tierkörpers bestimmen. In diesem Fall ist es gleich, an welcher Stelle das Voltmeter eingeschaltet ist[1]). Für die Ablesung des Voltmeters im intermittierenden Stromkreis gilt für die beiden verschiedenen Schaltungen das gleiche, wie für die Milliamperemeter ausgeführt wurde.

Wovon ist nun die Stromstärke im Stromkreis *2* abhängig? Nehmen wir zunächst an, der Unterbrecher sei ausgeschaltet, dann besteht folgende Beziehung: Zwischen B und C besteht eine Stromverzweigung, der Widerstand von $R\,1$ betrage zwischen B und C w_1 und im jetzt nicht intermittierenden Stromkreis *2* herrsche der Gesamtwiderstand w_2. Wenn w_1 klein ist, so wird der größte Teil des Stromes entsprechend dem geringen Widerstande durch w_1 fließen. Ist w_1 aber groß im Verhältnis zum Widerstand im Stromkreis *2*, so wird der größte Teil des Stromes durch *2* fließen. Daraus ergibt sich die Regel, daß der durch das Tier fließende Strom um so stärker ist, je weiter der Schleifkontakt B von C nach A hin verschoben wird. Der Gesamtwiderstand Ω in beiden Verzweigungen beträgt

$$\Omega = \frac{1}{\frac{1}{w_1} + \frac{1}{w_2}} = \frac{w_1 \cdot w_2}{w_1 + w_2} .$$

In den Einzelschleifen dieser Stromverzweigung herrschen folgende Stromstärken:

$$Jw_1 = \frac{E_{BC}}{w_1}$$

und

$$Jw_2 = \frac{E_{BC}}{w_2} ,$$

dividiert durch

$$\frac{Jw_1}{Jw_2} = \frac{w_2}{w_1} ,$$

d. h. die Stromstärken in den beiden Schleifen verhalten sich umgekehrt wie ihre Widerstände. Die Stromstärke in beiden Schleifen zusammen beträgt daher

$$Jw_1 + w_2 = E \cdot \left(\frac{1}{w_1} + \frac{1}{w_2}\right) .$$

Um sich über die verschiedenen Beziehungen und das richtige Funktionieren der ganzen Apparatur zu orientieren, empfiehlt es sich, statt eines Tieres für den Vorversuch einen festen Widerstand, etwa eine Glühlampe von 500 Ω Widerstand einzuschalten.

Während der Narkose müssen ohne jede noch so kurze Stromunterbrechung, die starke Zuckungen des Tieres zur Folge hätten, verschiedene Meßbereiche des Milliamperemeters *2* eingeschaltet werden können. Denn bei geringen Stromstärken, wie wir sie bei empfindlichen Organismen anwenden, brauchen wir eine relativ größere Ablesungsgenauigkeit als bei höheren Stromstärken. Da diesen Anforderungen durch die Umschaltvorrichtungen der gewöhnlichen Milliamperemeter nicht genügt wird, so wurde folgendes Hilfsmittel benutzt.

In einem Brett wurden 5 Löcher mit Quecksilber gefüllt (Abb. 5). Je zwei Quecksilbernäpfe waren durch kleine Widerstandsdrähte verbunden, die, an Kupferbügeln befestigt, in die Quecksilbernäpfe eintauchten (NR_1 und NR_2). An der einen Schmalseite sind die Quecksilbernäpfe durch einen Kupferbügel B_3 verbunden, und von hier aus erfolgt der Anschluß an den übrigen Stromkreis sowie an den einen Pol des Milliamperemeters MA_2. Der andere Pol des Milliamperemeters ist mit dem fünften Quecksilbernapf verbunden, von wo der andere Anschluß an

[1]) Für genauere Messung siehe die Formel S. 109, Anm. 2.



den Stromkreis erfolgt. Zwei kleine Kupferbügel verbinden den fünften Quecksilbernapf mit den beiden benachbarten. Wird nun der eine Bügel B_2 entfernt, so fließt ein Teil des Stromes über B_1 und NR_1, ein anderer Teil über das Milliamperemeter. Je kleiner der Widerstand von NR_1 ist, um so mehr Strom wird über NR_1 und um so weniger durch das Milliamperemeter fließen, d. h. ein Intervall des Milliamperemeters entspricht einer relativ großen Stromstärke[1]). Soll jetzt während des Betriebes eine größere Empfindlichkeit eingeschaltet werden, so wird vorher Bügel B_2 gelegt und dann erst B_1 entfernt, der relativ große Widerstand von NR_2 läßt nun den Strom zu einem relativ größeren Teil über das Milliamperemeter fließen, d. h. dasselbe wird „empfindlicher" sein. Für die Umschaltung von einem Meßbereich zum anderen braucht der Stromkreis keinen Augenblick unterbrochen werden. Wird ein langer Kupferbügel zur Verbindung der zwei Quecksilbernäpfe von NR_1 oder NR_2 benützt, so ist das Milliamperemeter kurz geschlossen und ganz aus dem Stromkreis ausgeschaltet. Für die Stromstärken in den einzelnen Stromschleifen gelten die oben genannten Beziehungen. Auf diese Art können auch Instrumente mit einer zu hohen Empfindlichkeit den Bedürfnissen angepaßt werden. Ein kleiner Nachteil ist nur der Umstand, daß die Dämpfung mitunter über den Zustand der Aperiodizität hinausgeht, d. h. das Instrument wird träge. Durch die Vibrationen des Rotationsunterbrechers oder leises Anklopfen des Instrumentes kann das aber bis zu einem praktisch genügenden Maße beseitigt werden. Den richtigen Dämpfungszustand außerdem noch durch entsprechende Vorschaltwiderstände wiederherzustellen, empfiehlt sich für den vorliegenden Zweck nicht.

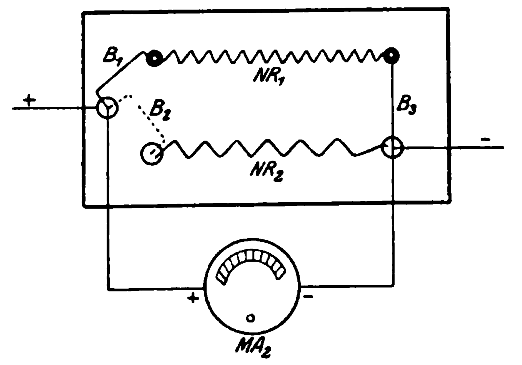


Abb. 5. Nebenschlußwiderstand des Milliamperemeters 2. NR_1, NR_2 = kleiner und großer Nebenschlußwiderstand; B_1, B_2, B_3 = Kupferbügel.

Dem instrumentellen Teil ist hier etwas mehr Raum gewidmet worden, weil die Beherrschung der physikalischen Verhältnisse natürlich eine unerläßliche Vorbedingung für diese Versuche ist.

Die Tierversuche wurden an Kaninchen, Hunden und Katzen vorgenommen. Bei der großen Indolenz der Kaninchen sind diese Tiere wohl am wenigsten geeignet, zumal die Differenzierung des Zentralnervensystems noch eine recht geringe ist. Der Typus der Erscheinungen ist bei den verschiedenen Einzelindividuen ein etwas differenter, dagegen zeigt das gleiche Tier bei wiederholter Narkose ähnliche Erscheinungen. Etwas größere Unterschiede bestehen zwischen den verschiedenen Tierarten. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit ist aber auch hier, vor allem betreffs der Hauptpunkte, vorhanden.

Die Vorbereitung bestand in dem Aufbinden der Tiere auf Operationsbretter, Scheren der Haare an der Stirn und in der Lendengegend und sorgfältigem Rasieren dieser Partien. Um die Haut leitfähiger zu machen, wurde sie dann mit Benzin oder Äther abgerieben und mit

[1]) Siehe Formel S. 109.

1 proz. Kochsalzlösung gut durchfeuchtet. Die Bleielektroden werden mit einer etwas größeren, sie ca. $^1/_2$—1 cm überragenden 10—15 fachen Schicht hydrophiler Gaze, die sehr stark mit Kochsalzlösung angefeuchtet ist, unterlegt und mit passenden Gummibinden fixiert. Die Stirnelektrode darf nicht so groß sein und vor allem nicht zu weit nach hinten reichen, weil sonst bei den flachen Tierschädeln die Hauptstromschleifen das Großhirn nicht durchsetzen würden. Die Kopfelektrode ist Kathode, die Lendenelektrode Anode und immer um das mehrfache größer. Die Kathode ist also die differente, die Anode die indifferente Elektrode.

Zur Verbindung der größeren Rückenelektrode mit der Leitungsschnur, zu der man am besten ein gut bewegliches Klingelkabel nimmt, dient eine abnehmbare Klemme, wie sie zum gleichen Zweck z. B. beim Diathermieapparat von Siemens & Halske verwandt wird. Wenn solche Klemmen in genügend kleiner Form zur Verfügung stehen, können sie auch zur Verbindung der Kopfelektrode mit dem Kabel dienen, sonst wird das Kabel angelötet.

Es wird nun ohne Benutzung des Unterbrechers durch langsames Einschalten des Rheostaten I (R I) — R II ist kurz geschlossen —, mehr und mehr kontinuierlicher Gleichstrom durch das Tier geleitet. Es soll damit eine bessere Leitfähigkeit der Haut erzielt werden, gleichsam eine Art Bahnung, ein deutlicher Erfolg konnte jedoch nie beobachtet werden. Und wenn ein solcher z. B. bei den gewöhnlichen galvanischen Erregbarkeitsprüfungen beobachtet wird, so ist das wohl mehr auf eine allmähliche Durchnässung und Erweichung der Haut als ein Quellungsvorgang zu verstehen, nicht als ein spezifisch elektrischer. Wenn jedoch, wie oben angegeben, schon vorher für eine gute Entfettung und Durchnässung gesorgt wird, so dürfte diese Bahnung aus diesem Grunde ziemlich überflüssig sein. Die vorherige Durchleitung von Gleichstrom, besonders mit Benutzung der Anode, soll ferner die Hautsensibilität nach *Leduc* herabsetzen. Ob das nicht auch eine Täuschung ist und im selben Vorgang besteht, sei dahingestellt. Denn bei mangelhafter Durchfeuchtung und Leitfähigkeit der Haut wird es zu großer Stromdichte in einzelnen Poren, wie den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen, Haarbälgen kommen und so selbstverständlich eine stärkere Reizung einzelner sensibler Nerven bedingen, als eine gleichmäßige, aber geringere Stromdichte auf einer größeren Fläche. Zur Verringerung der unangenehmen Empfindungen der Haut würde daher eine gründliche Quellung der Epidermis etwa durch frühzeitig aufgelegte alkalische Kompressen wohl empfehlenswerter sein.

Eine dritte Aufgabe besteht in der Ermöglichung der Widerstandsmessung des Organismus. Denn aus dem Strompotential, das uns das Voltmeter anzeigt und der bei dieser Spannung durchgehenden Stromstärke, welche uns durch das Milliamperemeter angegeben wird,



können wir den Widerstand nach dem *Ohm*schen Gesetz ersehen. Durch die Kenntnis des Widerstandes haben wir die beste Kontrolle über das gute Anliegen der Elektroden und das richtige Funktionieren der Apparatur. Stellt man z. B. durch Verschiebung des Rheostaten die Stromstärke auf genau 10 Milliamperemeter ein, so hat man in den abgelesenen Volt, multipliziert mit 100, direkt den Widerstand in Ohm. Bei der besprochenen Vorbereitung schwankte der Gesamtwiderstand des Tieres nur außerordentlich wenig und war auch am Ende langer Versuche fast der gleiche wie am Anfang. Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Tieren waren etwas größer, schwankten aber auch nur zwischen 300 und 500 Ohm. Maßgebend für diesen Widerstand ist natürlich außer der Leitfähigkeit der Haut und des Körpers noch die Größe der Elektroden und ihr gegenseitiger Abstand. Als Kopfelektroden wurden bei Kaninchen und Katzen solche von 3×4 cm, für kleinere und mittelgroße Hunde von 4×6 cm benutzt und für die Lendenelektrode solche von 8×10 resp. 10×15 cm. Aus dem Gesamtwiderstand, den Elektrodengrößen und ihrem Abstand läßt sich die durchschnittliche spezifische Leitfähigkeit, d. h. der reziproke Widerstand des Gewebes zwei in einem Abstand von 1 cm parallel voneinander entfernten Elektroden von je 1 qcm Größe bestimmen[1]). Nur dieser gibt uns ein vergleichbares Maß für die wirkliche Leitfähigkeit.

Die eigentliche Narkose verläuft nun folgendermaßen. Der Gleichstrom wird nach Bestimmung des Widerstandes und Kontrolle der Apparatur durch Ausschaltung von R I langsam vermindert und nicht plötzlich ausgeschaltet, um unangenehme Öffnungszuckungen zu verhindern. Nun wird der Unterbrecher in Tätigkeit gesetzt und auf eine Stromschlußdauer von $^1/_{10}$ durch Verschieben des beweglichen Kohlenkontaktes eingestellt und der Motor auf eine Tourenzahl von 1500 pro Minute durch den Vorschaltwiderstand einreguliert. Wir haben dann einen intermittierenden Gleichstrom von 100 Perioden in der Sekunde und einer Stromschlußdauer von je $^1/_{1000}$ Sekunde. Rheostat I wird ganz ausgeschaltet, Rheostat II ganz eingeschaltet. Durch den Stromschlüssel (*St*) wird der Strom im Stromkreis 1 geschlossen und der Schieberkontakt *B* von R I langsam von *C* nach *A* verschoben. Dadurch wächst das Potentialgefälle zwischen *B* und *C* und damit die Stromstärke, welche das Tier durchfließt. Während für die vorhergehende Widerstandsmessung mit dem Gleichstrom der große Meßbereich des Milliamperemeters 1 diente, wird jetzt zur genauen Messung der geringen

[1]) So ergab z. B. in einem Fall bei einem Hunde der Widerstand sich zu 240 Ohm bei einer Größe der Elektroden von $4 \cdot 6$ bzw., $10 \cdot 14$ und einem mittleren Abstand von 60 cm. Der mittlere Querschnitt der Strombahn betrug demnach ca. 70^2 cm, daraus berechnet sich die spezifische Leitfähigkeit k zu ca. $36{,}10^{-4}$, also etwa $^1/_3$ der Leitfähigkeit des normalen Blutes.



Stromstärken der empfindlichste Meßbereich des Milliamperemeters 2 (MA 2) mit Hilfe des Nebenschlusses (MR) eingeschaltet. Das Voltmeter liegt jetzt in der Regel an den Klemmen *B* und *C* des Rheostaten I. Anfänglich kann der Strom ziemlich rasch gesteigert werden. Unter leichtem Zittern hält das Tier den Kopf starr in die Höhe, sobald aber die geringsten Zeichen der Ex'tation in Form von Abwehrbewegungen sich bemerkbar machen, darf entweder der Strom nur sehr langsam und gleichmäßig gesteigert werden, wenn man beabsichtigt sich einzuschleichen, oder es muß das Exitationsstadium rasch überwunden werden durch relativ rasche Steigerung der Stromstärke. Das letztere Vorgehen ist in Anbetracht der Unkenntnis der von dem betreffenden Tier ertragenen Stromstärke nur mit Vorsicht vorzunehmen, andererseits muß gesagt werden, daß die Vermeidung der Exitation durch das Einschleichen nur selten gelingt. Will man letzteres versuchen, so ist dafür die allmähliche Ausschaltung des Rheostaten II besonders geeignet, weil derselbe eine feinere Regulierung erlaubt wie der Rheostat I. Ist einmal der gewünschte Grad der Betäubung erreicht, so bedarf die Apparatur nur der Kontrolle des Milliamperemeters, kann sich aber im übrigen stundenlang überlassen bleiben.

Ist die Höhe der für das betreffende Tier nötigen Stromstärke bekannt, so kann dieselbe ohne Einschleichen eingeschaltet werden, die Wirkung ist dann ein sofort eintretender allgemeiner Krampfzustand, auch der Atemmuskulatur. Erst nach etwa $^1/_2$—1 Minute löst sich derselbe und die Atmung beginnt langsam wieder. Es wurden jedoch Fälle beobachtet, bei denen dieses Vorgehen zur Asphyxie führte und mit Mühe die Wiederbelebung gelang. Wie wir weiter unten sehen werden, beruht das auf einer gewissen Angewöhnung des Stromes.

Die Beendigung der Narkose erfolgt am besten durch plötzliches Ausschalten des Stromes.

Nachdem so die Technik der Narkose besprochen, seien die allgemeinen Erfahrungen und der Gesamteindruck, der von dieser Methode gewonnen wurde, dargelegt.

Das Exitationsstadium.

Dasselbe ist bei den einzelnen Individuen verschieden stark ausgeprägt, bei den einen fast gar nicht vorhanden, bei anderen außerordentlich heftig und brutal. Im allgemeinen jedoch entschieden unangenehmer und stärker wie bei unserer gewöhnlichen Inhalationsnarkose.

Gleich hier sei hervorgehoben, daß eine Übertragung der Begriffe von der Inhalationsnarkose auf die elektrische nicht ohne weiteres gestattet ist und wir mit einem ganz anderen Maßstab messen müssen, weil eben die Vorgänge in ihrem Wesen verschiedene sind. Schleichen wir mit dem Strom allmählich ein, so wird schon bei ganz geringen



Stromstärken, die unter 1 Milliamp. liegen[1]), ein Zittern des Tieres am ganzen Körper sichtbar, der Kopf wird starr emporgehoben, die Rumpfmuskulatur tetanisch angespannt, so daß es zu einer Lordose kommt, die Augenlider werden zugekniffen. Meistens kommt es zu einer starken Speichelsekretion, manchmal auch zu einer Sekretion aus der Nase; die Sensibilität ist etwas vermindert, aber doch deutlich vorhanden, die Atmung unbehindert, der Puls unbeeinflußt. Häufig fangen die Tiere an zu fletschern und sehr häufig zu schlucken.

Wird die Stromstärke jetzt weiter gesteigert, so hebt sich von diesem ersten Stadium deutlich das zweite ab. Plötzlich macht das Tier heftigste Abwehrbewegungen, sucht sich loszureißen, wenn es festgebunden ist, wirft den Kopf wild umher, einige Tiere stoßen wilde, angstvoll tönende Schreie aus, die Atmung ist deutlich verlangsamt, manchmal etwas unregelmäßig und behindert. Die Augenlider sind krampfhaft zusammengepreßt, beim gewaltsamen Öffnen, das nur mühsam gelingt, ist der Cornealreflex deutlich vorhanden, durch Reizung der Bulbusmuskeln ist derselbe nach außen oder oben gedreht, so daß die Prüfung des Pupillarreflexes meistens nicht gelingt, zumal bei dem flachen Tierschädel die Kopfelektrode das Augendach überragt. Es kommt diesem Reflex aber auch bei weitem nicht die Bedeutung zu wie bei der Inhalationsnarkose.

Der Gesamteindruck ist bei manchen Tieren, besonders in diesem Stadium, für den Zuschauer ein wenig erfreulicher. Bei weiterer Stromsteigerung kann dieses Stadium aber rasch überwunden werden. Dieses unangenehme Abwehrstadium durch vorsichtiges Einschleichen zu vermindern, gelang eigentlich fast nie. Es ist eine Erfahrung, die ja bei der Inhalationsnarkose ihre Analogie findet und zog ich es meistens vor, durch relativ rasche Stromsteigerung dieses Stadium zu überwinden.

Das dritte, relativ unbedeutende Stadium des Narkosebeginnes zeigt sich in einem Nachlassen der Abwehrbewegungen. Die gesamte Muskulatur ist aber tetanisch gespannt, der Kopf wird noch von Zeit zu Zeit langsam aktiv bewegt, gehoben, gesenkt oder zur Seite gedreht, der Cornealreflex, der im allgemeinen das wertvollste Zeichen für den Grad der Anästhesierung bei dieser Art der Narkose abgibt, ist abgeschwächt, aber noch nicht erloschen. Die Atmung ist verlangsamt und behindert und nähert sich mehr und mehr ihrem definitiven Typus, den man wohl am treffendsten als „Preßatmung" bezeichnet. Worauf dieselbe wahrscheinlich beruht, soll später gezeigt werden.

In ganz vereinzelten Fällen kam es in diesem Stadium zum Erbrechen.

[1]) Die bei der Narkose genannten Stromstärken sind die scheinbaren, am Milliamperemeter abgelesenen, die nach den früheren Auseinandersetzungen der mittleren Stromstärke entsprechen.



Auf starkes Kneifen der Haut kommt es noch mitunter zu leichten Reflexbewegungen.

Die Narkose.

Nicht sehr scharf ist die Abgrenzung dieses dritten Stadiums gegen die volle Narkose, wenn wir das Wort hier im übertragenden Sinne gebrauchen wollen. Als Grenzmerkmal läßt sich wohl am besten das Erlöschen des Cornealreflexes verwenden. Meist läßt der starke Tonus der Muskulatur etwas nach, der Kopf wird weniger starr und niedriger gehalten, oder sinkt meistens halb schlaff herunter. Zu einer völligen Erschlaffung der Muskulatur wie bei der tiefen Inhalationsnarkose kommt es jedoch nicht. Für die meisten Operationen dürfte darin aber kaum ein ernsthaftes Hindernis liegen. Auf Kneifen erfolgt keine Reaktion mehr, die Anästhesie scheint eine vollständige zu sein. Auffallend ist bei Hunden und Katzen das merkwürdig lange Erhaltenbleiben einer Reaktion auf starke akustische Reize, die manchmal erst nach dem Cornealreflex erlischt. Auf starkes Händeklatschen neben dem Kopf des Tieres erfolgt eine kurze, aber deutliche reflektorische Kopfbewegung. Eine empfindliche Prüfung ist auch das Kneifen der Schnauze oder des Nasenseptums mit einer chirurgischen Pinzette.

Die Anästhesie.

Bei dem starken Tonus der Muskulatur ist es sehr schwer, ein Urteil über die Tiefe der Anästhesie abzugeben, und nicht mit Unrecht ist die Frage aufgeworfen worden, ob es sich nicht um eine Art Curarisierung handle, d. h. um eine Behinderung der Abwehrbewegungen bei erhaltenem Schmerzgefühl. Nach dem Selbstversuch *Leducs* scheint die Sensibilität zwar stark abgeschwächt zu sein, aber die Motilität doch zu überdauern. Die Narkose wurde aber bei ihm nicht weit genug geführt. Als Beweis für die Vollständigkeit der Anästhesie wird von *Leduc* das Fehlen jedes Feindschafts- oder Angstzeichens bei den oft wiederholt narkotisierten Hunden ins Feld geführt. Nach dem Urteil von gewiegten Hundekennern ist das allerdings ein schwerwiegender Beweis, da die Tiere für Unannehmlichkeiten ein gutes Gedächtnis haben. Von unseren Versuchshunden zeigte nur ein einziger deutliche Zeichen von Feindschaft. Ob dieselbe auf unangenehme Eindrücke bei der Vorbereitung, beim Festbinden und Rasieren und das Exitationsstadium oder auf das eigentliche Narkosestadium zurückzuführen ist, kann natürlich nicht entschieden werden. Bei allen anderen Tieren, auch wenn dieselben wiederholt narkotisiert wurden, konnten keinerlei Anzeichen von Furcht oder Feindschaft beobachtet werden.

Zur weiteren Klärung wurden bei einigen Tieren Operationen gemacht. Das Zerren am Magen wurde ohne jede Reaktion ertragen. Nur bei einer Nephrektomie bei einem Hunde traten beim Ziehen am



Ureter und an den Nierengefäßen leichte Abwehrbewegungen, aber nur geringsten Grades auf.

Ein Versuch von Lokalanästhesie der Hand, den ich an mir vornahm, indem ich die indifferente Anode von 10 × 14 cm Größe am oberen Teil des linken Unterarmes und die differente Kathode 3 × 4 cm an der volaren Seite des Handgelenkes befestigte, zeigte ein zunehmendes Gefühl von Surren der ganzen Hand mit stark verminderter, aber nicht ganz erloschener Schmerzhaftigkeit auch bei starkem Kneifen mit einer chirurgischen Pinzette. Der Widerstand betrug ca. 5000 Ohm, der intermittierende Strom wurde auf 4 Milliamp. gesteigert[1]). Es wurde untersucht, bei welchen Schaltungen und Stromstärken die ersten Zeichen von Paraästhesien auftraten, es zeigte sich bei kontinuierlichem Gleichstrom das erste Gefühl von Kribbeln bei der Kathodenschließung bei 0,75 Milliamp., Anodenschließung 1,1 Milliamp., Kathodenöffnung 2,2 Milliamp., während mit der gerade vorhandenen Stromstärke bei der Anodenöffnung keine Parästhesie erreicht werden konnte. Die Kathodenschließungswirkung ist also auch für den sensiblen Effekt analog dem Pflügerschen Zuckungsgesetz die intensivste. Beim intermittierenden Gleichstrom von 100 Perioden pro Sekunde und $^1/_{10}$ Stromschlußdauer trat die erste Empfindung durch Kathodenschließung bei 0,35, bei der Anodenschließung dagegen schon bei 0,25 Milliamp. auf. Da das nicht auf der viel schwächeren Wirkung der Stromöffnung beruhen kann, so zeigt sich hier zwischen kontinuierlichem und intermittierendem Gleichstrom eine entgegengesetzte Wirkung auf die Sensibilität.

Mit zunehmender Verkürzung der relativen Stromschlußdauer nahm auch die parästhesierende Wirkung zu, und zwar bis $^1/_{100}$. Wie die Verhältnisse darüber hinaus liegen, konnte mit dem vorhandenen Unterbrechermodell nicht untersucht werden.

Während bisher vor allem die Wirkungen des elektrischen Stromes auf die motorischen Funktionen Gegenstand häufiger Untersuchungen gewesen sind, ist das mit der Wirkung auf die sensible Nervenfunktion, speziell mit Bezug auf die relative Stromschlußdauer unterbrochener Ströme, nicht der Fall. Hier haben weitere Untersuchungen einzusetzen.

Zusammenfassend möchte ich die Ansicht äußern, daß der Grad der Anästhesie wohl nicht immer ein völliger ist, praktisch aber für die meisten Zwecke genügen würde.

---

[1]) Bei höherer Stromstärke tritt ein tetanieähnlicher Krampfzustand der kleineren Handmuskeln ein. Eine Verwendung des intermittierenden Stromes zum Zweck der Leitungsanästhesie ist mit Recht schon von *Leduc* abgelehnt worden, da die Wirkung auf die motorischen Nerven bei der bis jetzt verwendeten Stromart zu sehr hindern würde.



Reflexe.

Der Corneal- und Pupillarreflex ist bereits besprochen. Die Pupille ist, soweit sie beobachtet werden konnte, mittelweit und reagiert auf Lichteinfall. Als charakteristisch kann ihr Verhalten eigentlich nicht bezeichnet werden. Sonstige Reflexe sind nicht auslösbar, mit Ausnahme der hinteren Extremitäten, wo auf Kneifen der Haut deutliche Zuckungen auftreten. Der Reflexbogen der hinteren Extremität liegt eben außerhalb der Wirkungssphäre des Stromes und durch die Unterbrechung der zentralen Hemmungsbahnen ist seine Erregbarkeit sogar gesteigert, was natürlich mit der Schmerzempfindung nichts zu tun hat.

Die Muskulatur.

Ihr ausgesprochener Tonus, der schon erwähnt wurde, ändert sich bei längeren Narkosen nur wenig, nimmt aber eher etwas ab. Dauernd sieht und fühlt man in der ganzen Muskulatur fibrilläre Zuckungen, vereinzelt auch choreatische Zuckungen, bei der Auscultation hört man einen tiefen, dumpf surrenden Muskelton, der die Auscultation der Herztöne meist recht erschwert. Über dem Erector trunci ist dieser Muskelton besonders stark zu hören. Die Bauchwandmuskulatur ist ziemlich stark angespannt, so daß man bei der Laparotomie auf große Schwierigkeiten gefaßt ist. Dieselben sind aber geringer, als man nach dem Anblick zuerst erwartet. Ich glaube nicht, daß sie ein praktisch nennenswertes Hindernis darstellen würden.

Intestinaltraktus und Blasenfunktion.

In etwa der Hälfte der Fälle kam es im Verlauf der Narkose zu Stuhlentleerung, weniger häufig zu Blasenentleerung und, wie erwähnt, nur ganz ausnahmsweise zum Erbrechen.

Die Respiration.

Wohl am wichtigsten zur Beurteilung der Methode ist das Verhalten der Atmung. Sie ist schon oben als Preßatmung bezeichnet worden. Langsam tetanisch kontrahiert sich der Thorax und die Bauchdeckenmuskulatur unter starker Einziehung des knorpligen Teiles der Rippen, so daß es zur Bildung einer Art Trichterbrust kommt. Erst nach relativ langem Verweilen in dieser Stellung kommt es zu plötzlicher Erschlaffung der Muskeln. Dieser Erschlaffung entspricht die Exspiration, ein paradoxes Verhalten zur Erweiterung und Verengerung des Thorax. Man gewinnt den Eindruck, als ob es sich um eine Art Kohlensäurenarkose handelt, etwa in der Art, daß bei normaler Erregbarkeit der Nervenzentren eine tetanische Kontraktion der gesamten Muskulatur zustande kommt, die sich erst löst, wenn durch die zunehmende Kohlensäureüberladung des Blutes die Erregbarkeit der Nervenzentren so weit

gesunken ist, daß sie auf die betreffende Stromstärke nicht mehr ansprechen. Im gleichen Sinne wäre die schon mitgeteilte Beobachtung zu verwerten, daß bei plötzlicher Einwirkung der vollen Stromhöhe erst nach einiger Zeit der Asphyxie die Atmung wieder einsetzt. Die näheren Untersuchungen, auf die wir später zurückkommen, haben diese Annahme zwar nicht als wahrscheinlich erscheinen lassen. Auf jeden Fall ist diese Atmungsform eine sehr ungünstige und die Gefahren der Methode dürften zum guten Teil dadurch bedingt sein. Auch die Frequenz der Atmung ist meistens stark vermindert und manchmal unregelmäßig.

Die Zirkulation.

Dieselbe ist wesentlich später und weniger wie die Respiration beeinflußt, meistens kommt es zu einer Pulsverlangsamung, die erst bei höheren Stromstärken unregelmäßig wird. Die spezielle Form der Irregularität wurde nicht festgestellt. Wahrscheinlich handelt es sich um Überleitungsstörungen.

Die Beendigung der Narkose.

Wird der Strom plötzlich ausgeschaltet, so tritt momentan ein Erschlaffen der ganzen Muskulatur ein, der Kopf wird frei gehoben, das Tier leckt mit der Zunge, öffnet die Augen. Der Cornealreflex ist wieder vorhanden, aber das Tier ist noch matt und wie benommen. Es bleibt auf der Seite liegen wie schlafend, aber schon nach wenigen Minuten versucht es sich zu bewegen. Die Hinterbeine versagen noch vollständig den Dienst. Das ist um so auffallender, als die hinteren Extremitäten und ihre spinalen Zentren außerhalb der Strombahn lagen und während der Narkose eine erhöhte Erregbarkeit aufwiesen. Der Gang ist stark ataktisch, das Tier taumelt von einer Seite auf die andere. Sehr rasch wird auch dieses Stadium überwunden, Kopf und vordere Extremität zeigen keinerlei Unsicherheit in der Bewegung mehr. Meist nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde ist auch das vorüber. Das Tier ist nur noch etwas müde und sucht seinen Ruheplatz auf. Die meisten Tiere fraßen schon 5 Minuten nach Beendigung der Narkose wieder. Am nächsten Tage war keinem mehr etwas anzumerken. Nach *Leduc* soll die Wirkung des Stromes momentan vollständig reversibel sein, das war nach dem Gesagten nicht der Fall. Die Erholung geht zwar rasch und die Hauptwirkung verschwindet mit der Stromunterbrechung, aber ein namhafter Teil bedarf doch einiger Zeit bis zum völligen Verschwinden. Nur bei ganz kurzen Einwirkungen eines relativ schwachen Stromes, die aber noch nicht den Namen einer Narkose verdienen, zeigt sich eine sofortige Wiederherstellung.

Die Dauer der Narkose.

Dieselbe wurde in einem Fall auf 9 Stunden ohne Schaden für das Tier ausgedehnt. Schon 10 Minuten nach Beendigung fraß der Hund

wieder. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die erste halbe Stunde der Narkose bei weitem die gefährlichste ist und die relative Ungefährlichkeit mit der Dauer wächst. Es scheint mit der Zeit eine gewisse Angewöhnung der Nervenzentren einzutreten, die mitunter zur Folge hat, daß der Strom allmählich etwas gesteigert werden muß, um die gleiche Wirkung zu erzielen. Auch der Atemtypus nähert sich nach und nach wieder mehr dem normalen. Wenn es also gelingen wird, die noch vorhandenen Mängel der Methode zu beseitigen, so wird die Elektronarkose besonders für lange Operationen eine Methode der Wahl werden.

Die notwendige Stromstärke.

Die zu einer genügend tiefen Narkose ausreichende Stromstärke beträgt meistens 2—4 Milliamp., in einzelnen Fällen auch mehr, bis 10, ja 15 Milliamp. im intermittierenden Stromkreis. Katzen brauchen im Durchschnitt 1,7, Kaninchen 1,3 und Hunde ca. 3—6 Milliamp. Sie ist von Fall zu Fall ziemlich großen Schwankungen unterworfen. Auch das gleiche Tier bedarf bei wiederholter Narkose oft ganz verschiedener Stromstärke bei gleicher Periodenzahl, ohne daß es bisher möglich wäre, den Grund dafür anzugeben. Die nächstliegende Annahme, daß der wechselnde Körper- und besonders Hautwiderstand die Ursache sei, ist natürlich nicht zutreffend, da hierdurch nur das nötige Potential geändert würde. Eher dürften kleine Lagedifferenzen in den Elektroden, besonders der Stirnelektrode, wesentliche Differenzen in der Stromdichte, welche den verschiedenen Hirnpartien zuteil wird, schuld sein. Trotz ganz verschiedener Stromstärken im Gesamtorganismus wäre es demnach möglich, daß die betreffenden Gehirnpartien die gleiche Stromdichte erhalten.

Verhalten bei Überdosierung.

Außerordentlich wichtig für die Beurteilung des Wesens und der Gefahren der Methode ist das Verhalten bei Steigerung der Stromstärke über das nötige Maß hinaus. So wurde meistens absichtlich die Stromstärke bis zum Eintritt einer Asphyxie oder des Todes gesteigert. Dabei wird zunächst die Atmung noch langsamer und vor allem immer oberflächlicher und mehr und mehr unregelmäßig, bis sie plötzlich ganz aufhört. Das Tier sinkt schlaff wie tot zur Seite. Schaltet man jetzt sofort den Strom aus, so kommt es in einigen Fällen nach Verlauf von etwa $^1/_2$ Minute zu vereinzelten, einstweilen noch seltenen und oberflächlichen Inspirationen und langsam, im Verlauf von 10—15 Minuten erholt sich das Tier wieder. In der Mehrzahl der Fälle überdauert die Herztätigkeit den Atemstillstand. Das umgekehrte wurde nie beobachtet, dagegen wohl ein gleichzeitiges Versagen von Herz und Atmung. Die Beeinflussung der Herztätigkeit bei zunehmender Stromsteigerung ist derjenigen der Atmung recht ähnlich, Verlangsamung, starke Un-

regelmäßigkeit, Leiserwerden der Herztöne. Wenn keine Wiederbelebung versucht wird, ist mit der Asphyxie der Tod des Tieres in der Regel besiegelt.

Die therapeutische Breite.

Der Abstand zwischen der nützlichen und gefährlichen Stromstärke ist hier wie in der Pharmakologie natürlich von fundamentaler Bedeutung. Die große dreifache therapeutische Breite, wie sie von *Tufier* und *Jardry* beobachtet wurde, konnte leider nicht bestätigt werden. Wohl gab es Fälle, wo erst bei der dreifachen Stromstärke die Asphyxie oder der Tod eintrat, aber größer war die Zahl von Tieren, wo beide Werte außerordentlich nahe beieinander lagen. Z. B. Narkose bei 1,4, Asphyxie bei 1,8 Milliamp., oder 1 und 1,8 oder 1,7 und 2,0. Es kam auch ein Hund ad exitum während einer Operation, ohne daß die Stromstärke über das zur Narkose nötige Maß gesteigert wurde. Die letale Stromstärke betrug meistens das Anderthalbfache der therapeutischen.

Die Zahl der Todesfälle.

Dieselbe hier anzugeben hat wenig Zweck, weil, wie erwähnt, die meisten Narkosen absichtlich bis zur Asphyxie getrieben werden. Von einiger Bedeutung ist uns die Zahl derjenigen Todesfälle, die unbeabsichtigt im Laufe der gewöhnlichen Narkosen eintreten. Es waren bei etwa 35 Einzelnarkosen 2 Fälle. Außerdem traten aber noch unbeabsichtigt verschiedene Asphyxien auf, die jedoch wieder behoben werden konnten.

Die Art des Todes ist unter Berücksichtigung der absichtlich provozierten der primäre Atemstillstand bei gleichzeitiger starker Schädigung des Herzens, so daß das letztere den Atemstillstand meist nur kurz überdauert.

Die Wiederbelebung.

Versuche, den gleichen Strom bei eingetretener Asphyxie zur Wiederbelebung zu benutzen, zeigten außerordentlich interessante Erscheinungen. War ein Atemstillstand eingetreten, so wurde der Strom sofort ausgeschaltet. Das Tier sank dann schlaff auf die Seite, in einzelnen Fällen war noch eine geringe Herzaktion zu spüren, in anderen aber nicht mehr. Zunächst wurde künstliche Atmung durch manuelle Kompression des Thorax versucht, aber meistens vergebens. Wurde nun der volle intermittierende Narkosestrom mit dem Stromschlüssel im Atemrhythmus aus- und eingeschaltet, so kam es zu kräftigen, ruckartigen Kontraktionen der ganzen Körpermuskulatur und damit auch der Atemmuskulatur, so daß ein deutlich hör- und sichtbarer Luftstrom in der Nase bemerkbar wurde. Nach 10—20 maliger Wiederholung kam es dann in einer Reihe von Fällen, die sonst schon für verloren gehalten



werden mußten, zu spontanen Atembewegungen, anfangs noch oberflächlich und selten, dann immer rascher.

Eine Erscheinung, die für das Wesen der Elektronarkose von Bedeutung zu sein scheint, bestand in der Veränderung der Reizschwelle. Nach Eintritt der Asphyxie steigt dieselbe in 1—2 Minuten außerordentlich stark an, so daß zur Erzielung gleich ausgiebiger Kontraktionen die doppelte bis dreifache Stromstärke nötig wird. Meistens ist das ein Zeichen für den definitiv eingetretenen Tod. Wiederholt konnte aber beobachtet werden, daß diese Erscheinung reversibel war und sofort mit Einsetzen der Atmung, oder besser wohl mit Wiedereinsetzung der Zirkulation die Reizschwelle wieder sank. Es wird davon noch weiter die Rede sein.

Es ist eine außerordentlich reizvolle Erscheinung, daß der gleiche Strom, der das Leben sistierte, unter kaum veränderten Bedingungen als stärkster Lebensreiz wirkt, wo die künstliche Atmung schon versagt hatte.

Nun wurden allerdings auch wiederholt Versager beobachtet. In einem solchen Fall wurden nach vergeblicher künstlicher Atmung und dem Versuch der Wiederbelebung mit dem faradischen Strom noch Versuche gemacht, um eine eventuelle Änderung des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes zu kontrollieren. Es wurde mit Gleichstrom der Widerstand gemessen und mit der Sektion begonnen und zunächst das Herz freigelegt, das keinerlei Bewegung mehr zeigte. Auf plötzlich ein- und ausgeschalteten intermittierenden Gleichstrom erfolgte nur eine Kontraktion der Skelettmuskulatur, aber nicht des Herzens. Nun ist bekannt, daß bei den verschiedenen Muskelarten das Optimum der Reizdauer ein verschiedenes ist, und daß z. B. die glatte Muskulatur viel längerdauernder Impulse bedarf als die quergestreifte Muskulatur. Von den Extrasystolen her kennen wir die Dauer des refraktären Stadiums der Herzmuskulatur, die eine ziemlich beträchtliche ist. So wurde der Unterbrecher ausgeschaltet und nur in ziemlich rascher Folge durch den Stromschlüssel Gleichstromimpulse gegeben. Auf diese erfolgten nun sofort ausgiebige Herzkontraktionen, bald kam es auch zu einzelnen Inspirationsbewegungen und nach Aufhören der Stromreize setzte die Herz- und Atemtätigkeit, anfangs noch unregelmäßig, wieder ein. Das war volle 10 Minuten nach Eintritt der Asphyxie. Während für die Atmung der ununterbrochene Strom eine günstigere Wirkung hat, scheint der Gleichstrom die Herztätigkeit angemessener zu beeinflussen und es bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten, ob diese beiden Stromarten nicht in geeigneter Form praktisch bei der Wiederbelebung Verwendung finden können. Für die künstliche Atmung scheint die Wirkung noch eine bessere zu sein, wenn man statt plötzlicher Aus- und Einschaltung des Stromes zu voller Höhe den Strom rasch an-

und abschwellen läßt, indem man mit dem Gleitkontakt des Rheostaten I in Atemrhythmus hin und her fährt.

Noch an zwei anderen Hunden wurde eine ähnliche frappante Wirkung auf die Herztätigkeit beobachtet. Schon wenige Minuten nach Wiedereinsetzen der Herztätigkeit hob der eine Hund frei den Kopf. Die Reizschwelle für den unterbrochenen Strom sank dann jeweilen sofort wieder auf ihre frühere Höhe.

Unterschiede bei den verschiedenen Tierarten.

In einzelnen nebensächlichen Punkten zeigten sich gewisse Unterschiede zwischen den drei zu den Versuchen benutzten Tierarten. So zeigten die Hunde ein etwas stärkeres Exitationsstadium wie die Kaninchen und Katzen. Bei den Katzen schien der Muskeltonus am stärksten ausgeprägt zu sein. Die Kaninchen sind bei der niedrigen Organisation ihres Nervensystemes wohl am wenigsten für diese Versuche geeignet, mit Ausnahme der Wiederbelebung durch den unterbrochenen Gleichstrom, die gerade bei ihnen am meisten Erfolg zu haben scheint. Möglicherweise ist das in einer geringeren Beeinträchtigung der Herztätigkeit begründet.

Von grundlegender Bedeutung sind die Unterschiede zwischen den verschiedenen Tierarten nicht, um so weniger als schon das individuelle Verhalten zwischen den einzelnen Tieren manchmal ein recht verschiedenes ist.

Zur Vervollständigung des oben gegebenen allgemeinen Bildes seien noch einige Auszüge aus den Protokollen mitgeteilt und ferner auch noch einige erwähnenswerte Einzelheiten. Auf eine ausführliche Mitteilung aller Versuche muß aus Raummangel leider verzichtet werden.

I. Versuch 9. Junges Kaninchen, Albino, 1050 g, 7 Wochen alt. Haare von der Nasenwurzel bis zu den Ohren und in großer Ausdehnung in der Lendengegend geschoren, rasiert, mit Äther, dann mit Alkohol und schließlich 1 proz. NaCl-Lösung abgewaschen. Mit dicken NaCl-Kompressen unterlegte angeschmiegte Bleielektroden 3×4 cm am Kopf und 8×10 cm an der Lendengegend mit Gummibinden befestigt. Die Kopfelektrode ist Kathode. Es werden erst 3 Minuten 10 Volt, 20 MA. Gleichstrom durchgeleitet, ohne daß sich die Stromstärke im Verlauf ändert. Einschaltung des intermittierenden Stromes, $^1/_{10}$ Stromschlußdauer, 100 Perioden. Langsame Stromsteigerung bis $^1/_2$ MA., dabei starke Abwehrbewegungen am ganzen Körper, Cornealreflex noch erhalten, der erst bei 1 MA. erlischt. Kneifen der Haut an den Hinterbeinen bewirkt reflektorische Abwehrbewegungen, am übrigen Körper aber nicht, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, die halbschlaff sind. Atmung stark verlangsamt, regelmäßig, Stromanstieg erfolgte in 2 Minuten, Bei weiterer Steigerung auf 2 MA. Atemstillstand, scheinbar agonale Zuckungen in den Hinterbeinen, Kotentleerung, bei Stromöffnung wie tot daliegend, ohne Atmung, Herzaktion nicht wahrzunehmen. Künstliche Atmung durch Thoraxkompressionen während mehrerer Minuten ohne Erfolg. Rhythmische Stromeinschaltung (intermittierender Strom) bewirkt nach 1 Minute wieder Spontanatmung, nach 5 Minuten Cornealreflex wieder vorhanden, nach $^1/_2$ Stunde wieder aktive Bewegungen, Hinterbeine noch paretisch, nach $1^1/_2$ Stunde normal.



II. Versuch 4. Brauner, alter, ziemlich dicker Hund (Bastard).

Widerstand 316 Ω, Strom 100 Perioden, Stromschlußdauer $^1/_{10}$. Vorher Gleichstromdurchleitung, 6 Volt, 19 MA.

2 Minuten 2,5 MA., Zittern in der Rumpfmuskulatur, Herztöne 132.

4 Minuten 3 MA., heftige Abwehrbewegungen, starker Speichelfluß, Puls irregulär 64, Herztöne stärker.

8 Minuten 4 MA., Respiration 12.

12 Minuten 10 MA., Kopf fällt schlaff herunter und wird vereinzelt wieder gehoben, fällt wieder herunter. Schwanz auf Kneifen etwas bewegt, Vorder- und Hinterbeine ohne Reaktion. Respiration 12, Herztöne 68, stark, immer irregulär. Cornealreflex erloschen.

13 Minuten plötzliche Stromausschaltung.

14 Minuten hebt den Kopf, Atmung 50, Herzaktion 172, zuerst irregulär, dann regulär.

15 Minuten öffnet die Augen.

17 Minuten, hebt den Kopf.

18 Minuten, Puls 180, regelmäßig, Atmung 32.

Nach 10 Minuten zweiter Versuch. Bei Beginn Puls 160, Atmung 36.

1 Minute 2 MA., Atmung 32.

3 Minuten 5 MA., Puls 140, regulär, Atmung 32, Schlingkrämpfe.

4 Minuten 7 MA., Atmung 16, einzelne Zuckungen, Würgbewegungen.

5 Minuten 8 MA., Puls unregelmäßig 72—80, starker Speichelfluß.

6 Minuten 10 MA., Cornealreflex erloschen, läßt Kopf hängen, Atmung 16, tief, regelmäßig. Puls 40, Herztöne stark, unregelmäßig.

9 Minuten 10 MA., Atmung 6, unregelmäßig, mitunter aktive Kopfbewegung und Würgen, Brechen, Puls 48, unregelmäßig.

12 Minuten 10 MA., Herztöne sehr schwach, 24—30.

15 Minuten 10 MA., Atem- und Herzstillstand. Wiederbelebung mit Thoraxkompression und rhythmischer Stromeinschaltung (intermittierender Strom) ohne Erfolg. Bei den Wiederbelebungsversuchen hat der Narkosestrom von 10 MA. 20 Volt nur geringe Zuckungswirkung mehr. Widerstand des Körpers nach dem Tode 18 Volt, 56 MA. = 322 Ω.

III. Versuch 11. Brauner, mittelgroßer, 5 Monate alter Hund.

Intermittierender Strom 100 Perioden, $^1/_{10}$ Stromschlußdauer. Unter Heulen und Bellen und starken Abwehrbewegungen Stromsteigerung rasch auf 2,4 MA (16 Volt), dann regelmäßige, langsame Atmung, aber etwas Typus der Preßatmung. Cornealreflex erloschen, Schaum vor dem Maul. Rhythmische Bewegungen mit dem Kopf ca. alle 5 Sekunden. Laparatomie, Anlegung einer *Pawlow*schen Magenfistel ohne Schmerzäußerungen. Blut in der Wunde schwärzlich. Strom immer zwischen 2,2—2,5 MA. Nach einer halben Stunde plötzlich Dauerkontraktion der Muskulatur ohne Atmung, sofort Stromausschaltung, Herz noch weiter schlagend. Wiederbelebung mit Thoraxkompression, intermittierendem Strom und gleichzeitiger Sauerstoffverabreichung ohne Erfolg. Kiefermuskulatur auch nach dem Tode stark gespannt, selbst bei häufigeren passiven Bewegungen; bei künstlicher Atmung auch hier wieder stark steigende Reizschwelle. Sektion: Lunge stellenweise wie atelektatisch, besonders in den unteren Randpartien, Herzmuskulatur schlaff, in extremer Diastole mit rasch geronnenem Blut im ganzen Herzen.

IV. Versuch 12. Kleiner, 5 Monate alter, schwarzer Hund (Pinscherbastard).

2 Minuten 0,8 MA., starkes Heulen, Streckkrämpfe, heftige Abwehrbewegungen.

4 Minuten 1,5 MA., noch Stöhnen auf Kneifen, Preßatmung, Cornealreflex noch vorhanden, wimmern, noch freie Kopfbewegungen bei 1,8 MA.



5 Minuten 2 MA., Preßatmung, Kopf starr nach links gehalten, Wimmern.

6 Minuten Stromausschaltung, sofort Lecken, frei um sich schauend.

Bei langsamem Wiedereinschleichen die gleichen Erscheinungen.

7 Minuten 2,2 MA., Streckkrämpfe.

13 Minuten 2,2 MA., Spontanbewegung des Kopfes, Wimmern.

20 Minuten 2,2—2,5 MA., ruhiges Verhalten des Tieres, bei Steigerung au 3,2 MA. Atmung verlangsamt, oberflächlich.

26 Minuten, langsam auf 3,8 MA., Atemstillstand in Kontraktion der Muskulatur. Sofortige Wiederbelebungsversuche manuell und mit intermittierendem Strom, der zur Erzielung kräftiger Kontraktionen rasch gesteigert werden muß, ohne Erfolg. Widerstand 475 Ω.

33 Minuten, Sektion, schlaffes, prallgefülltes Herz, mit noch vollständig flüssigem Blut, im Lungenlimbus beiderseits kleine frische Infarkte.

V. Versuch 5. Ausgewachsene graue Katze. Widerstand 450 Ω.

0 Minuten, Gleichstrom 2,5 Volt, 5 MA., erste Zuckbewegung.

$2^1/_2$ Minuten, 6,5 Volt, 14,5 MA., schluckt und schleckt, streckt sich, Abwehrbewegungen, ebenso bei langsamer Stromausschaltung.

4 Minuten, nach der Stromausschaltung im primären Kreis registriert das Milliampèremeter einen entgegengesetzt gerichteten Strom von 0,8 MA., der in 2 Minuten auf 0,6 MA. sinkt (Polarisationsstrom).

7 Minuten. Intermittierender Strom, 110 Perioden, $^1/_{10}$ Stromschlußdauer, 0,5 MA., Abwehrbewegungen, läßt Kopf sinken, schreit, Atmung regelmäßig.

10 Minuten. Cornealreflex vorhanden, Atmung tief, langsam, schreit noch auf Kneifen ins Ohr.

13 Minuten, 2,6 MA., Abwehr- und Streckbewegungen, Kotentleerung, reagiert nicht auf Kneifen, schreit aber noch spontan.

15 Minuten. Cornealreflex sehr schwach, Kopf auf der Seite hängend, ziemlich starker Muskeltonus, Atmung 24, tief.

22 Minuten, 3,2 MA. Pupillen weit, Atmung tief, regelmäßig, auf Kneifen nirgends Reaktion, Kopf frei gehalten, einzelne leise undefinierbare Laute.

32 Minuten, 4,2 MA. Einzelne klonische Zuckungen im rechten Vorderbein und Schwanz, dumpf vibrierender Muskelton über dem Erector trunci. Plötzlich starke Abwehrbewegungen, tiefe Atmung, Urinentleerung.

36 Minuten. Schlägt den Kopf umher, streckt sich, kein Cornealreflex.

41 Minuten, 4,5—5 MA. Atmet langsam, etwas gepreßt, keine Reaktionen, Speichelfluß, Cornealreflex erloschen, trotzdem scheinbar aktive Kopfbewegungen, energisch abwehrend.

46 Minuten. Starker Tonus der Nackenmuskulatur. Pupillen weit, Cornealreflex nicht vorhanden, Abwehrbewegungen mit den Hinterbeinen, starke Lordose.

48 Minuten. Strom ausgeschaltet, Cornealreflex sofort vorhanden, Augen sofort geöffnet, Atmung tief und beschleunigt, müder, benommener Eindruck, aktive Kopfbewegungen.

50 Minuten. Stark ataktisch, besonders in den Hinterbeinen, geht die Katze in eine Ecke, sitzt ruhig, etwas mißmutig da. Nach $^1/_4$ Stunde zeigt sie keine Erscheinungen mehr, putzt sich, zeigt keine Feindschaft, frißt.

Absichtlich wurden besonders ungünstig verlaufene Fälle herausgegriffen, weil gerade an den geschilderten eine Reihe wichtiger Symptome sich zeigten. Immerhin geben dieselben ein ungefähres Durchschnittsbild.

Sektionsergebnisse.

Daß bei der Sektion wiederholt kleine frische Blutungen in den unteren Partien der Lunge gefunden wurden, die offenbar mit der „Preß-atmung" in ursächlichem Zusammenhang stehen, wurde schon erwähnt. Das Herz war schlaff, mit einer Ausnahme mit flüssigem Blut gefüllt, in maximaler Diastole. Makroskopisch wurde bei den Sektionen sonst nichts Auffälliges gefunden.

Die histologischen Untersuchungen ergaben an einzelnen kleinen Gehirngefäßen Blutaustritte, und desgleichen die schon makroskopisch erwähnten in das Lungengewebe.

Versuche mit anderen Stromformen.

Es wurden einzelne Versuche gemacht, den Strom innerhalb der durch die Apparatur gegebenen verschiedenen Möglichkeiten abzuändern. So wurde wiederholt die Kopfelektrode zur Anode gemacht, ohne daß ein Einfluß auf die Art der Wirkung sich bemerkbar machte. Geht man bis zur minimalen, eben noch eine fühlbare Kontraktion hervorrufende Stromstärke zurück, so machen sich allerdings quantitative Unterschiede, entsprechend dem *Pflüger*schen Gesetz geltend. Während das letztere für die Wirkung auf Beobachtungen an den peripheren Nerven basiert, haben wir hier allerdings in der Art des Reizes veränderte Verhältnisse. Denn der Strom wirkt hier in erster Linie auf das Gehirn und Rückenmark. In zweiter Linie mag allerdings auch eine gewisse Wirkung von Stromschleifen auf die aus dem Rückenmark austretenden peripheren Nerven mit beteiligt sein. Aber nach der Anordnung der Elektroden kann mit Sicherheit gesagt werden, daß die größte Stromdichte und damit der intensivste Reiz das Großhirn trifft. Das was uns hier nun vor allem interessiert, wäre das quantitative Verhalten der Anode und Kathode bei Stromschließung und -öffnung hinsichtlich ihres narkotisierenden, d. h. funktionsbehindernden Einflusses. Der Einfluß auf die Motilität, die wir an dem Auftreten der ersten Muskelkontraktionen beurteilen, kann ja in ganz anderer Weise verlaufen. Nun haben wir aber beim Tier leider kein auch nur einigermaßen genügend scharfes Kriterium für den Grad narkotisierender Wirkungen. Bei den kleinen, in Frage kommenden Stromdifferenzen mußte daher doch auf die motorische Wirkung abgezielt werden, die bei der Besonderheit der erwähnten Reizeinwirkung auf das Großhirn im vorliegenden Zusammenhang ein Interesse hat.

Bei Gleichstrom wurden bei einem Hunde (Kopfelektrode 4 × 6, Lendenelektrode 10 × 14 cm) folgende Zuckungsverhältnisse gefunden:

	KSZ <	ASZ <	AOZ <	KOZ <	KSTe
Milliamp.	2,3	7,5	9,5	12,0	34



Die Zahlen bedeuten die Milliampere, bei denen die ersten geringsten Zuckungen wahrnehmbar wurden. Es findet sich also eine gewisse Veränderung gegenüber dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz (KSZ < AOZ < ASZ < KSTe < KOZ). Außerordentlich wichtig für das Verständnis der Vorgänge ist die verschiedene Reizschwelle beim intermittierenden Strom je nach der Periodenzahl und der relativen Stromschlußdauer.

Intermittierender Strom von 100 Perioden pro Sekunde:

relative Stromschl.-Dauer	absolute Stromschl.-Dauer	KSZ	KT	ASZ	AT
0,8	0,0080	3,5 (4,4)	4,5 (5,63)	6,0 (7,5)	10,0 (12,5)
0,59	0,0059	2,0 (3,4)	2,5 (4,27)	4,0 (6,85)	7,5 (12,8)
0,35	0,0035	1,75 (5,0)	2,0 (5,7)	2,2 (6,3)	28,8 (8,0)
0,19	0,0019	*0,7* (3,6)	*0,9* (4,7)	*1,4* (7,25)	*2,0* (10,4)
0,35	0.0005	0,8 (15,4)	1,2 (23,1)	1,8 (34,7)	23,0 (44,3)

Die relative Stromschlußdauer ist der Bruchteil jeder Periode, während welcher der Strom fließt; die absolute, die in Sekunden ausgedrückte Zeit, während welcher der Strom fließt.

Die ersten Zahlen bedeuten die scheinbaren oder mittleren Milliampere, welche im Moment der Schließung zu einer eben fühlbaren Zuckung der Nackenmuskulatur (KSZ, ASZ) oder einer eben fühlbaren dauernden Kontraktion (KT, AT) nötig waren. Diese Zahlen entsprechen gleichzeitig der effektiven Strommenge pro Sekunde (in Millicoulomb). Die danebenstehenden eingeklammerten Zahlen bedeuten die eigentliche Stromstärke während der Stromschlußdauer, d. h. bei Gleichstrom würden diese Stromstärken vorhanden sein. Die kursiv gedruckten Zahlen zeigen das Minimum der Reizschwelle, das sowohl für Kathoden- und Anodenschließungszuckung wie für Kathoden- und Anodentetanus bei der gleichen relativen und absoluten Stromschlußdauer von 0,19 liegen. Wird die Stromschlußdauer länger oder kürzer, so ist in jedem Fall eine höhere mittlere Stromstärke erforderlich. Das Minimum scheint aber eher bei einer etwas kürzeren Stromschlußdauer zu liegen.

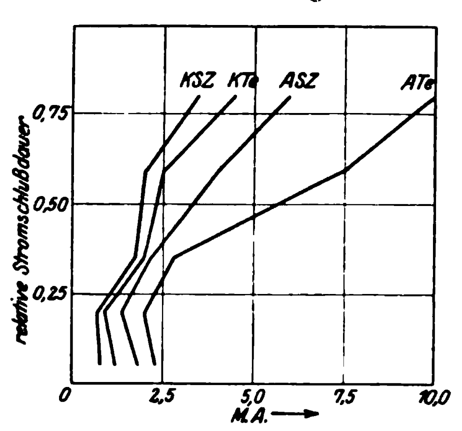


Abb. 6. Reizschwelle in Milliampere des unterbrochenen Gleichstromes (Abszisse) bei verschiedener relativer Stromschlußdauer (Ordinate).

Die Kurven der Abb. 6 zeigen die Werte dieser Tabelle graphisch aufgezeichnet. Sowohl die Kathodenschließungszuckung wie der Kathodentetanus zeigen eine eigentümliche Knickung bei etwa 0,35 relativer Stromschlußdauer, eine Knickung, die bei der Anode nicht zu finden ist. Ob dieser Erscheinung jedoch eine Gesetzmäßigkeit zugrunde liegt, möchte ich nach den wenigen Untersuchungen nicht behaupten. Die hier als Tetanus bezeichnete Erscheinung dürfte kein echter Tetanus

sein, sondern entsprechend der Summation der Reize der Dauerkontraktion durch den faradischen Strom analog sein.

Eine Veränderung der relativen Stromschlußdauer, die bei einem Hunde während der Narkose vorgenommen wurde, und zwar auf 0,59, hatte trotz der größeren Strommenge eine viel geringere Wirkung. Dabei wurde die Periodenzahl unverändert auf 100 pro Sekunde gelassen. Wie der Versuch gemacht wurde, die geringere Wirkung durch Steigerung des Stromes auf 20 Milliamp. auszugleichen, trat plötzlich der Tod ein. Eine Wiederbelebung war ohne Erfolg. Vorher war ein Strom von $^1/_{10}$ Stromschlußdauer und 1,8 Milliamp. gut vertragen worden. Die Gefährlichkeit des Stromes scheint, wenn aus einem solchen Versuche überhaupt ein Schluß erlaubt ist, mit zunehmender Stromschlußdauer eher zu wachsen. Im gleichen Sinne würden auch die schon früher gemachten Erfahrungen mit sinusoidaler Faradisation sprechen. Haben wir doch bei dieser Stromart meistens auch die Frequenz von 100 Stromwechseln pro Sekunde, jedoch mit einer absoluten Stromschlußdauer von 0,01 Sekunde, d. h. der Strom fließt eben während der ganzen Periode, wenn auch mit wechselnder Stärke. Im Gegensatz dazu hat der reine faradische Strom als Induktionsstrom, auch wenn er die gleiche Periodenzahl hat, doch eine ganz andere Stromkurvenform, die, was absolute Stromschlußdauer anbetrifft, eine gewisse Ähnlichkeit mit dem intermittierenden Strom hat.

Auf eine merkwürdige Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten sei noch kurz hingewiesen: Bei einer Katze erfolgte kurz nach Eintritt des Todes auf Gleichstrom die Anodenschließungszuckung bei 24 Milliamp., die Kathodenschließung erst auf 37 Milliamp., also erstens eine zweifellose Umkehr des Verhaltens von Kathode und Anode und sodann eine ganz wesentliche Zunahme der Stromstärke. Hatte doch das gleiche Tier beim intermittierenden Strom von $^1/_{10}$ Stromschlußdauer bei 0,8 Milliamp. schon keinen Cornealreflex und keine Reaktion auf Kneifen in die Schnauze gezeigt. Auf Gleichstrom umgerechnet, entspräche das einer Stromstärke von etwa 8 Milliamp. Dieses Ansteigen der Reizschwelle auf das Mehrfache wird an anderer Stelle noch besprochen.

Als weitere Variable wurde die Periodenzahl geändert, soweit das die Apparatur zuließ, und zwar im Rahmen von etwa 50—150 Perioden pro Sekunde. Eine wesentliche Änderung in der Wirkungsart und Wirkungsstärke konnte jedoch dabei nicht beobachtet werden. Immerhin wären hier noch genauere Untersuchungen mit größeren Periodendifferenzen erwünscht.

Die gemachten kursorischen Beobachtungen gaben wenigstens keinen Anlaß, die gewöhnlich eingehaltene Periodenzahl von 100, welche *Leduc* als die günstigste angegeben hatte, zu ändern.

Einzelne Versuche, die indifferente Elektrode statt in der Lendengegend auf dem Bauch zu befestigen, zeigten keine wesentlichen Unterschiede. Die dabei nötigen Stromstärken waren dann vielleicht etwas höher als bei der Lendenelektrode.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die allerdings nur vorübergehend vorgenommenen Versuche mit modifizierter Stromart einstweilen keine praktisch wichtigen Abänderungen brachten.

Graphische Registrierung der Respiration.

Von den vitalen Funktionen bedarf vor allem die eigenartige Veränderung der Atmung, die oben kurz mit der Bezeichnung „Preßatmung“ charakterisiert wurde, einer näheren Aufklärung. Es wurde der Gedanke geäußert, daß die plötzliche Erschlaffung auf einer Überladung des Blutes mit Kohlensäure und einer dadurch bewirkten Erhöhung der Reizschwelle des Atmungszentrums beruhen könne. Ferner wurde auf die scheinbar paradoxe Inspiration hingewiesen. Um diese wichtigen Verhältnisse aufzuklären, wurde gleichzeitig die Atembewegung des Abdomens, des Thorax und die Expirationsluft graphisch registriert.

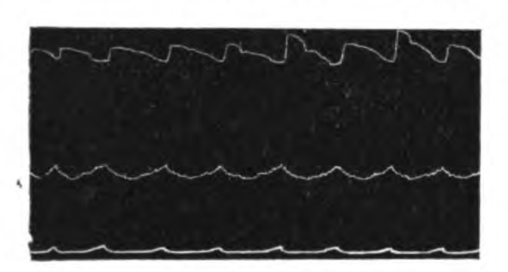


Abb. 7. Kurve 1. Versuch XX. Hund.

Gummipelotten wurden auf dem Abdomen und dem Thorax mit möglichst unnachgiebigen Stoffbinden befestigt und durch Gummischläuche mit *Marey*schen Trommeln verbunden, die die Atembewegungen auf ein Kymographion aufzeichneten. Eine dritte *Marey*sche Trommel wurde mit einem Trichter verbunden, der dem Tier direkt vor die Nasenöffnung gehalten wurde. Ein Teil der Expirationsluft kam so durch den Schlauch an der *Marey*schen Kapsel zur Wirkung. Die Messung ist natürlich keine quantitative, sondern gibt in erster Linie die zeitlichen Verhältnisse der drei Bewegungen wieder. Bauch- und Brustpelotte wurden gleich groß gewählt (siehe Abb. 7—10).



Abb. 8. Kurve 2. Versuch XX. Hund. Kurve 1 und 2 zeigen normale Atmung durch Trachealkanüle ohne Narkose (oben Trachea, Mitte Thorax, unten Abdomen) Thorax und Abdomenkurve gehen synchron. Im Moment der Volumverminderung beider rasches Einsetzen des Exspiriums.

Bei der normalen Atmung erweitert sich Thorax und Abdomen synchron, in gleichmäßig geschwungener Kurve. Entgegengesetzt geht die Registrierung der Nasenatmung. Während der Elektronarkose dagegen



laufen Thorax- und Bauchkurve gegeneinander, d. h. während der Verringerung des Thoraxumfanges erweitert sich das Abdomen und umgekehrt. Die Expiration ist kurz, unregelmäßig und stoßweise. Brust- und Bauchkurve zeigen statt eines Gipfels ein Plateau maximaler Erweiterung. Sobald dann der Thorax wieder zusammenfällt, tritt die

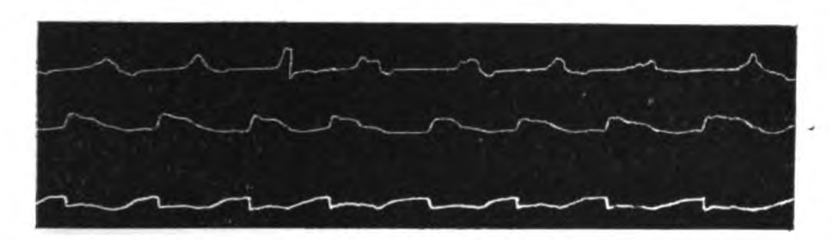


Abb. 9. Kurve 3. Versuch XX. Hund. Preßatmung bei 7 Milliampere (oben Nase, Mitte Thorax, unten Abdomen). Thorax und Abdomen bewegen sich entgegengesetzt, das ungleichmäßige Exspirium beginnt erst längere Zeit nach der Kontraktion des Thorax und mitten in der Kontraktion des Abdomens.

kurze stoßartige Exspiration von geringer Ergiebigkeit ein an einer Stelle, die aus der Thorax- und Bauchkurve eigentlich nicht zu erwarten ist. Erst auf der Höhe der Kontraktion wird der Glottisschluß gesprengt. Zwischen zwei Exspirationsstößen findet sich bei der Preßatmung meist ein unbewegtes horizontales Stück, wo keine Luft aus dem Thorax ein- noch ausströmt. Bei der natürlichen Atmung sinkt Brust- und Bauchumfang zuerst rasch, dann langsamer und ganz entsprechend tritt der Gipfel der Exspirationskurve gleich am Anfang auf, um in einzelnen Stufen zum tiefsten Punkt abzufallen. Die Stufen der Exspirationskurve entsprechen der verschiedenen Elastizität, der die Exspiration bewirkenden anatomischen Gebilde (siehe Abb. 11—17).

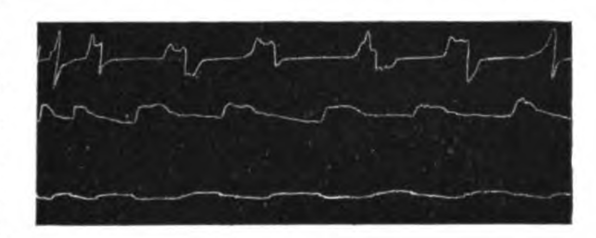


Abb. 10. Kurve 4. Versuch XX. Hund. Leichte Preßatmung bei 6 Milliampere u. Atmung durch die Nase. Abdomenbewegung nur schwach gezeichnet, aber im gleichen Sinn wie bei Kurve 3. Exspirium stoßweise mit ganz ruhigen Intervallen (Glottisschluß?).

In den Kurven zeigt die oberste Linie das Exspirium, die mittlere die Veränderung des Thoraxvolumens und die untere die des Abdomens. Im übrigen sei auf die Erklärungen unter den Kurven verwiesen.

Wurde die Registrierung der Exspiration nun von einer Trachealkanüle aus vorgenommen, so war das Bild auf einmal ein ganz anderes, im wesentlichen der normalen freien Atmung entsprechend. Nur die Überlagerung durch kleine Muskelzuckungen findet sich auch hier. Die Registrierung wurde in dem Fall so vorgenommen, daß in die Trachea ein Dreiweghahnstück eingebunden wurde, dessen einer freier Schenkel

mit der *Marey*schen Kapsel verbunden wurde, während auf dem anderen Schenkel ein kurzes weites Gummischlauchstück mit einer Schraubklemme nach Belieben verengert werden konnte. Dadurch konnte die Größe der zur Registrierung verwendeten Teilkraft des Stoßes nach Belieben reguliert werden.

Mit diesem Ergebnis dürfte die Natur der sogenannten Preßatmung wohl klar gestellt sein, denn das Resultat läßt sich nicht gut anders interpretieren, als daß die Glottismuskeln der gleichen Reizwirkung wie die übrige Körpermuskulatur unterworfen sind. Dadurch kommt es zu einem Glottiskrampf, der nur stoßweise durch die stärkere Brust- und

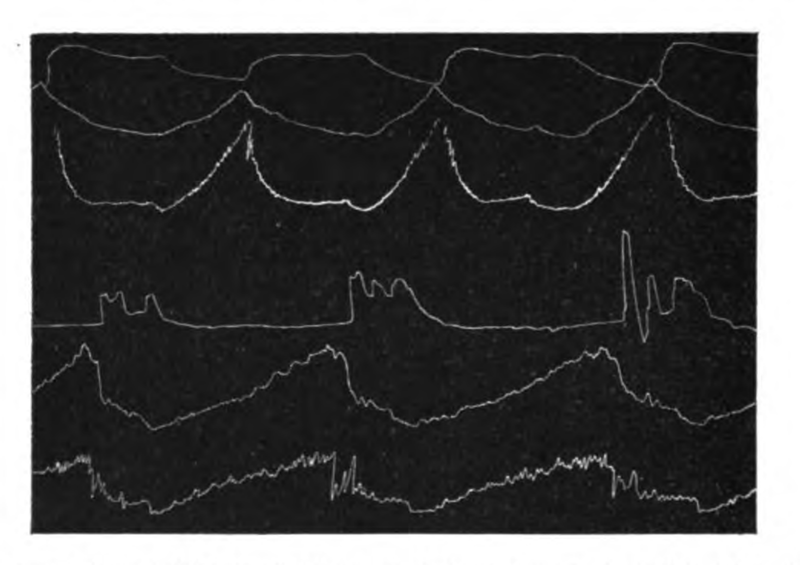


Abb. 11. Kurve 5. Versuch XXI. Hund. Oben normale Nasenatmung mit ziemlich glatt verlaufenden Kurven. Oberste Exspirationskurve ist dauernd im Steigen oder Fallen. Untere drei Kurven Nasenatmung bei 2,5 Milliampere, leichte Preßatmung, unruhige Muskelkontraktionen, stoßweises Exspirium mit horizontalen Intervallen (Glottisschluß?).

Bauchmuskulatur überwunden wird. Daher auch der natürliche Atmungstypus, sobald der Glottiskrampf durch die Einlegung der Trachealkanüle fortfällt. Im gleichen Sinne sprechen auch die schon von *Leduc* erwähnten und auch von uns wieder beobachteten Laute, die die Tiere mitunter ausstoßen und die in ihrem Charakter sonst nicht gut erklärlich sind.

Hier sei auch noch folgenden Versuches Erwähnung getan: *Jellineck* berichtet in seiner Elektropathologie von einem höchst merkwürdigen Antagonismus von Chloroformnarkose unter Wirkung von Starkstrom. Es gelang ihm wiederholt, Kaninchen aus tiefster Chloroformnarkose durch sonst tödlichen elektrischen Strom momentan zu erwecken, während das gleich tief narkotisierte Kontrolltier zugrunde ging. Das der kurzen Stromwirkung ausgesetzte Tier zeigte von dem Augenblick an keinerlei Narkosewirkung mehr. Auf die hier vorhandenen physikalisch-chemischen Beziehungen wird später zurückzukommen sein. Bei einem solchen Versuch an einem mit Äther tief narkotisierten Kaninchen stieß das Tier



auf die kurze plötzliche Einschaltung eines starken intermittierenden Stromes unter heftiger Kontraktion der ganzen Körpermuskulatur einen lauten Schrei aus. Bei der Tiefe der Narkose konnte von irgendeiner Schmerzäußerung gar keine Rede sein. Es handelte sich vielmehr um die Reizung der Glottis- und Thoraxmuskulatur durch den Strom. Das entspricht den oben mitgeteilten Beobachtun-

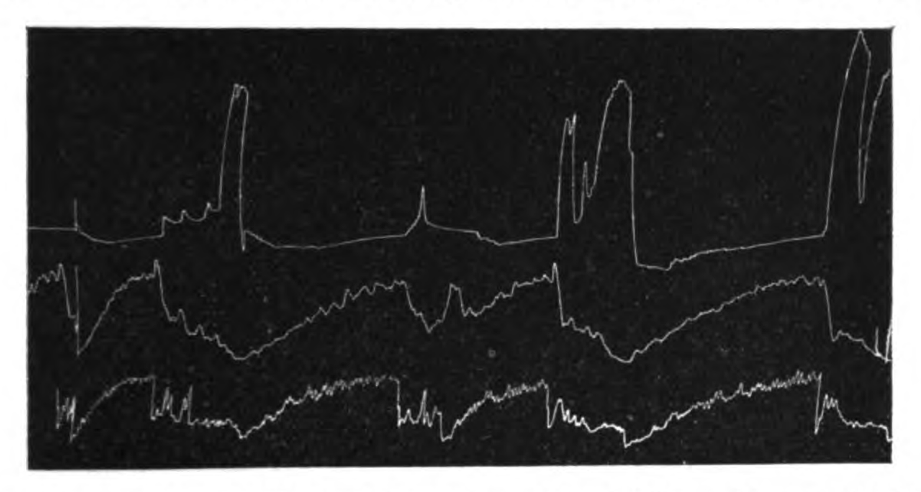


Abb. 12. Kurve 6. Versuch XXI. Hund. Fortsetzung von Kurve 5 bei Stromsteigerung auf 4,2 Milliampere. Ganz unregelmäßige Atmung mit stoßweißem Exspirium.

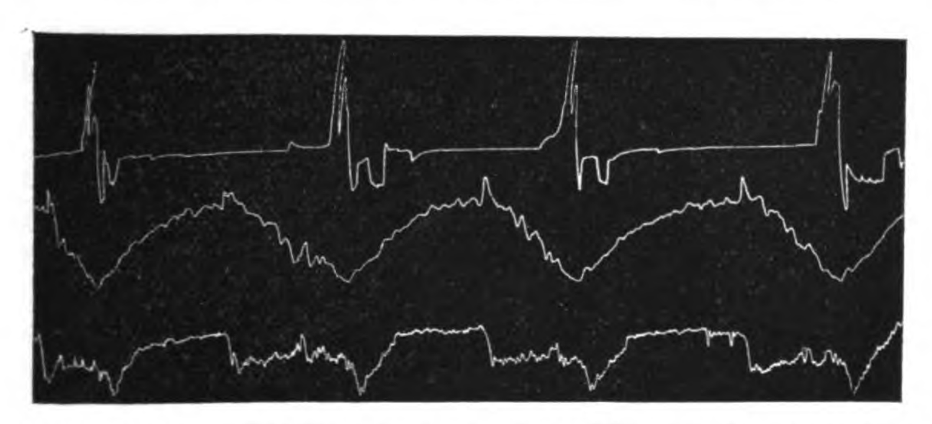


Abb. 13. Kurve 7. Versuch XXI. Hund. Nasenatmung bei 4,2 Milliampere. Langsam (bei allen Kurven 1 cm = ca. 2 Sek.). Stoßweises Exspirium mit ruhigen Intervallen beginnt erst auf der Höhe der Thorax- und Abdomenkontraktion. Wieder sehr unruhige Muskelkontraktion. Plateauförmige, d. h. tetanische Kontraktion der Bauchmuskulatur.

gen bei der Atemregistrierung. Nebenbei sei erwähnt, daß eine Aufhebung der Äthernarkose durch die kurze Stromdurchleitung nicht erfolgte, sondern ein sofortiger Herz- und Atemstillstand die Folge war.

Da anfänglich die Vermutung bestand, die Preßatmung könne auf einer Kohlensäurehäufung des Blutes beruhen, wurde vor und während der Elektronarkose durch *Fleisch* eine Analyse der Blutgase vorgenommen.

Dazu wurde das Blut durch Punktion aus der freigelegten, normal durchströmten Carotis entnommen. Die Meßpipette für 0,1 ccm Blut



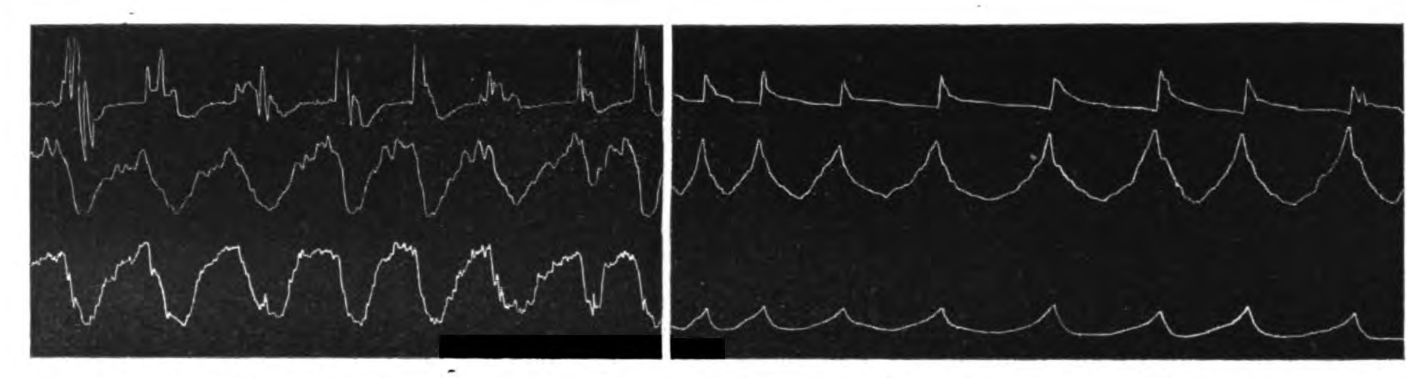


Abb. 14. Kurve 8. Versuch XXI. Hund. Linke Hälfte Fortsetzung von Kurve 7, gleiche Stromstärke (4,2 Milliampere), aber Atmung durch Trachealkanäle. Etwa 3mal raschere Atmung, Muskelaktion von kleinen Zuckungen überlagert, die sich auch in der Exspirationskurve zeigen. Letztere ist dauernd im Steigen oder Fallen und setzt sofort mit Beginn der synchronen Thorax- und Bauchkontraktion ein, da der Glottisschluß nicht erst gesprengt werden muß. Rechte Hälfte desgl. nach Stromausschaltung, Fortfall der kleinen Zuckungen.

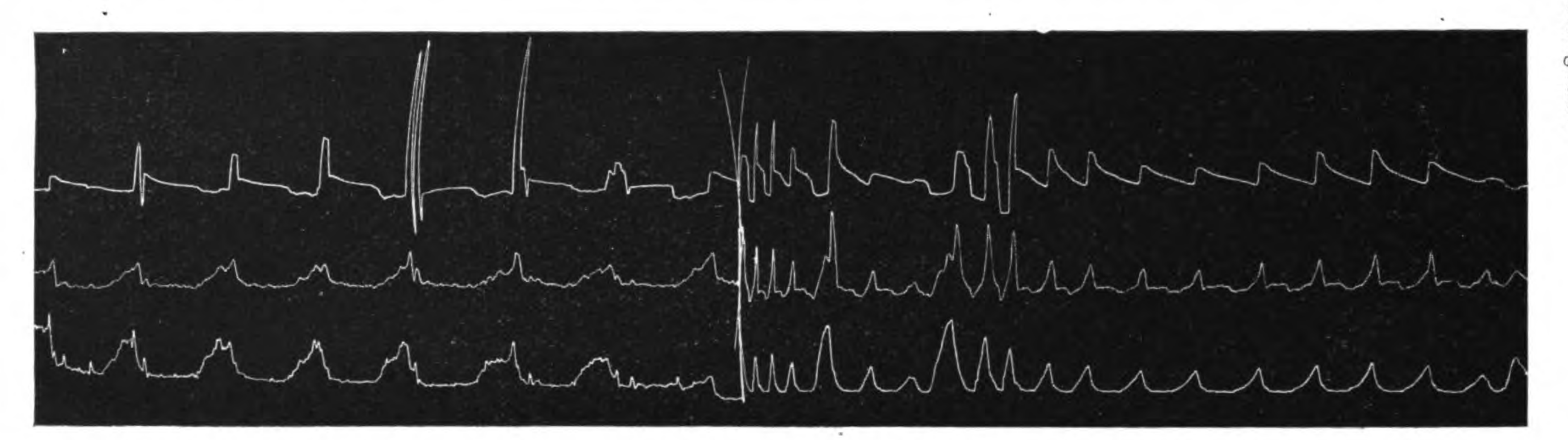


Abb. 15. Kurve 9. Versuch XXI. Hund. Atmung durch Trachealkanüle bei 5 Milliampere nach vorgenommener Nephrektomie (links). Unregelmäßiges Exspirium, Muskelkurven von kleinen Zuckungen überlagert, Exspirium stoßweise. Rechte Hälfte nach Seromausschaltung Zunahme der Atmungsfrequenz, Fortfall der kleinen Zuckungen, anfänglich Periodizität der Atmung, nachher gleichmäßiges Exspirium.

war zu diesem Zwecke mit einer Metallkanüle armiert. Für die Analyse wurde das Differentialblutgasmanometer von *Barcroft* verwendet. Da es sich nur um die Untersuchung des arteriellen Blutes handelte, war der eine Rezipient ausgeschaltet[1]). Es wurden durch Schütteln im Rezipienten die Anzahl Volumprozent Sauerstoff bestimmt, die das Carotisblut bis zur vollständigen Sättigung mit Sauerstoff noch aufnahmen (= O_2-Defizit). Durch Ausschütteln mit 20 proz. Weinsäure erfolgte die Bestimmung der Gesamtkohlensäure. Die angegebenen Volumprozente beziehen sich auf 0° Trockenheit und 760 mm Barometerstand. Dabei ergaben sich folgende Resultate:

Nr. des Versuchstier	Bemerkungen	O_2-Defizit in Vol./%	Gesamt-CO_2 in Vol./%
1. Hund XX.	vor Elektronarkose	2,2	40,8
2. „ XX.	in Elektronarkose, tracheotomiert	0,69	31,4
3. „ XXI.	vor Elektronarkose	3,4	48,3
4. „ XXI.	in Elektronarkose, ohne Tracheotomie	4,0	47,8
5. „ XXI.	in Elektronarkose, tracheotomiert	2,5	42,6

Aus diesen Analysen kann der sichere Schluß gezogen werden, daß während der Elektronarkose eine Insuffizienz der Atmung nicht zustande kommt. Das arterielle Blut ist im Gegenteil während der Elektronarkose sauerstoffreicher als vor der Narkose, so beträgt z. B. in Versuch 2 das Sauerstoffdefizit während der Narkose nur 0,69 Vol/%, während vor der Narkose das Blut noch 2,2 Vol/% Sauerstoff aufnahm.

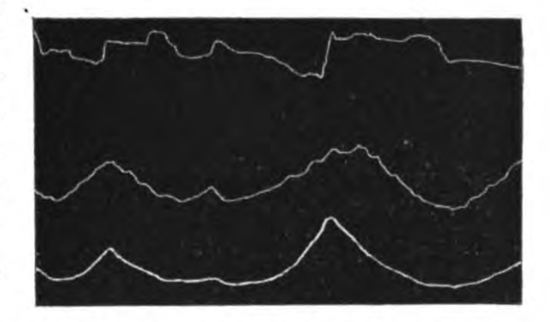


Abb. 16. Kurve 10. Versuch XXI. Hund. Nach Wiederbelebung mit 40 Milliampere. Gleichstrom, zur Zeit ohne Stromeinwirkung, Atmung verlangsamt, Exspirium noch etwas unregelmäßig.

Eine Anreicherung von CO_2 während der Elektronarkose findet ebenfalls nicht statt. Im Gegenteil sinkt die Gesamtkohlensäure des Blutes während der Narkose stark ab, nämlich von 40,8 auf 31,4 Vol/% bei Hund XX und von 48,3 auf 42,6 Vol/% bei Hund XXI. Eventuell ist das Absinken der Gesamt-CO_2 während der Elektronarkose so zu denken, daß infolge der sehr starken und ausgedehnten Muskelkontraktionen eine Ausschwemmung von Milchsäure ins Blut stattfindet, wodurch die H-Konzentration erhöht und die CO_2 des Blutes ausgetrieben wird.

[1]) Nähere Angaben über die verwendete Methodik finden sich bei *A. Fleisch*, Blutgasanalysen bei geschädigter Gewebeatmung; ein Beitrag zum Wesen der Vogelberiberi. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1922.

Zusammenfassung der experimentellen Ergebnisse.

Überblicken wir die gesamten Tierversuche und geben wir uns Rechenschaft über die Vor- und Nachteile, so ist über die

Nachteile folgendes zu sagen:

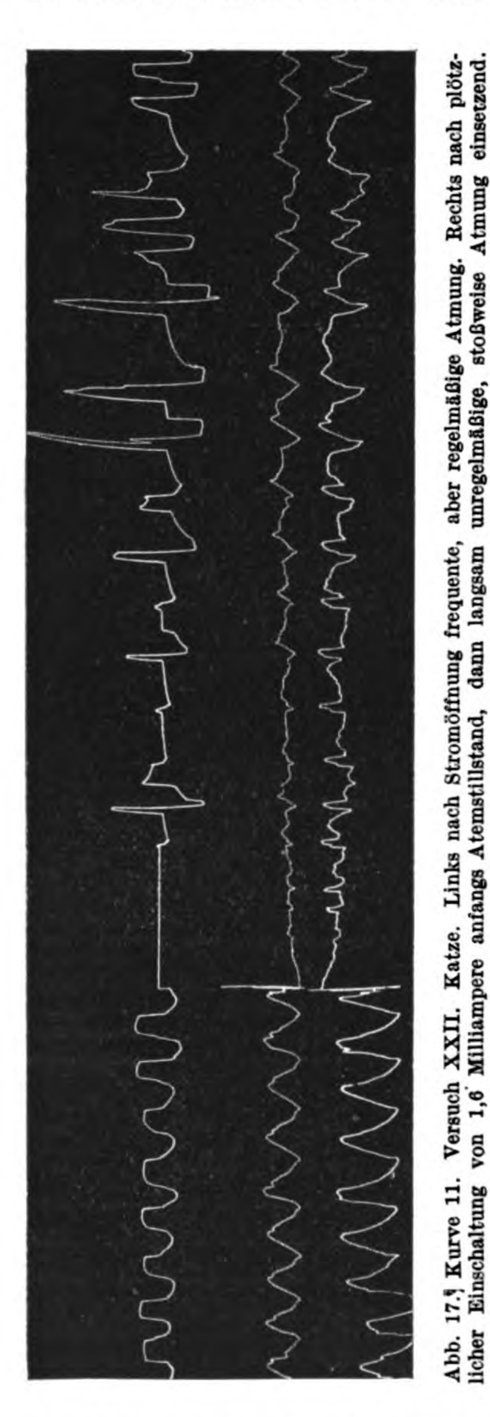


Abb. 17. Kurve 11. Versuch XXII. Katze. Links nach Stromöffnung frequente, aber regelmäßige Atmung. Rechts nach plötzlicher Einschaltung von 1,6 Milliampere anfangs Atemstillstand, dann langsam unregelmäßige, stoßweise Atmung einsetzend.

1. Das Exzitationsstadium ist für den Zuschauer nicht nur, sondern auch wohl subjektiv unangenehmer als bei der Inhalationsnarkose. Wie schon aus dem Selbstversuch von *Leduc* hervorgeht, scheinen Angstgefühle im Vordergrund zu stehen.

2. In die Vollständigkeit der Anästhesie sind noch gewisse Zweifel zu setzen, da bei Tierversuchen eine endgültige Entscheidung wohl kaum möglich ist. Immerhin gewinnt man den Eindruck, daß dieselbe den praktischen Bedürfnissen genügen würde. Die Tiefe der Narkose an Hand der Reflexe mit der Inhalationsnarkose zu vergleichen ist bei den grundlegenden Unterschieden im Wesen beider Narkoseformen nicht möglich.

3. Der Muskeltonus ist ein recht beträchtlicher, von einer völligen Erschlaffung wie in tiefer Inhalationsnarkose kann keine Rede sein. Es wird sicher eine Reihe Operationen geben, bei denen dieser Umstand äußerst hindernd, ja unangängig sein würde.

4. Die Atmung ist stark behindert, wahrscheinlich bedingt durch einen Glottiskrampf der gesamten, auch akzessorischen Atemmuskulatur. Die Folge davon sind Stauungen im Pfortaderkreislauf, sowie Blutungen in das Lungenparenchym. Vitale Bedeutung scheint jedoch diese abnorme, am besten mit dem Ausdruck Preßatmung gekennzeichnete Atmungsform, wenigstens nicht in wesentlichem Maße zu haben. Mit

der Ausschaltung des Glottiskrampfes tritt wieder der normale Atemtypus ein.

5. Die Herztätigkeit wird verhältnismäßig weniger beeinflußt und meist erst bei höheren Stromstärken. Graduell ist die Einwirkung der Bradykardie, der dann folgenden Irregularität (Überleitungsstörungen?), des Herzstillstandes.

6. Der praktisch wichtigste Nachteil ist die geringe therapeutische Breite. Es bedarf nur einer geringen Steigerung der Stromstärke, um Atemstillstand und darauf folgend Herzstillstand, manchmal auch beides gleichzeitig zu bewirken. Atem- und Herzstillstand scheinen zentral ausgelöst zu werden.

Die *Vorteile* der Methode bestehen:

1. In dem Fehlen jeder toxischen Schädigung des Gesamtorganismus. Gerade bei Individuen, deren Organismus durch die Krankheit schwer reduziert ist, würde das einen bedeutenden Vorteil darstellen.

2. Die relativ sehr gute Reversibilität des Vorganges. Wenn dieselbe auch nicht in dem Maße besteht, wie bisher behauptet wurde, so ist die Erholung doch eine ungleich raschere als bei einer Inhalationsnarkose. Übelkeit, Erbrechen, Aspirationsgefahr scheiden aus.

3. Die außerordentlich gute Dosierbarkeit ist ein entschiedener Vorzug. Während es bei der Inhalationsnarkose einer beträchtlichen Zeit bedarf, bis die schon verabfolgte Menge des Narkoticums zu voller Wirksamkeit gelangt und vielleicht schon eine Überdosierung vorhanden ist, ehe die Wirkung zutage tritt, ist bei der Elektronarkose der Strom außerordentlich exakt und rasch zu dosieren. In jedem Augenblick wirkt genau die am Milliamperemeter abgelesene Stromstärke. Bei der Inhalationsnarkose wissen wir dagegen nie, wie groß die nun wirklich im Zentralnervensystem zur Zeit wirksame Konzentration ist, da durch die Verdunstung und Ausatmung unberechenbare Mengen verlorengehen. Die Menge des verabfolgten Narkoticums resp. ihrer Konzentration am Angriffspunkt messen wir nur sekundär an den erst ein Zeitlang nachher auftretenden Wirkungen. Beim elektrischen Strom fällt mit dem Moment der Stromausschaltung jede weitere Wirkung fort.

4. Bei langdauernder Narkose hat die elektrische entschiedene Vorteile. Einmal nimmt mit der Dauer die Gefährlichkeit relativ ab und das bei Inhalationsnarkosen längerer Dauer hervortretende toxische Moment würde fortfallen.

5. Bei eintretender Asphyxie kann der gleiche Strom oder der auch im Apparat zur Verfügung stehende Gleichstrom zur Wiederbelebung benutzt werden. Diese Verwendungsform erscheint eines weiteren Ausbaues fähig.



Möglichkeit der Anwendung auf den Menschen.

Auf den Menschen wurden die Versuche nicht ausgedehnt, da die therapeutische Breite doch zu gering war. Es lassen sich aber die folgenden Überlegungen anstellen: Wir wissen von Tierexperimenten, daß bei einigen Tieren, z. B. beim Hunde die Inhalationsnarkose gefährlicher ist als beim Menschen. Beim Menschen ist die Differenzierung zwischen den vegetativen und den sensorischen Zentren eine außerordentlich hohe und viel höher als bei den Tieren. Nun greifen die Narkotica ja gerade an den höchst differenzierten Zentren zuerst an und die vegetativen werden erst bei höherer Konzentration ausgeschaltet. So ist es denkbar, daß auch bei der Elektronarkose die größere Differenzierung der nervösen Zentren beim Menschen günstigere Bedingungen darbietet als beim Tier, derart, daß auch hier die sensorischen Zentren und willkürlich motorischen relativ leichter ausgeschaltet werden als beim Tier, und die therapeutische Breite damit wächst. Dagegen kann allerdings geltend gemacht werden, daß nach einer bekannten pharmakologischen Gesetzmäßigkeit die Wirkung um so reiner eine selektive für bestimmte Nervenzentren ist, je höher die chemische Konstitution des wirksamen Agens ist. Der Angriffspunkt bei der Elektronarkose sind in erster Linie die anorganischen Anionen, d. h. die primitivsten Bausteine des Organismus. Dieser Umstand steht der vollen Auswirkung der oben gekennzeichneten Selektion infolge verschieden hoher Differenzierung entgegen. Welches Moment das Übergewicht hat, kann nur eine ausgedehnte praktische Erprobung am Menschen zeigen. Dazu sollte aber die experimentelle Basis noch besser ausgebaut sein.

B. Zur Theorie der Elektronarkose.

Wir haben hier so eigenartige Erscheinungen vor uns, die ganz außerhalb unserer gewöhnlichen Erfahrungen und Kenntnisse stehen, daß es sich lohnt, einen Augenblick bei der Theorie dieser Erscheinungen zu verweilen. Auf was beruht die Wirkung des intermittierenden Gleichstromes? Wie sind die Beziehungen zu den bekannten Tatsachen der Elektrophysiologie? Dadurch, daß wir die Elektronarkose aus ihrer isolierten Stellung in einen allgemeinen Zusammenhang mit der Elektrophysiologie und physikalischen Chemie rücken, wird es auch allein möglich sein, für die weitere Forschung gewisse Richtlinien zu gewinnen. Es handelt sich hier wieder um eine der vielen Aufgaben in der Medizin, wo wir in Gefahr sind, Tendenzforschung zu treiben, d. h. alles auf die kürzeste Erreichung eines praktisch therapeutischen Zieles abzustellen. Die Folge ist dann, daß wir uns in eine Sackgasse verlaufen, rein empirisch alle Eventualitäten durchprobieren, dabei aber die klare Richtlinie und die Verbindung mit zahlreichen, schon vorhandenen natur-



wissenschaftlichen Erkenntnissen verlieren. Das Resultat ist dann trotz unendlich mühsamer Arbeit ein recht geringes und so manche fleißige Arbeit wird durch die nächste Kritik illusorisch. Würden wir nicht so häufig bei unseren Arbeiten die Frage stellen: „Zu was ist es brauchbar?" so würden wir, wie in der reinen Naturwissenschaft öfter die Erfahrung machen, daß die tendenzlose Forschung letzten Endes auch eine viel reichere praktische Ausbeute liefert.

Bei der Elektronarkose durchfließt ein elektrischer Strom den Organismus. Physikalisch-chemisch betrachtet stellt der Organismus eine kolloide wässerige Lösung dar. Die Kolloide sind Emulsionskolloide und befinden sich zum Teil im Gelzustande, zum Teil im Solzustande, d. h. die einzelnen Ultramikronen sind zu einem mechanisch mehr oder weniger festen Gefüge vereinigt, bzw. gegeneinander verschieblich. Das Dispersionsmittel ist das Wasser. Es enthält außer den Kolloiden Elektrolyte und Nichtelektrolyte in molekulardisperser Zerteilung. Der elektrische Strom in einer wässerigen Lösung beruht nun auf der Wanderung von Ionen, die durch die Dissoziation der Elektrolyte entstehen. Aber auch das Wasser selbst ist zu einem geringen Teil in H- und OH-Ionen dissoziert, und zwar beträgt die Menge des dissoziierten Anteiles bei Körpertemperatur etwa $1{,}6 \cdot 10^{-7}$ (in 1 Liter sind etwa $^{3}/_{1000}$ mg H- und OH-Ionen enthalten). Das ist eine sehr geringe Menge — im cmm immerhin 62 Milliarden Wasserstoffionen und ebensoviel Hydroxylionen —, die aber bei der großen Wanderungsgeschwindigkeit und chemischen Aktivität dieser Ionen doch ihre große Bedeutung hat. Der elektrische Strom kann direkt nur an den elektrisch geladenen Teilchen ansetzen. Dazu gehören außer den dissoziierten Elektrolyten auch noch die Kolloidteilchen, die meist durch adsorbierte Ionen dieser Art auch ihrerseits eine elektrische Ladung besitzen. Bei ihrer Schwerbeweglichkeit und ihrem vielfach vorhandenen festen Gefüge dürfte deren Bewegung durch den elektrischen Strom für die Elektronarkose nur ganz nebensächlicher Natur sein. Die anorganischen und in geringerem Maße die organischen Elektrolyte also werden durch den Strom in Bewegung gesetzt.

Was für Beziehungen bestehen nun zu den verschiedenen Eigenschaften des Stromes?

Die Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen unter dem Einfluß eines angelegten Potentials, d. h. der Einfluß der Spannung besteht darin, daß die Geschwindigkeit der Bewegung um so größer ist, je größer das Potential auf die gleiche Strecke bezogen. Die Wanderungsgeschwindigkeit drücken wir aus durch den in der Sekunde zurückgelegten Weg unter dem Einfluß eines Potentials von 1 Volt auf 1 cm Entfernung. In Frage kommen vor allem folgende Kationen: H, Na, K, Ca, Mg, und die Anionen: OH, Cl, CO_3, PO_4, und die große Zahl der organischen

Anionen wie Milchsäure usw. Die größte Wanderungsgeschwindigkeit hat das H-Ion mit 32,9 μ pro Sekunde bei 1 Volt pro cm, sodann OH mit 18,0. Die übrigen anorganischen Ionen sind schon wesentlich schwer beweglich, z. B. Cl 6,8; Na 4,4; K 6,5; NH_4 6,4; Ca 5,1. Noch langsamer bewegen sich die kolloiden Teilchen, die mit ziemlich großer Regelmäßigkeit 2—4 μ/sec. beträgt. Diese Zahlen gelten für etwa 18°, mit zunehmender Temperatur steigt die Geschwindigkeit, und zwar um etwa $^2/_{100}$ für 1° Temperaturunterschied, außerdem wächst dieselbe mit zunehmender Verdünnung.

Die Stromstärke wird bedingt durch die Zahl der bewegten Ionen, und zwar trägt 1 g Äquivalent irgendeines Ions die Elektrizitätsmenge von 96 490 Amp. × sec. oder Coulomb. Je höher die Stromstärke, um so größer wird die Anzahl der bewegten Ionen sein[1]).

Der Widerstand einer elektrolytischen Lösung hängt ab von der Zahl der dissozierten Ionen, also nicht von der Konzentration der Elektrolyte, sondern auch von ihrem Dissoziationsgrad. Je verdünnter die Lösung, um so größer der Widerstand bei gleichem Elektrolytgehalt.

Das sind die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten, die für eine elektrolytische Lösung gelten. Nun kommt aber beim tierischen Organismus ein wesentlicher Umstand hinzu, der meistens übersehen wird. Der Organismus besteht aus Zellen, die von isolierenden Membranen umgeben sind. Man nimmt an, daß die Membranen teilweise aus Lipoiden bestehen. Bei den in Frage kommenden Spannungen haben wir praktisch die Zellen, die in ihrem Innern ebenso und in fast gleicher Konzentration Elektrolyte enthalten wie die Intercellularflüssigkeit und die daher in sich sehr wohl leitfähig wären, als Nichtleiter zu betrachten, indem sie eben durch ihre Zellmembran nach außen isoliert werden. Darauf beruhen die großen Schwierigkeiten der Messung der Leitfähigkeit des Zellinnern, die nur auf Umwegen durch die Bestimmung der Dielektrizitätskonstante usw. gelang *(Höber)*. Der Strom, den wir durch den tierischen Organismus senden geht also zum allergrößten Teil durch die Intracellularflüssigkeit, die Lymph- und Blutbahnen, die dem

[1]) Man könnte daran denken, verschiedene Wirkungen dadurch zu erzielen, daß man einmal mit hohem Potential und geringer Stromstärke verhältnismäßig wenigen Ionen einen starken Bewegungsimpuls versetzt, das andere Mal mit größerer Stromstärke und geringem Potential viele Ionen eine kurze Strecke weit bewegt. Ist doch nach den üblichen Formulierungen die zurückgelegte Wegstrecke, d. h. die Wanderungsgeschwindigkeit ein Maß für das Potential und die Menge der bewegten Ionen ein Maß für die Stromstärke. Das ist aber unmöglich, weil bei gleichbleibendem Widerstande nach dem *Ohm*schen Gesetz die Stromstärke eine lineare Funktion des Potentiales und umgekehrt ist. Man kann daher nicht durch den Rheostat 1 das Potential für sich und durch Rheostat 2 die Stromstärke für sich regulieren, da eine Veränderung von *R* 2 auch das im Tier wirksame Potential gleichsinnig verändert mit der Stromstärke.

Strom keine isolierenden Membranen entgegenstellen. Der Querschnitt der Strombahn wird natürlich auf diese Art gewaltig eingeengt und dadurch die großen und wechselnden Widerstände der verschiedenen Gewebe erklärt, obwohl die Konzentration der Elektrolyte, resp. Ionen fast überall annähernd dieselbe ist.

Die Durchlässigkeit der Zellmembranen ist nun zwar eine sehr schlechte, aber nicht unmöglich. Hier haben wir wohl einen Teil der Wirkung des unterbrochenen Gleichstromes zu suchen. Wird plötzlich ein Potential angelegt, so werden die Ionen dem zu folgen suchen. Durch die Diffusionsbehinderung, die sie in den dichten Zellmembranen finden, werden sie darin gehemmt. Es entsteht eine elektrische Spannung, es entstehen Doppelschichten. Wirkt der Strom nun lange genug ein, so werden die Ionen allmählich die Zellmembranen passieren, die Zelle wird sich den veränderten Verhältnissen anpassen, der Effekt eines länger dauernden, konstanten oder nur selten unterbrochenen Stromes wird im Verhältnis zu seiner Stromstärke ein geringer sein. Dauert der Strom nur kurze Zeit, so wird es nur zu einer geringen Dislokation der Ionen kommen, aber zu einer plötzlichen, der die Kolloide sich nicht so rasch werden anpassen können. Das sind Vorgänge, die wir in vitro bei einfachen Systemen nachahmen können und die nicht nur eine Hypothese darstellen. Setzen wir z. B. zu einem Emulsionskolloid eine bestimmte Elektrolytmenge zu, so ist der Grad der kolloiden Zustandsänderung bei raschem Zusatz der gleichen Menge ein anderer wie bei langsamem. Bei einem kurzdauernden Strom ist der Vorgang ein momentan reversibler; denn im Moment des Erlöschens des Potentials werden die Ionen wieder an ihren Gleichgewichtsort zurückkehren. Besonders die Zellmembran haben wir uns als den Ort dieser Vorgänge vorzustellen. Durch Veränderung ihrer elektrischen Belegungen, die meistens außen als eine positive, innen als eine negative angesehen wird, wird momentan der kolloide Zustand der Membran geändert, an dessen Integrität das normale Funktionieren der Zelle gebunden ist. Das ist ein Weg, auf dem wir uns den Einfluß der Stromunterbrechungen, ihrer Frequenz und Dauer, vorstellen können.

Das ist ein Weg, aber nicht der einzige, ja vielleicht nicht einmal der wichtigste. Aus der Elektro-Physiologie wissen wir, daß der rasche Stromanstieg und -abfall den adäquaten Reiz für Nerven- und Muskelzellen darstellt. Ein Gleichstrom von relativ hoher Spannung und Stromstärke bleibt fast ohne Wirkung, wenn man ihn langsam „einschleicht". Die Potentialänderung in der Zeiteinheit bedingt die Reizstärke. Auf dem oben gekennzeichneten Wege können wir, und das ist wohl auch das Übliche, uns einige Vorstellungen über das Zustandekommen des Reizes machen. Aber recht befriedigend sind diese Vorstellungen nicht. Die Untersuchungen über die Leitfähigkeit des Zell-



innern bieten doch recht erhebliche Schwierigkeiten. Fragen wir uns nun nach einer anderen Erklärungsmöglichkeit für die Wirkung der raschen Potentialänderung, die wir direkt als ein Kardinalsymptom der elektrischen Reizung bezeichnen können, so liegt doch wohl folgender Gedanke am nächsten.

In der Physik kennen wir eigentlich nur einen Vorgang der in Analogie hiermit zu setzen ist, das ist die Induktion. Je rascher der Stromanstieg und Stromabfall ist, um so kräftiger wird die Induktionswirkung sein. Wir sahen, daß die eigentlichen Strombahnen durch die Intercellularflüssigkeit gehen. In dem Maschenwerk der Zellen sind nun diese Intercellularräume von ganz verschiedener Größe. Die Folge wird sein, daß die einzelnen Zelle auf der einen Seite von stärkeren Strömen umflossen wird als auf der andern. Es kommt daher zur induktiven Wirkung auf die Zellmembran, analog einer Wirkung auf einen Kondensator. Durch die Anreicherung oder Verminderung aktiver Ionen wird der kolloide Zustand der Zellmembran verändert und dadurch die Funktion der Zelle. Wir wissen, daß die Zellmembran Sitz elektromotorischer Kräfte ist, was besonders schön durch die *Beutner*schen[1]) Arbeiten gezeigt wurde.

Während man früher annahm, daß elektromotorische Kräfte nur an der Grenze von Metallen und wässerigen Lösungen entstehen, wie wir sie praktisch von den galvanischen Elementen her kennen, hat *Nernst* selbst gezeigt, daß die Gesetze auch für Ketten gelten mit nicht wässerigen Phasen. An der Grenze zwischen nichtwässerigen Flüssigkeiten und elektrolythaltigen wässerigen entstehen Phasengrenzkräfte *(Haber)*. Ein instruktives Beispiel ist die *Cremer*sche Nitrobenzolkette:

NaCl-Lösung	Nitrobenzol		NaCl-Lösung
+	mit Säure z. B. Pikrinsäure	ohne Säure	—

Als nichtwässerige Phase kann jede, mit Wasser nicht völlig mischbare Flüssigkeit wirken, so z. B. auch die Öle. Füllt man in ein U-Rohr auf der einen Seite Nitrobenzol mit Pikrinsäure versetzt und auf der andern reines Nitrobenzol und überschichtet beide Seiten mit Kochsalzlösung gleicher Konzentration, so besteht zwischen den letzteren Lösungen eine Potentialdifferenz, die wir durch Anlegen an ein Elektrometer messen können. Die säurehaltige Seite ist dabei die elektropositive. *Beutner* hat nun gezeigt, daß statt der obigen Substanzen eine außerordentlich große Zahl anderer benutzt werden können und die Verbindung dieser Erkenntnisse mit biologischen Verhältnissen hergestellt. Ein für die Untersuchungen günstiges Modell einer Zelle im großen (von dem speziellen histologischen Aufbau kann hier abgesehen werden) ist ein Apfel. Die Cuticula ist nachgewiesenermaßen säurehaltig, das Fruchtfleisch stellt

[1]) *Beutner*, Die Entstehung elektrischer Ströme in lebenden Geweben. 1920.



die säurearme Phase dar. Verbindet man durch Vermittlung einer beiderseits gleichen, indifferenten schwachen Elektrolytlösung die beiden Stellen, also nach Durchschneidung eines Apfels, das Fleisch und die unversehrte äußere Schale, mit einem Elektrometer, so besteht gleichfalls ein Potentialgefälle. Wiederum ist die säurehaltige Membran positiv gegenüber dem Apfelfleisch.

Ableitende Lösung	Säurehaltige Membran = Cuticula	Säurearme Membran = Fruchtfl.	Ableitende Lösung
+			—

Statt eines Apfels kann für diese Versuche auch ein Blatt oder irgendein, von einer fetthaltigen Membran überzogener Teil einer Pflanze benutzt werden. Legen wir einen Querschnitt durch einen Muskel, so besteht zwischen der Querschnittfläche und der unverletzten Längsoberfläche des Muskels ein elektrisches Potential von der gleichen Größenordnung wie bei den genannten pflanzlichen Gebilden und wie bei den synthetischen organischen Gebilden. Auf die Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Nach der Ansicht *Beutners* gelten nun die gleichen Gesetzmäßigkeiten auch für die einzelne tierische Zelle, deren Plasmahaut aus Lipoiden besteht. Infolge des Stoffwechsels kommt es zu einem H-Ionen-Gefälle, und zwar wird die größere Konzentration im Zellinnern, die geringste im Blut bestehen. Es werden die verschiedenen Schichten der Zellmembran verschieden sauer sein, wodurch die gleichen Bedingungen wie bei der *Cremer*schen Nitrobenzolkette gegeben sind. Durch den verschiedenen Säuregrad löst, wie *Beutner* zeigte, das säurehaltige „Öl" mehr NaCl und ist positiv. Die auch vertretene Ansicht, daß die Zellmembran außen infolge von Durchwanderung von Kalium-Ionen positiv, innen negativ geladen ist, ist hierdurch nicht ganz verständlich. Es wäre dann auch zu erwarten, daß die Zellen im Kataphoreseversuch kathodisch wandern, während sie, wie z. B. Erythrocyten und Leukocyten zeigen, negativ geladen sind. Es ließen sich Analogien zeigen zwischen der Zellmembran und Ferrocyankupfermembran. Kolloid-chemisch wissen wir, daß auch die Zellmembranen als Niederschlagsmembranen aufzufassen sind. Interessant ist, wie auch die *Hofmeister*schen Ionenreihen, deren außerordentliche Bedeutung auf den Zustand der Kolloide ja zur Genüge bekannt ist, bei diesen synthetischen organischen Ketten in der gleichen Reihenfolge wiederkehren und ihren Einfluß auf das elektrische Potential ausüben.

In dieser Kürze dargestellt mögen diese Tatsachen vielleicht als zu hypothetisch erscheinen. Es sind aber nicht nur qualitative Analogien sondern auch quantitativ der Größenordnung nach und es sei hier auf das Einzelstudium der *Beutner*schen Versuche hingewiesen.

Doch was sollen diese Ausführungen in unserem Zusammenhang der Elektronarkose? Wir gewinnen eine Reihe konkreter Vorstellungen,



mit deren Hilfe wir uns doch ein gewisses Bild über die biologische Wirkung elektrischer Reize machen können. Aber es war noch ein anderes. Bei den praktischen Versuchen wurde wiederholt auf die eigenartige Erscheinung hingewiesen, daß beim Eintritt des Todes außerordentlich rasch ein Steigen der Reizschwelle beobachtet wird, indem es viel stärkerer Ströme bedarf, um gleich starke Zuckungen wie vorher zu erzielen. Dieser Vorgang war beim Gelingen der Wiederbelebung reversibel. Die *Beutner*schen Versuche eröffnen da außerordentlich reizvolle, allerdings einstweilen noch hypothetische Perspektiven für weitere Arbeiten. Mit dem Aufhören von Zirkulation und Atmung kommt es auch zur Behinderung der oxydativen Prozesse, soweit sie nicht anoxybiotischer Natur sind, was nur zum allergeringsten Teil der Fall ist. Durch die mangelhafte Oxydation kommt es einmal zu erhöhter Säurebildung, vor allem Milchsäure, und zweitens zu einem Diffusionsausgleich des H-Ionen-Gefälles zwischen inter- und intracellulärer Flüssigkeit. Damit muß nach den *Nernst*schen Gesetzen auch das Grenzphasenpotential der Zellmembranen fortfallen. An dieses scheint aber die normale Zellfunktion aufs innigste geknüpft zu sein, und das Steigen der Reizschwelle wird verständlich. Es mag hier ausdrücklich betont werden, daß wir nicht in den Vorgängen in der Zellmembran allein das Wesen der Funktion der Nervenzellen sehen, sondern diesen übergeordnet die Veränderungen im Zellprotoplasma sind, deren Wesen wir noch nicht kennen. Wir können nur als wahrscheinlich ansehen, daß es sich um chemische oder kolloid-chemische Zustandsänderungen handelt, deren Zusammenhang aber mit der Zellmembran ein sehr enger ist.

Im gleichen Sinne sind wohl auch die interessanten Beobachtungen *Löfflers*[1]) zu deuten über den Einfluß des Sauerstoffes auf die Bildung des Harnstoffes in der Leber, ein Prozeß, dessen Zusammenhang mit der Sauerstoffzufuhr rein chemisch gar nicht einzusehen ist, und ein Vorgang der gleichfalls reversibel ist. Man fragt sich, ob nicht auch diese Reaktion mit dem elektrischen Potential der Zellmembran in naher Beziehung steht.

Diese Betrachtungen geben uns auch die Möglichkeit des Vergleiches mit der anscheinend so ganz andersartigen Inhalationsnarkose. Nach der jetzt wohl am meisten anerkannten *Höber*schen Kolloidtheorie der Narkose werden sowohl Eiweiße als auch Lipoide durch die Inhalationsnarkotica in geringer Konzentration im Sinne einer Fällung und einer verminderten Permeabilität beeinflußt, d. h. die Durchgängigkeit der Zellmembran für Elektrolyte und andere molekulardisperse Stoffe wird vermindert. Nach der Ansicht von *Verworn* wird durch die Narkotica das Eindringen des Sauerstoffes in das Zellinnere verhindert. Es besteht

[1]) *W. Löffler*, Zur Kenntnis der Leberfunktion unter experimentell-pathologischen Bedingungen. Biochem. Zeitschr. **112**, Heft 4—6, S. 171. 1920.

allerdings auch die Möglichkeit, daß die den Zellchemismus beherrschenden Fermente durch die Narkotica ausgeschaltet werden. Die dazu nötigen Konzentrationen übersteigen jedoch das bei der gewöhnlichen Narkose nötige Maß und es scheint am wahrscheinlichsten, daß das Wesen der letzteren auf einer reversiblen Permeabilitätsabnahme der Zellmembranen beruht. Daß die letztere dann auch die elektrostatischen resp. elektromotorischen Verhältnisse der Zellmembran beeinflussen muß, ist begreiflich. Der Unterschied würde vor allem darin bestehen, daß bei der Elektronarkose die Elektrolytionen den kolloiden Zustand der Zellmembran und dadurch die Zellfunktion beeinflussen, die Inhalationsnarkotica primär den kolloiden Zustand der Zellmembran, sekundär deren elektrische Verhältnisse verändern und dadurch gemeinsam wiederum die Funktion des Zellprotoplasmas. So verschieden die Inhalations- und Elektronarkose in ihrem Wesen zu sein scheinen, so geben uns bei näherem Zusehen die schon jetzt vorhandenen kolloidchemischen und physikalisch-chemischen Erkenntnisse die Möglichkeit, verwandte Beziehungen zwischen beiden zu ahnen. Wie eng z. B. auch die Inhalationsnarkose mit dem Elektrolytzustand ihrerseits in Beziehung steht, zeigt die Tatsache, daß die Inhalationsnarkose und einige ganz extreme Fälle von Coma diabeticum die einzig bisher bekannten Zustände mit einer vermehrten H-Ionen-Konzentration des Blutes darstellen, die sonst mit einer staunenswerten Konstanz, wie kaum eine zweite biologische Größe, während des Lebens festgehalten wird [*Michaelis*[1])].

Wir sahen schon bei den praktischen Versuchen, welche große Bedeutung der Stromschlußdauer und Periodenzahl zukommt. Um diese Tatsache in einen allgemeineren Zusammenhang zu rücken, sei auf die *Nernst*sche Formel der Abhängigkeit von Frequenz und Stromstärke und ihren Einfluß auf die Erregung hingewiesen.

$$\frac{i}{\sqrt{n}} = K ,$$

d. h. der Quotient aus der Stromstärke i dividiert durch die Wurzel der Frequenz der Stromunterbrechungen ist konstant, oder anders ausgedrückt, muß die Stromstärke um so größer sein, je größer die Frequenz der Unterbrechungen. Darauf beruht die physiologische Unwirksamkeit der Hochfrequenzströme. Können wir doch bei der Diathermie Stromstärken bis zu mehreren ganzen Ampere anwenden, ohne eine Reizwirkung auf die Nerven und Muskeln zu erzielen, also das Tausendfache an Stromstärke, die bei geringerer Frequenz schon starke Reizwirkung bewirken würde. Während dieses Gesetz, wie *Höber* sagt,

[1]) *L. Michaelis*, Die Wasserstoffionenkonzentration. Jul. Springer, 1914, S. 105.



eine in der Physiologie bisher wenig gewohnte Exaktheit besitzt, gilt es doch bei immer länger werdender Stromschlußdauer nicht mehr. Bei länger wirkenden konstanten Strömen kommt es zur sogenannten Akkommodation, die wir uns als eine Veränderung der Zellmembran vorstellen, indem einmal Zeit vorhanden ist, um durch Diffusion die Konzentrationsdifferenz der Elektrolyte auszugleichen, andererseits die Kolloide Zeit haben, sich anzupassen, eine Erscheinung, die wir schon erwähnten. Praktisch entspricht dem die geringe Wirksamkeit konstanter Ströme. Mit Hilfe der Konzentrationskettentheorie lassen sich also eine Reihe altbekannter Tatsachen gut erklären.

In dem recht großen Wirkungsbereich des *Nernst*schen Gesetzes[1]) wird bei immer länger werdender Stromschlußdauer die Stromstärke ein Minimum erreichen, wo gerade die Akkommodation beginnt, die wiederum zu einer relativen Verlängerung der nötigen Stromschlußdauer führt. Die Akkommodation beginnt nun etwa bei 100 Unterbrechungen sich geltend zu machen (*Lapique*). Nun haben wir gesehen, daß die günstigste Frequenz der Stromunterbrechungen bei der Elektronarkose etwa 100, also von gleicher Größenordnung ist. Bei dieser Frequenz bedarf es der geringsten Stromstärke um einen bestimmten Effekt zu erzielen.

Interessant ist, daß noch eine andere Beziehung zu dieser Zahl besteht. Registrieren wir mit einem Saitengalvanometer den Aktionsstrom bei willkürlichen Muskelkontraktionen, so erhalten wir eine Frequenz der elektrischen Oszillationen, die nach verschiedenen Messungen zwischen 50 und 150 schwanken, sich meist auch in der Größenordnung um 100 bewegen. Die Frequenz der physiologischen elektrischen Oszillationen und das Optimum für die künstliche Reizung sind interessanterweise von der gleichen Größe, eine Tatsache, die man wohl mit einer gewissen Berechtigung für die oben entwickelten Anschauungen über die elektrischen Membrankräfte verwenden darf.

Wenn wir den ganzen Vorgang der Elektronarkose mit dem starken Hervortreten der Exzitation, mit den ausgedehnten fibrillären Zuckungen, dem Tonus der Muskulatur, der sich bis zum tetanischen Kontraktionszustand steigern kann, mit dem wahrscheinlich vorhandenen Glottiskrampf und mit der Möglichkeit, den gleichen Strom zur Wiederbelebung und Wiederingangsetzung der stillstehenden Atmung und Herztätigkeit verwenden zu können, betrachten, so erscheint es einem kaum zweifelhaft, daß die Elektronarkose in ihrem Wesen nicht auf dem Wege der Lähmung, wie die Inhalationsnarkose, sondern eher auf dem der Reizung, oder vielleicht der Dysfunktion zur Ausschaltung der normalen Tätigkeit der Nervenzelle führt. Es wird zwar behauptet und davon in der

[1]) Vgl. darüber die Tabellen in der Zusammenstellung von *Eichwald* und *Fodor*, Die physikalisch-chemischen Grundlagen der Biologie, Jul. Springer, 1919, S. 485.



Elektrotherapie auch vielfach Gebrauch gemacht, daß der Anodenstrom beruhigend wirke. Unsere Versuche gaben keinen Anhaltspunkt dafür, daß dieser Vorgang für die Elektronarkose irgendeine Bedeutung hat. Die schon von *Leduc* empfohlene Verwendung der Kathode als differente Elektrode spricht im Sinne des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes viel mehr für eine Reizwirkung.

Zusammenfassend kann man sich also etwa folgende Vorstellungen von dem Wesen der Elektronarkose machen: Der intermittierende Gleichstrom durchfließt ein Maschenwerk von Intercellularräumen, aufgelöst in Tausende kleiner Stromschleifen, wobei die anorganischen Anionen in Bewegung gesetzt werden. Vielleicht auf dem Wege der Induktion kommt es zu einer Veränderung des Potentials der Zellmembran der Nervenzellen und damit zu einer Zustandsänderung der Membrankolloide. An den normalen Zustand dieser Kolloide und des Membranpotentials ist die normale Funktion der Nervenzelle gebunden. Eine Alteration dieser Verhältnisse führt je nachdem zu einer Hypo-, Hyper- oder Dysfunktion. Über die Entstehung des wichtigen Membranpotentials geben die Untersuchungen über synthetische organische Ketten eine Vorstellung. Auf die Art der Alteration des Membranpotentials und damit auf den biologischen Effekt ist die Frequenz der Stromunterbrechungen, die Dauer des einzelnen Stromschlusses und die Form der Stromkurve sowie die Stromstärke von elementarer Bedeutung.

Daß die hier entwickelten theoretischen Vorstellungen zu einem guten Teil hypothetischer Natur sind, muß wohl nicht besonders betont werden. Ihre Berechtigung haben sie aber als Arbeitshypothesen, ohne die das Arbeiten auf einem bisher noch so wenig erforschten Gebiet ein blindes Tasten in der unendlichen Fülle der Möglichkeiten würde. Die angeführten theoretischen Vorstellungen können ferner keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Über diesen und jenen Punkt sind andere Theorien mit zu berücksichtigen und das hier Gegebene soll nur einen allgemeinen Rahmen darstellen.

Richtlinien zum weiteren Ausbau der Elektronarkose.

Gelingt es die der Elektronarkose noch anhaftenden Mängel zu beseitigen, insbesondere die therapeutische Breite zu erhöhen, so ist kein Zweifel, daß diese Methode sich bei den verschiedenen Vorteilen, die ihr sicher innewohnen, auch praktisch Geltung verschaffen wird. Auf dem bisherigen Wege wird es unserer Ansicht nach nicht möglich sein. Es wird breit angelegter, zielbewußter experimenteller Arbeiten bedürfen, um weiter zu kommen. Handelt es sich doch um Vorgänge, die abseits liegen von den bisherigen Wegen der elektro-physiologischen und elektro-therapeutischen Forschung. Es soll allerdings nicht geleugnet



werden, daß auch durch Zufall die Auffindung der richtigen Stromart möglich ist.

Es lassen sich vier Etappen voraussehen:

Es sind eine Reihe wichtiger elektro-physiologischer Vorfragen zu lösen. Sodann wird in einer zweiten Phase der physikalische Teil der Apparatur einer genauen Durcharbeitung zu unterwerfen sein. Zahlreiche Tierexperimente mit einer, alle möglichen Stromvariationen erlaubenden Apparatur werden drittens nötig sein, um eine für den vorliegenden Zweck optimale Stromform zu finden. Die Anwendung auf den Menschen und die Sammlung der unbedingt nötigen klinischen Erfahrungen wird erst nach Erledigung der drei ersten Punkte Aussicht bieten.

So viel Arbeit und Mühe auch schon auf die Elektrophysiologie der Muskelerregung verwendet wurde, so sind doch die Fragen der Beeinflussung der Sensibilität viel weniger Gegenstand der Forschung gewesen und es scheint mir vor allem, daß bei der Bearbeitung dieser Fragen das *Nernst*sche Gesetz und seine praktischen Konsequenzen noch viel zu wenig berücksichtigt wurden. Vielfach wurde auch mit Strömen experimentiert, deren genaue Stromkurve keineswegs feststand. Auch diesem letzteren Umstand muß erhöhte Beachtung geschenkt werden. Denn es ist zum mindesten höchst wahrscheinlich, daß gewissen Stromarten neben ihrer reizenden auch eine lähmende oder beruhigende Wirkung zukommt und Tatsachen, die hierfür sprechen, sind eine ganze Reihe bekannt. Es sei nur an den Unterschied der Wirkung von Kathode und Anode auf die Reizschwelle erinnert. Die Erregbarkeit eines Nerven in der Anodengegend ist herabgesetzt.

Die Frage der induktiven Wirkung der Ströme auf das Membranpotential ist zu prüfen und erscheint nunmehr einer experimentellen Erklärung zugänglich.

Insbesondere zu berücksichtigen ist auch der Einfluß der Stromkurve, der Stromschlußdauer und Frequenz auf die sensiblen Nervenfunktionen.

Diese letzteren Fragen setzen teilweise schon die Lösung der physikalischen voraus. Physikalisch ist als höchst wahrscheinlich anzunehmen, daß die Stromkurve des intermittierenden Gleichstromes nicht so einfach verläuft wie bisher angenommen wurde. Aufsteigender und absteigender Schenkel werden sich wahrscheinlich verschieden verhalten und zum mindesten ist zu erwarten, daß die Ecken der Kurve stark abgeflacht sind, da die doch eine gewisse Breite besitzenden Schleifkontakte erst im Laufe der Drehung ihren endgültigen Widerstand erreichen.

In dem Schieberrheostaten der Apparatur haben wir die Bedingungen zur Entstehung von Selbstinduktion, wodurch wahrscheinlich die Kurve wiederum verändert wird. Im tierischen Organismus, der eine gewisse



Kapazität besitzt, haben wir einen Kondensator in den Stromkreis eingeschaltet. Kondensator und Selbstinduktion zusammen ergeben die Möglichkeit der Entstehung von elektrischen Oszillationen, evtl. Hochfrequenzströmen, die den intermittierenden Strom überlagern und seine Wirkung unter Umständen beeinflussen können.

Stromschluß und Stromöffnung sind sowohl beim Vorgang der Induktion, aber ebenso bei der elektrischen Nervenreizung, wie wir aus der Elektrophysiologie wissen, von ganz verschiedener Wirkung. Reizende und lähmende Wirkung können sich hier kondensieren. Gelingt es uns, den Stromanstieg z. B. zu einem ganz allmählichen zu gestalten, den Stromabfall aber zu einem plötzlichen, so wird die Wirkung des letzteren bei weitem vorherrschen. Praktisch haben wir dann nur eine Stromöffnungswirkung. Denn da der physiologische Effekt, wie bei der Induktion, von der Schnelligkeit des Stromanstieges in der Zeiteinheit abhängig ist, so wird ein allmähliches Ansteigen des Stromschlußschenkels die Schließungswirkung auf ein Minimum vermindern. Umgekehrt wird rascher Stromschluß und allmähliche Stromöffnung uns über die Wirkung gehäufter isolierter Stromschließungen genauere Vorstellungen wie bisher geben. Technisch scheint ein allmählicher Stromschluß oder -öffnung sehr wohl auf dem Wege abgestufter Widerstände oder keilförmiger Schleifkontakte aus Material von hohem Widerstand keine großen Schwierigkeiten zu bieten.

Noch nach anderen Richtungen ist die Wirkung verschiedener Stromkurvenformen zu erforschen. Auf jeden Fall sind aber wohl am besten mit Hilfe des Oszillographen genaue Kurvenanalysen vorzunehmen, da Vorausberechnungen hier viel zu unsicher sind.

Aufgabe ausgedehnter Tierversuche wird es dann sein, systematisch die verschiedenen möglichen Stromqualitäten zu ändern und ihre Wirkung klarzustellen. Vielleicht wird es so gelingen einmal die therapeutische Breite zu vergrößern und die anästhesierende Wirkung auf Kosten der reizenden zu erhöhen. Es wird zu untersuchen sein, ob diese Ziele nicht durch Kombination mit Medikamenten zu erreichen sind, etwa durch Magnesium-Ionen, deren lähmende Eigenschaften ja bekannt sind, oder auf ähnlichen Wegen.

Die oben geschilderten Versuche lassen es ferner als wünschenswert erscheinen, näher zu untersuchen, ob nicht elektrische Ströme irgendwelcher Art zu Wiederbelebungszwecken praktisch verwendbar gemacht werden können.

Nachdem so allseitig die experimentelle Basis sichergestellt ist, wird die klinische Anwendung auf den Menschen berechtigt sein und auftretende Störungen, die bei jeder neuen Methode unvermeidlich sind, werden auf Grund der gewonnenen Kenntnisse leichter beseitigt werden.



Durch äußere Umstände konnten diese Arbeiten zur Zeit nicht weitergeführt werden, sollen aber wiederaufgenommen werden, sobald die Verhältnisse es erlauben.

Zusammenfassung.

Durch Tierversuche wird die Elektronarkose mit intermittierendem Gleichstrom auf ihre praktische Brauchbarkeit geprüft.

In der beschriebenen Form muß dieselbe zur Zeit noch wegen der geringen therapeutischen Breite und noch zu stark hervortretender Reizerscheinung abgelehnt werden.

Es wird versucht auf Grund elektro-physiologischer und physikalisch-chemischer Anschauungen eine Theorie der Elektronarkose aufzustellen.

Hierauf basierend wird in Anbetracht der großen Zahl variabler Faktoren die Zuversicht ausgesprochen, daß auf Grund systematischer ausgedehnter Forschung die Elektronarkose vielleicht doch noch praktisch Verwendung finden kann, sobald die noch anhaftenden Mängel beseitigt werden.

Die zweifellos vorhandenen Vorteile der Elektronarkose und die große praktische Bedeutung dieser Frage rechtfertigen eingehende Forschung auf diesem Gebiet. Die Kompliziertheit der zu lösenden Fragen bedingt, daß nur systematische Arbeiten Erfolg versprechen.

Es wird versucht, auf Grund der bei den ausgeführten Experimenten gewonnenen Kenntnisse, die allgemeinen Richtlinien für die weitere Arbeit zu zeigen.



Über die Grenzen der spontanen Heilung bösartiger Tumoren im tierischen und menschlichen Organismus.

Von
Prof. **N. P. Trinkler** (Charkoff).

(Eingegangen am 7. Juli 1922.)

Bei denjenigen traurigen Resultaten, die bis auf den heutigen Tag auf den Kongressen der Krebsforscher bezüglich der fast vollständigen Hoffnungslosigkeit des Kampfes gegen maligne Neubildungen vorgebracht werden, bei den bei weitem noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen und Versuchen zur Erforschung der wahren Ursache dieser Geißel der Menschheit, welche fast mehr Opfer fordert als selbst eine solche Erkrankung wie die Tuberkulose, sind schon seit jeher Schritte getan, sozusagen sine ira et studio, um dasjenige allerdings spärliche Material unter der gegenwärtigen Carcinomkasuistik zu sammeln und ausführlich zu studieren, in der Hinweise auf eine gewisse Möglichkeit oder auf Versuche von seiten des Organismus selbst die weitere Entwicklung dieser Geschwülste hintanzuhalten oder sich davor zu schützen, vielleicht vorhanden sind.

Wenn man die gewaltigen Errungenschaften der letzten Zeit auf dem Gebiete der Immunität des Organismus nicht nur gegen Bakterien, deren chemische Stoffwechselprodukte und Gifte, sowie den ganzen Abschnitt der Hämatologie, Cytologie, welche eine Reihe von Vorrichtungen des Organismus (Drüsen mit innerer Sekretion, Lymphsystem usw.), welche zum Schutz des Gleichgewichts der tierischen Kräfte, sowie zur Produktion von Potentialeinheiten im Kampfe für die Erhaltung der Integrität sowohl der physiologischen als auch der formativen Seite des Organismus bestimmt sind, gegenüberstellt, kann man unmöglich annehmen, daß solche Erscheinungen wie das Wachstum einer bestimmten Gruppe von Zellen, welche die Planmäßigkeit in ihrer weiteren Entwicklung eingebüßt haben und sich dem embryonalen Typus der Gewebe nähern, schließlich nicht durch die eigenen Kräfte des Organismus reguliert werden könnten. Ohne im vorliegenden Falle auf die Natur der Neubildung, auf die ätiologischen Momente ihrer Entstehung, auf die kasuale und formative Ursache einzugehen, deren ausführliche Erörterung uns von unserer direkten Aufgabe nur abgelenkt hätte, müssen wir anerkennen, daß eine ganze Reihe von Bei-



spielen von Kampf des tierischen Organismus darauf hinweist, daß der letztere mit in demselben entstandenen Neubildungen allerdings, falls sie keine besondere Malignität aufweisen, vollkommen fertig werden kann. Ferner hat eine Reihe von Experimenten mit Immunisierung von Tieren mit malignen Geschwülsten oder den Blastomen nahestehenden Geweben (embryonalen), welche *Schöne*, *Petrow*, *Fischer*, *Askanazy* und andere Forscher ausgeführt haben, deutlich bewiesen, daß einige Wege zu solcher Heilung oder zu solchem Schutz des Organismus anscheinend bereits entdeckt sind.

Die glänzenden und unerwarteten Resultate, die in den letzten Dezennien auf dem Gebiete solcher medizinischen, biologischen Sektionen, wie in der Frage der *Regeneration* des tierischen Gewebes, der *Transplantation*, welche einige biologische Seiten der Wechselbeziehungen der tierischen und menschlichen Gewebe zueinander hell beleuchtet haben, haben es zur Evidenz gebracht, daß der Organismus mit gewaltigem Erfolg den Vorrichtungen entgegenkommt, welche rein biologischen Bedingungen und Aufgaben entsprechen, die seine vitalen Aufgaben nicht stören. Man braucht nur an die Transplantation von Fascien, Aponeurosen, Knochenlamellen, an die Transplantation von ganzen Extremitäten usw. zu denken.

Schließlich sind eine ganze Reihe von überraschenden Experimenten mit Transplantation von Geweben und ganzen Organen allerdings homologischer Natur (*Carrel*, *Guthrie*) und zum Schluß die Resultate des Studiums des Wachstums der Gewebe und Geschwülste außerhalb des Organismus (in vitro) zweifelsohne ein aufmunterndes Plus in den Händen der biologischen Experimentalforscher, denen vielleicht bald die ersten Schlüssel zur Eruierung der Ursachen der autochthonen Wucherungen im Organismus gegeben sein werden.

Das eingehende Studium der verschiedenen Mißbildungsformen (Teratologie), andererseits die atypischen und unregelmäßigen Formen in der ursprünglichen Teilung der Eizelle — die unregelmäßige Anordnung der Chromosome [*Boveri*[1]), *Rubaschkin*, *Hansemann*] haben gleich-

[1]) *Boveri* suchte die Ursache der Entstehung des Carcinoms in unrichtiger Teilung der Zellen und in der damit in Verbindung stehenden abnormen Verteilung der Chromosome. Seiner Meinung nach sind der Ausgangspunkt der Neubildungen gerade solche Zellen, in denen bei der Teilung des Kernes eine abnorme Verteilung der Chromosome stattfindet.

Da auch bei gewöhnlichen Entzündungen in den Zellen häufig multipolare Kernteilung stattfindet, ohne daß in den Geweben carcinomatöse Degeneration eintritt, glaubt *Boveri*, daß die nur in relativ seltenen Fällen vorkommenden besonderen Kombinationen der Chromosome den Impuls zur Entwicklung von carcinomatösen Zellen geben. Ferner unterscheidet *Boveri* Chromosome, welche die Fähigkeit besitzen, die Zellen zum raschen Wachstum und zur raschen Teilung anzuregen und solche, die im Gegenteil die Fähigkeit haben, dieses Wachstum bzw. diese Teilung hintanzuhalten. Wenn die Chromosome ersterer Art ein und



falls die Möglichkeit der Entdeckung des ursprünglichen Geheimnisses des ätiologischen Moments erhellt, welches den ersten Impuls zur Entwicklung von Neubildungen gibt.

Um kurz zu sein, müssen wir die Tatsache konstatieren, daß die wahre Ursache des Carcinoms noch nicht entdeckt ist.

Jede der zahlreichen bestehenden Theorien — die mechanische von *Virchow*, die Theorie von *Ribbert*, *Cohnheim*, *Dungern*, *Ehrlich*, *Schöne*, *Petrow*, *Trinkler*, wonach die Geschwülste Gebilde sind, welche zum embryonalen Gewebe in naher Beziehung stehen und quasi neue Embryonen im alten Organismus sind, — haben zu ihren Gunsten viele positive Momente. Allen diesen Theorien habe ich seinerzeit in der Literatur eine ausführliche kritische Beurteilung angedeihen lassen.

Jetzt ist es für uns wichtig, über diejenigen Mittel ins klare zu kommen, über welche der Organismus verfügt, und auf welche er wenigstens teilweise als auf Kräfte rechnen kann, mit deren Hilfe er gegen die Invasion von neuen Zellelementen in den Organismus ankämpfen kann.

Eigentlich ist dem Organismus in dem Augenblick, wo es sich darum handelt, sich gegen die Neubildungen zu schützen, das ätiologische Moment der Entstehung der Geschwulst gleichgültig. Er hat es mit einem fertigen, vollkommen bewaffneten Feind zu tun, der sich seiner äußeren Struktur nach nur wenig von dem benachbarten Gewebe unterscheidet, dem gegenüber er „parasitierend" erscheint.

Wir haben an einer ganzen Reihe von Mißbildungen gesehen, daß der Organismus in der frühen Periode des embryonalen Aufbaues seine Widersacher leicht überwindet und sie für das ganze Leben zu unschädlichen, vegetierenden Anhängseln in Form von verschiedenen Dermoiden und Teratomen (teratoiden Cysten) macht. Dies geschieht aber zu einer Zeit, wo das Wachstum und die potentiale Energie der Zellelemente ihre höchste Intensität erreicht, nämlich während des fötalen Lebens.

Sobald der jugendliche Organismus geboren ist, ist ein Teil dieser den Organismus aufbauenden Energie bereits in bedeutendem Grade verausgabt, und die ganze Energie ist vielleicht auf das Wachstum und auf die weitere Entwicklung seiner eigenen Teile gerichtet.

Es gibt allerdings eine ganze Reihe von Geschwülsten, deren Entstehung auf Perturbationen oder unrichtige Dislokation ganzer wachsender Zellgruppen zurückgeführt werden muß, welche den in Entwicklung begriffenen Zellen des Organismus selbst gleichwertig sind, wobei der Organismus selbstverständlich nicht imstande ist, gegen

derselben Zelle in zu großer Quantität vorkommen, so wird diese letztere zum Ursprung einer ganzen Reihe von carcinomatösen Zellen. Dasselbe kann geschehen, wenn in einer der Zellen diejenigen Chromosome verschwinden, welche das Wachstum hemmen. Die Hypothese *Boveris* über die Ätiologie des Carcinoms läuft damit auf verschiedene Kombinationen im Charakter der einzelnen Chromosome hinaus.



architektonische Dislokationen anzukämpfen. Zu diesen Geschwülsten muß man die gemischten Geschwülste des Ovulums zählen, welche verirrte Zellen der Glandulae suprarenales aus derjenigen Periode enthalten, wo der Hoden neben der Primärniere lag, ferner Darmgeschwülste, welche Überreste des Pankreas (*Saltykow*) enthalten usw. Bisweilen ist es sogar schwer, eine scharfe Grenze zwischen Neubildung und Mißbildung zu ziehen.

Bevor ich zur Beschreibung derjenigen wenigen Fälle, in denen ich Stillstand von Neubildungen beobachtet habe, und zur Aufzählung der spärlichen Angaben der Literatur übergehe, die zweifellos zutreffend und von bekannten Chirurgen sowie von Vertretern der pathologischen Anatomie registriert worden sind, übergehe, möchte ich der Reihe nach diejenigen Gewebe und Organe einer Erörterung unterziehen, die auf Grund der vorhandenen experimentellen Arbeiten oder klinischen Beobachtungen als Stütze des Organismus in seinem Kampfe gegen Neubildungen fungieren oder fungieren können.

Bezüglich der Rolle des *Lymphsystems* hat in der Wissenschaft eine ziemlich bestimmte Ansicht Platz gegriffen, welche auf zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen begründet ist und dahin lautet, daß gerade das Lymphsystem die nächste Etappe der Ausbreitung und Verschleppung von epithelialen Gebilden in Form von Metastasen ist.

Die Vergrößerung der Drüsen, die den ursprünglich affizierten benachbart sind, betrachtet man gewöhnlich als die Grenzen der Ausbreitung der Geschwulst und die Auffindung von einzelnen epithelialen Elementen im Zentrum der Lymphdrüsen muß man als Drüsen betrachten, welche zum vollständigen Untergange durch den Neubildungsprozeß verurteilt sind.

Infolgedessen ist in der chirurgischen Technik das durchaus gerechtfertigte Postulat entstanden, im gegebenen Falle sämtliche mehr oder minder vergrößerten, verhärteten, „verdächtigen" Drüsen zu entfernen.

Nur in denjenigen seltenen Fällen, in denen, vom Neubildungsprozeß abgesehen, ein suppurativ-entzündlicher Prozeß in den Vordergrund tritt, erkühnte sich mancher Chirurg, eine Vergrößerung der Drüsen auf das Konto einer Lymphadenitis infektiösen Ursprungs zu setzen.

Soweit ich es aus der Literatur weiß, ist die Frage der Beteiligung der Lymphdrüsen als Abgrenzungs- und Schutzapparate gegen die weitere aggressive Ausbreitung der Elemente der Neubildungen wenig erforscht. Im Jahre 1907 ist eine interessante einschlägige Arbeit von Prof. *Ritter*[1]) über die Bildung von neuen Lymphdrüsen bei Carcinomen

[1]) *C. Ritter*, Die Neubildung von Lymphdrüsen beim Mammacarcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **79**. 1905. — *C. Ritter*, Die Neubildung von Lymphdrüsen bei Carcinom und Sarkom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **86**, 532. 1907.

und Sarkomen erschienen. Bereits im Jahre 1905 hat der Autor in einem Falle von Carcinom der Brustdrüse in der Regio infraclavicularis eine ziemlich bedeutende Quantität von neugebildeten Drüsen gefunden, die sich weit weicher als es bei Metastasen sonst gewöhnlich ist, anfühlten, und mehr den Eindruck von entzündlichen vergrößerten Drüsen machten. Wenn man solche Gebilde durchschneidet, so kann man statt einer gut gebildeten Lymphdrüse bei der mikroskopischen Untersuchung einen verhärteten Fettlobulus antreffen, wobei jedoch dieser Fettlobulus mikroskopisch teilweise neugebildetes Lymphgewebe enthält. Hierbei ist die Anordnung des Lymphgewebes im Verhältnis zum Fettgewebe außerordentlich verschieden: entweder umgibt das Lymphgewebe wie ein Gürtel den Fettlobulus, der in Form eines feinen oder breiten Streifens erscheint, oder es liegt dem einen der Pole an, oder der Lymphherd liegt im Zentrum des Lobulus. Sehr wichtig ist die Tatsache, daß auf den mikroskopischen Präparaten das Lymphgewebe vom Fettgewebe nicht etwa durch eine Hülle getrennt ist, sondern daß beide unmittelbar ineinander übergehen. Nach *Ritter* handelt es sich hier nicht um Einlagerungen von Carcinomzellen, die im Fettgewebe zerstreut sind, oder um kleinzellige Infiltration dieses Gewebes, sondern es handelt sich um Bildung von *neuen* Zellen, in denen man eine wandständige und corticale Schicht, ein embryonales Zentrum und Lymphspalten unterscheiden kann.

Andererseits kann man in diesen Gebilden irgendeine fettige Degeneration alter Lymphdrüsen nicht anerkennen. Infolgedessen nimmt *Ritter* an, daß die soeben beschriebenen Lymphgebilde zu den neu entstehenden noch nicht vollständig fertigen Lymphdrüsen gezählt werden müssen.

Vor *Ritter* hat bereits *Bayer* in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts durch eine Reihe von vorzüglichen experimentellen histologischen Untersuchungen nachgewiesen, daß Lymphdrüsen im Fettgewebe nicht nur unter dem Einfluß von *entzündlichen Reizmomenten, sondern auch bei Carcinom* sich regenerieren können.

Ritter beobachtete eine derartige Bildung von Lymphknötchen nicht nur bei Carcinom der Brustdrüse, sondern auch bei flach epithelialem und schleimigem Hautcarcinom. Außerdem hat *Ritter* ebensolche Drüsen bei Sarkomen (der Brust und der Extremitäten) beobachtet. Die Frage, ob aus solchen Lymphrudimenten sich wirkliche Drüsen bilden können, wurde von *Ritter* offen gelassen. Die Erklärung, welche *Ritter* für solche neugebildeten Lymphdrüsen gibt, läuft entweder auf das Vorhandensein von Neubildungszellen oder auf das Vorhandensein eines entstehenden Virus hinaus. Nur mit der Deutung *Ritters* kann man sich nicht einverstanden erklären, der in Übereinstimmung mit *Nötzel* den Schutzwert dieser neuen kleinen Drüsen zu sehr geringschätzt,



um so mehr, als dieselben sich gerade dann bilden, wenn ein Teil der größeren Drüsen bereits affiziert ist.

Ein weit interessanteres und beweiskräftigeres Material finden wir zerstreut in der histologischen Literatur bei malignen Neubildungen des Uterus, und zwar in solchen Fällen, in denen wir die Möglichkeit haben, gleichzeitig eine bedeutende Affektion der tiefen Drüsen des Zellgewebes zu beobachten. Viele Histologen [*Sänger*[1]), *Schauta*[2]), *Chroback*[3]), *Schröder*[4]), *Veit*[5]), *Klotz*[6])] berichten über Fälle, in denen sie den carcinomatös affizierten Gebärmutterhals entfernten, ohne sich jedoch zu einer totalen Exstirpation des Organs entschließen zu können, weil große Veränderungen in den Beckendrüsen vorhanden waren. Sie beschränkten sich infolgedessen nicht selten lediglich auf Kauterisation, und die Kranken sind bei dieser geringfügigen operativen Intervention trotz allen Erwartens genesen.

Noch überraschendere Resultate sind bei den Operationen nach *Wertheim* erzielt worden, wo man ad oculos das gesamte veränderte Lymphsystem des Beckens einer Besichtigung unterziehen und wo trotz des Zurücklassens einer bedeutenden Anzahl von Drüsen vollständige Heilung ohne Rezidiv erzielt werden konnte. Es sind Beobachtungen vorhanden, aus denen hervorgeht, daß diese Drüsen nach Entfernung des affizierten Uterus, an Umfang nach und nach einbüßten und sogar ganz verschwanden. *Theilhaber* weist darauf hin, daß *Schauta* bei seinen vaginalen Uterusexstirpationen nicht mehr Rezidive beobachtet hat als *Wertheim* bei der abdominalen Exstirpation des Uterus, trotzdem *Schauta* die Lymphdrüsen nicht entfernt.

Ferner hat *Weindler*[7]) im Jahre 1707 über 3 Fälle von Uteruscarcinom berichtet, die zu der Kategorie der inoperablen gezählt wurden, in denen infolgedessen nur eine palliative Operation ausgeführt worden und nichtsdestoweniger 3 Jahre lang ein Rezidiv nicht eingetreten ist.

Prochownik hat in der Gynäkologischen Gesellschaft in Hamburg eine Patientin demonstriert, bei der er vor $6^1/_2$ Jahren eine palliative Operation bei Carcinoma uteri ausgeführt hatte, und bei der nicht einmal Spuren von einem Rezidiv zu sehen waren.

Petersen berichtet über einen sehr lehrreichen Fall von Prof. *Beck*, der bei einer Pylorusresektion gezwungen war, einen Teil der carcinomatös affizierten Drüsen zurückzulassen. Nach 3 Jahren starb die

[1]) *Sänger* zitiert nach *Theilhaber*. Die Entstehung und Behandlung der Carcinome. Berlin 1914.

[2]) *Schauta*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., November 1913.

[3]) *Chroback* zit. nach *Theilhaber*, dortselbst S. 104.

[4]) *C. Schröder*, Lehrbuch der Gynäkologie.

[5]) *Veit*, Handbuch der Gynäkologie **4**, 730. 1909.

[6]) *Klotz*, nach *Theilhaber*, dortselbst.

[7]) *Weindler*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 8.



betreffende Patientin an Ileus. Bei der Sektion fand man Carcinom der Flexura; der Magen war aber vollständig gesund. In vielen anderen Fällen von Magenresektion beschreibt *Petersen* deutlich ausgeprägte regressive Metamorphosen in den Carcinomzellen, die in Lymphdrüsen eingeschlossen waren.

Sehr beweiskräftig ist teilweise auch die Statistik, welche *Petersen* bezüglich der Rezidivformen bei Magencarcinom mitteilt. So gibt es auf 34 Fälle von Rezidiven nach der Resektion nur ein Rezidiv in den Lymphdrüsen, während in 14 Fällen ein metastatisches Rezidiv in anderen Organen zu konstatieren war.

Lubarsch[1]) fand in einer ganzen Serie von Schnitten aus den Axillarlymphdrüsen (Carcinoma mammae) Gruppen von zerfallenen Epithelzellen, die in Riesenzellen eingeschlossen waren. Der verstorbene Prof. *Bergmann*[2]) pflegte in seinen Vorlesungen auf die Möglichkeit der Selbstheilung des Carcinoms hinzuweisen und hierbei zu sagen, daß der Heilungsprozeß gewöhnlich mit Atrophie der Carcinomzellen und mit Vernarbung der Ulcerationen beginnt und schließlich zur Verringerung bzw. zum vollständigen Verschwinden der Geschwulst führt. Ein solcher Fall ist in der Dorpater Klinik beobachtet worden (Carcinom der Unterlippe). *Jakobsthal*[3]) spricht von spontaner Vernarbung eines Hautepithelioms. Diese Heilung äußerte sich dadurch, daß die atrophierten Epithelzellen von einer mächtigen peripherischen Bindegewebeschicht umfaßt worden sind.

Dr. *S. L. Ehrlich*[4]) hat auf dem I. Kongreß der Krebsforscher mitgeteilt, daß in der Literatur schon seit langer Zeit darauf hingewiesen worden ist, daß man im mikroskopischen Bilde Merkmale von Kampf des Organismus gegen das Carcinom in Form von lymphoider Infiltration (Carcinoma granulosum), von eosinophiler Infiltration, von Bildung von Riesen- und epithelioiden Zellen von tuberkuloiden Knötchen mit Gruppen von carcinomatösen Elementen beobachtet hat. Vor 10 Jahren hat *S. L. Ehrlich* auf dem *Pirogoff*schen Kongreß Präparate von Carcinom des vaginalen Teiles des Uterus, von Adenosarkom des Blinddarmes und von alveolarem Sarkom des Ovariums mit solchen Erscheinungen demonstriert.

Prof. *Spischarny*[5]) weist an der Hand einer Statistik von operativen Carcinomfällen auf die Tatsache hin, daß die Chirurgen bestrebt sind,

[1]) *Lubarsch*, Ostertag 10, 887.

[2]) Zit. nach *Heinatz*, Arbeiten des 1. Allrussischen Kongresses zur Bekämpfung der carcinomatösen Erkrankungen, 1915, S. 374.

[3]) *Jakobsthal*, Zur Histologie der spontanen Heilungen der Hautkrebse. Arch. f. klin. Chir. 84. 1907.

[4]) *S. L. Ehrlich*, Arbeiten des I. Kongresses der Krebsforscher 1915, S. 378.

[5]) Prof. *Spischarny*, Arbeiten des I. Allrussischen Kongresses zur Bekämpfung der carcinomatösen Erkrankungen, 1915, S. 230.



die Wege zu beseitigen, durch welche sich die Neubildung ausbreiten kann, indem sie sämtliche Lymphgefäße und Lymphdrüsen des betreffenden Gebietes entfernen. Er stellt hierbei die Frage, ob dieses Vorgehen nach jeder Richtung hin als zweckmäßig betrachtet werden darf, wenn man in Betracht zieht, daß die Lymphdrüsen in bedeutendem Grade als *Schutzapparat des Organismus* funktionieren. *Spischarny* weist auf die Tatsache hin, daß nach Operationen wegen Carcinom der Brustdrüse späte Rezidive auf einmal große Metastasen in den inneren Organen geben.

So zitiert *Spischarny* drei Fälle von *Steinthal*. Im ersten Falle trat das Rezidiv nach 6 Jahren und 9 Monaten ein und bewirkt Metastasen in allen inneren Organen; im 2. Falle ist das Rezidiv nach $9^1/_2$ Jahren eingetreten, wobei Metastasen in beiden Ovarien zu konstatieren waren. Im 3. Falle stellte sich nach 12 Jahren das Carcinomrezidiv in der Haut, an der Pleura, im Ovarium und im Peritoneum ein.

So hervorragende Gelehrte und Vertreter der pathologischen Anatomie wie *Ribbert* und *Orth* halten die Selbstheilung von Geschwülsten durch Resorption für möglich. Eine entgegengesetzte asymmetrische Ansicht vertreten *Borst* und *Hansemann*.

Theilhaber hat zunächst einfach Pakete von vergrößerten Drüsen makroskopisch untersucht. In denselben, von gleichmäßiger Hyperämie abgesehen, hat er nichts Verdächtiges gefunden. Auf mikroskopischen Schnitten *fand er stets fast in allen Drüsen einzelne Gruppen von Carcinomzellen*.

Frommel[1]) fand gleichfalls in Drüsen sehr reiche Wucherungen von Bindegewebe und erklärte diese Erscheinung durch das Vorhandensein von hineingeratenen Bakterien oder von deren Stoffwechselprodukten.

Nach *Theilhaber*[2]) ist die sogen. entzündliche Hypertrophie sogar nichts anderes als eine Vergrößerung der Drüsen, die durch eine carcinomatöse Metastase hervorgerufen ist, welche sich im Stadium hochgradiger Degeneration befindet.

Schuchardt[3]) beschreibt gleichfalls einen außerordentlich interessanten Fall von bedeutender Magenaffektion, in dem man zur Resektion greifen mußte, und in dem auf dem Peritoneum parietale zerstreute Knötchen und Ascites carcinomatosus vorhanden waren. Nach $2^1/_2$ Jahren Tod infolge Pleuritis. Bei der Sektion war der Ascites nicht mehr vorhanden, die Disseminationen auf dem Peritoneum waren verschwunden, und auch am Magen selbst war von einem Rezidiv nichts zu sehen.

Unsere beiden Fälle, die ich hier ausführlicher mitteile, betreffen gleichfalls Carcinom des Pylorus mit Übergang der Geschwulst auf die große Kurvatur,

1) *Frommel*, Handbuch für Gynäkologen von *Veit* 3.
2) *Theilhaber*, l. c.
3) *Schuchardt*, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 257.



wobei der eine Fall vor der Operation einen vollständigen Casus inoperabilis darstellte, und zwar wegen der großen Härte der Geschwulst, welche durch die Bauchdecken zu palpieren war, sowie wegen des Kräfteverfalls der betreffenden Pat., des unaufhörlichen Erbrechens mit kaffeesatzähnlichen Massen usw.

Im anderen Falle wurde bei der betreffenden 43jährigen Pat. (Sch., Ärztin aus Melitipol) bei relativ befriedigendem Allgemeinzustand röntgenoskopisch ein Defekt in der Gegend des Pylorus konstatiert und die Analyse des Magensaftes ergab sämtliche Anzeichen einer bösartigen Affektion der Magenschleimhaut.

Beide Fälle waren für die Resektion ungeeignet.

Sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Pat. habe ich die Gastroentero-anastomosis antecolica ausgeführt.

Bei der ersten Pat. fand man bei der Eröffnung der Bauchhöhle eine höckrige, kolossal dimensionierte, feste Geschwulst, welche die ganze Gegend des Pylorus einnahm und bereits auf das Omentum majus übergegangen war, auf welchem letzteren eine ziemlich bedeutende Anzahl von stark vergrößerten Lymphdrüsen zerstreut lagen. Die eine der vergrößerten Drüsen wurde behufs mikroskopischer Untersuchung entfernt.

Im zweiten Fall wurde gleichfalls nur die Gastroenteroanastomose ausgeführt. Für alle Fälle wurde an der großen Kurvatur des Magens eine Lymphdrüse reseziert, welche etwas vergrößert zu sein schien.

Bei der zweiten Pat. war die Affektion in der Gegend des Pylorus bedeutend geringer, aber nichtsdestoweniger war der Fall für die Resektion ungeeignet. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Drüsen zeitigten sowohl bei der einen als auch bei der anderen Pat. bezüglich der Prognose sehr ungünstige Aussichten.

Bei der ersten Pat. enthielt die Drüse im Zentrum eine Gruppe von Epithelzellen. Die bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung gestellte Diagnose lautete auf Carcinoma medullare. Bezüglich der Drüse, die der zweiten Pat. entnommen war, wurde ohne besondere Einzelheiten festgestellt, daß sie vom carcinomatösen Prozeß ergriffen sei.

Die Epikrise ist bei beiden Patientinnen dieselbe. Bei der ersten sind nach der Operation 10 Jahre, bei der 2. 7 Jahre vergangen. Beide sind am Leben und haben sich prächtig erholt. Beide haben über ein Pud (1 Pud = 32 deutsche Pfund) an Körpergewicht zugenommen. Beide hätten zweimal jährlich einer ärztlichen Untersuchung unterzogen werden müssen. Die zweite Patientin, die keine Charkowerin ist, zeigte sich seltener. Bei der ersten Patientin verschwand die Geschwulst, welche nach der Operation durch die Hautdecken palpiert werden konnte, innerhalb drei Monaten. Das Erbrechen hörte fast unmittelbar nach der Operation auf, und zwar sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Patientin.

Beide Fälle sind somit denjenigen vollkommen ähnlich, welche von *Schuchardt* zitiert werden. Von irgendeinem Zweifel oder einem Irrtum in der Diagnose, sofern speziell die affizierten, außerhalb der Hauptgeschwulst liegenden Drüsen in Betracht kommen, konnte nicht die Rede sein.

Es lag keine Veranlassung vor, die Vergrößerung der Drüsen auf Rechnung entzündlicher Erscheinungen zu setzen, wie sie bei Ulcus



ventriculi bisweilen beobachtet wurden. Weder das klinische Bild noch die Höckrigkeit der Geschwulst, noch die Dimensionen derselben sprachen für ulcerativen Prozeß. Die multiple Affektion der einzelnen Drüsen wies gleichfalls auf Ausbreitung der Geschwulst in der Umgebung hin. Lues und Tuberkulose konnten bei beiden Patientinnen gleichfalls mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Hätten die bezeichneten vergrößerten Drüsen lediglich als Leitwege oder vorübergehende Etappen zur Retention der carcinomatösen Zellengruppen gedient, so hätten wir zweifellos bei beiden Patientinnen in sehr kurzer Zeit Generalisation am Peritoneum und Metastasen irgendwo in den benachbarten Organen gehabt. Leider sind die während der Operation entnommenen Drüsen damals in bestimmter Richtung behufs genauer Feststellung der Prognose der Erkrankung untersucht. Damals kannte ich die einschlägigen Arbeiten von *Ritter*, *Chroback*, *Borrmann* u. a. noch nicht.

Diese beiden Fälle machten mich durch ihre Exquisität und durch ihre fast vollständige Hoffnungslosigkeit vor und bei der Operation bezüglich der Rolle des Lymphsystems sehr nachdenklich, da meiner Meinung nach das Lymphsystem allein eine so mächtige Schutzrolle hat ausüben können.

Würde man sich selbst die rein mechanische Theorie der Entstehung von Geschwülsten in Betracht ziehen, so würde man durch dieAusführung einer Gastroenteroanastomose allein den Stillstand des Wachstums der Geschwulst und deren Verschwinden bei einem solchen bereits soweit fortgeschrittenen Neubildungsprozeß kaum erklären können.

W. N. Heinatz hat auf dem letzten Allrussischen Kongreß der Krebsforscher gleichfalls einen interessanten Bericht über spontane Carcinomheilung erstattet. Seiner Mitteilung liegen 3 Fälle zugrunde.

Der erste dieser Fälle stammt aus der Klinik von Prof. *Ratimow*. Bei der betreffenden Patientin handelte es sich um carcinomatöse Affektion des linken Leberlappens mit Metastase in den umgebenden Teilen und mit Affektion der Lymphdrüsen. Laparotomia probatoria. Innerhalb eines Jahres hat die Patientin 1 Pud an Körpergewicht zugenommen. Irgendwelche Irrtümer bezüglich der Diagnose, Verwechslung mit Gumma sind vollständig ausgeschlossen.

Im zweiten Falle handelte es sich um Epitheliom der Unterlippe. Zur Feststellung der Diagnose wurde ein Stückchen excidiert, welches charakteristische Bulbi zeigte. Innerhalb 8 Tagen, vom Augenblick der Entfernung des Probestückchens gerechnet, stellte sich unter dem Einflusse einer konservativen indifferenten Behandlung eine so bedeutende Besserung ein, daß die vorgeschlagene Operation verschoben wurde. Die Ulcera verheilten, die Infiltration wurde resorbiert, und es blieb eine wenig auffallende Narbe zurück. *Heinatz* hat diesen Pa-



tienten ca. 3 Jahre lang beobachten können, ohne ein Rezidiv feststellen zu können.

Der dritte Fall betrifft mikroskopisch festgestellte carcinomatöse Affektion des Collum uteri. In die vorgeschlagene radikale Operation willigte die Patientin nicht ein. Behandlung mit Einspritzungen von Borsäurelösung. Nach 2 Monaten ergab die Untersuchung, daß sämtliche Symptome von Carcinom verschwunden waren. Die Dauer der Beobachtung, der *Heinatz* diese Patientin hat unterziehen können, betrug 7 Jahre. Sie starb an Influenza und interkurrenter Pneumonie.

Wenn wir das klinische und pathologische Material einer Zusammenfassung unterziehen, welches über die Frage der spontanen Heilung von Geschwülsten und über die einschlägige Rolle des Lymphsystems, das bis jetzt als Träger und Verbreiter der Neubildungselemente gegolten hat, in der Literatur vorhanden ist, so muß man meiner Meinung nach sagen, daß man dem Lymphsystem eine so exklusive, traurige Rolle nicht eher zuschreiben darf, als bis man diese Frage einem sehr sorgfältigen Studium unterzogen hat.

Einerseits wäre sehr wichtig, möglichst ausführlich die feinen pathologisch-anatomischen Veränderungen an einem recht großen Material von Lymphdrüsen zu studieren, die in der nächsten Nähe der Neubildung liegen; andererseits wären für die Lösung dieser Frage Tierexperimente von großem Wert.

Prof. *N. N. Petrow* sagt allerdings in seiner sehr umfangreichen Monographie über Geschwülste, daß spontan entstandene Geschwülste bei Mäusen sich progressiv entwickeln und selten resorbiert werden, daß aber inokulierte Carcinome in ihrem Wachstum weniger widerstandsfähig sind und bisweilen vollständig resorbiert werden.

So haben *Gaylord* und *Clowes* (zit. nach *Petrow*) auf 2500 Inokulationen progressives Wachstum bis zum Tode bei 550 Stück (20%), Resorption der Geschwülste 101 mal beobachet. In welcher Art und Weise die Resorption vor sich geht, welche Elemente daran am aktivsten beteiligt sind, gibt *Petrow* definitiv nicht an. Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier die Hauptrolle die kleinzellige Infiltration spielt, welche den carcinomatösen Herd ringförmig umgibt. Ob hier etwaige ungenügende Zufuhr von Nährmaterial zur Geschwulst, erschwerte Blutzirkulation, Lymphzufluß oder schließlich mechanische Kompression von Bedeutung sind, läßt sich schwer sagen. *Petrow* gibt aber bestimmt dem Gedanken Ausdruck, daß der Organismus gegen Geschwülste einen Kampf führt und dieselben manchmal mittels einer Zellinfiltration überwindet.

Die andere Seite der Frage, nämlich die der Rolle und des Einflusses eines solchen Gewebes, wie es das Blut mit seinen einzelnen morphologischen Elementen ist, auf den Stillstand der Entwicklung von Geschwülsten, ist gegenwärtig ziemlich vielseitig studiert, und man kann

sagen, daß greifbare Momente im Sinne einer deutlichen Schutzrolle der Elemente des Blutes auf die Zellen der Neubildung einem Zweifel nicht unterliegen.

Viele Vertreter der pathologischen Anatomie haben in der Literatur auf die aktive Beteiligung dieser Elemente (d. h. des Blut-, des lymphoiden und des Bindegewebes) an der Schaffung jeglicher Schutzvorrichtungen hingewiesen.

Ich habe bereits die Mitteilung von Dr. *S. L. Ehrlich* erwähnt, der schon im Jahre 1904 auf dem Pirogoffschen Kongreß auf die Rolle der lymphoiden, eosinophilen und Riesen-Zellen in Sachen des Schutzes des Organismus gegen Neubildungen hingewiesen hat. Die Mehrzahl der Autoren, welche die Schutzvorrichtungen des Organismus gegen die Invasion von carcinomatösen und sarkomatösen Geschwülsten zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht haben, zählen diese Schutzvorrichtungen zu der Kategorie der entzündlichen Erscheinungen aseptischer Natur, an denen sowohl die freien einzelnen Zellelemente des Blutes, als auch die höher differenzierten Bindegewebselemente beteiligt sind.

Zu diesen beweglichen Zellen gehören außer den roten Blutkörperchen, deren Rolle in der in Rede stehenden Arbeit augenscheinlich auf das Minimum zurückgeführt wird, zweifellos verschiedene lymphoide Zellen (polymorphkernige Leukocyten), polynucleäre, eosinophile und schließlich Riesenzellen. Außerdem messen einige Autoren den sog. Mastzellen und den Plasmazellen eine gewisse Bedeutung bei.

Eine ziemlich ungewöhnliche Erscheinung, auf welche insbesondere in letzter Zeit von vielen Vertretern der pathologischen Anatomie hingewiesen ist, ist das Auftreten von Riesenzellen in der Nähe und selbst im Zentrum der carcinomatösen Knoten und Drüsen. Diese Frage findet eine besonders eingehende Erörterung in der Dissertation von *Finogenow*[1]).

Bereits im Jahre 1884 hat *Krauss*[2]) bei der Untersuchung von 70 Epitheliomen in 10 derselben Riesenzellen gefunden, denen er jedoch keine große Bedeutung beimaß, weil er der Meinung war, daß die Fälle seiner Epitheliome Kombinationen von Carcinom und Tuberkulose darstellen.

Becher[3]) hat gleichfalls Riesenzellen beschrieben, die bei Carcinom bisweilen angetroffen werden, und nur *Nikiforow*[4]) hat als erster den

---

[1]) *Finogenow*, Über die Entwicklung des Carcinoms im Zusammenhang mit dem Auftreten einer Gewebsreaktion im Organismus. Dissertation St. Petersburg 1900.

[2]) *Krauss*, Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelialen Gebilden. Virchows Archiv **95**.

[3]) *Becher*, Über Riesenzellenbildung in Cancroiden. Virchows Archiv **156**.

[4]) *Nikiforow*, Materialien zur Frage der sog. Pseudotuberkulose der Riesenzellen usw. Med. Obosrenie 1897.



auffallenden Unterschied zwischen den Riesenzellen festgestellt, die bei Tuberkulose und Carcinom angetroffen werden. Er bezeichnet dieselben als Vertilger der „abgelebten“ Epithelzellen.

Becher beschreibt sehr ausführlich die Rolle der Riesenzellen als Zerstörer der Carcinommassen. Er fand diese Zellen in der Umgebung von Drüsen und innerhalb derselben. *Becher* mißt diesen Zellen eine Schutzrolle bei und entwirft ungefähr folgendes verlockendes Bild: Der Prozeß, der an der Peripherie der Carcinomherde mit Bildung von Riesenzellen beginnt, ende mit vollständiger Organisation derselben, und es trete an Stelle der Carcinomherde junges Bindegewebe auf. Als die Quelle des Ursprungs dieser Riesenzellen betrachtet *Becher* das junge Granulationsgewebe.

Petersen[1]) beschreibt gleichfalls 4 Fälle von Haut- und Schleimhautcancroiden mit eingelagerten Riesenzellen. Dieselben lagerten sich um die Carcinommassen herum oder innerhalb derselben. In 300 anderen Fällen von Hautcarcinom fand *Petersen* Riesenzellen 31 mal.

Am interessantesten ist es, daß in einigen Riesenzellen entweder Carcinomschüppchen oder ganze Carcinomzellen eingeschlossen waren. *Petersen* zählt sie ihrer Entstehung nach gleichfalls zu den Bindegewebszellen, glaubt aber, daß einige derselben auch aus dem Epithel- oder aus dem Muskelgewebe entstanden sein könnten.

Die Riesenzellen, welche weit von den Carcinomknoten liegen, sind zweifellos bindegewebigen Ursprungs, während diejenigen, die im Zentrum der Carcinommassen liegen, eher epithelialer Natur sind.

Schließlich betrachtet *Petersen* diejenigen Fälle von Carcinom, in denen Riesenzellen angetroffen werden, als Formen von partieller Spontanheilung des Carcinoms. Derselben Ansicht über die Rolle der Riesenzellen sind *Ziegler*[2]), *Schwarz*[3]) und *Orth*[4]).

Delamar und *Lecène*[5]), dann *Rosenbusch*[6]) haben gleichfalls Riesenzellen beschrieben, die sie bei verschiedenen Carcinomarten angetroffen haben. Aber in diesen Riesenzellen haben sie lebenstätige Epithelzellen niemals gefunden. Sie betrachten dieselben infolgedessen nicht als tätige Cancerophagen, sondern als typische Nekrophagen.

Die Art und Weise, in welcher diese Elemente der carcinomatösen Neubildung von den Riesenzellen absorbiert werden, ist in der Frage

[1]) *W. Petersen*, Über Heilungsvorgänge im Carcinom. Zugleich zur Kenntnis der Carcinomriesenzellen. Beitr. z. klin. Chir. **34**. 1902.

[2]) *Ziegler*, Allgemeine Pathologie 1908.

[3]) *Schwarz*, Epithelioma papillare. Virchows Archiv **105**. 1904.

[4]) *Orth*, Heilungsvorgänge in Epitheliomen. Zeitschr. f. Krebsforschung **1**. 1904.

[5]) *Delamar* et *Lecène*, Sur la présence de cellules géantes dans les cancers epithéliaux. Arch. de med. expér. et d'anat. path. 1906, Nr. 1.

[6]) *Rosenbusch*, Fall von Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens mit Riesenzellen. Dissertation Kiel 1907 (nach *Finogenow*).



der Schutzrolle meiner Meinung nach nicht von großer Bedeutung. Hat es doch langwierige Diskussionen bezüglich der Rolle der *Metschnikow*schen Phagocyten und Nekrophilen gegeben.

Podwyssotzki und *Finogenow* haben gleichfalls Riesenzellen bei carcinomatösen Affektionen beschrieben, letzterer betrachtet jedoch dieselben unbedingt als solche bindegewebigen Ursprungs, wenn sie auch bisweilen innerhalb der verhornten Zellen zu liegen kommen.

Finogenow beschreibt Riesenzellen, welche die Hornhautperlen zerstört haben, andererseits Riesenzellen gerade in dem Augenblick, wo sie das wachsende junge Epithel umklammern. Nach *Finogenow* nehmen die Riesenzellen bisweilen sehr aktiven Anteil. Sie treten in der Nähe der Riffzellen auf und besitzen sich bewegende und kurze Protoplasmafortsätze, welche dem Epithel zugewandt sind und zwischen die verhornten Zellen eindringen.

Die Elemente, auf welche die Autoren in zweiter Linie die Aufmerksamkeit richten, und die gleichfalls eine gewisse Schutzrolle spielen, sind die *eosinophilen Elemente*.

Nach *Podwyssotzki* spielen die eosinophilen Elemente der Leukocyten bei Infektionskrankheiten eine große Rolle, indem sie bactericide Schutzsubstanzen schaffen, gleichzeitig aber in ziemlich bedeutender Quantität auch bei Hautcarcinomen angetroffen werden.

Bezüglich der *polynucleären Leukocyten* und der polymorphen Elemente kann man sagen, daß sie eine phagocytäre Rolle übernehmen.

Die Lymphocyten sind nach *Ziegler* im weiteren Verlauf imstande, sich zu Epithelzellen zu entwickeln und erfüllen während der Übergangsveränderungen die Rolle von Phagocyten, indem sie sich in manchen Fällen in Riesenzellen verwandeln.

Prof. *Maximow*[1]) ist der Meinung, daß die lymphoiden Zellen in mononucleäre amöboide Zellen („Polyblasten") übergehen und bald in Form von Phagocyten, bald sich in unbewegliche Zellen des Zwischenbindegewebes verwandeln.

Schließlich nehmen die letzteren Elemente — die Plasmazellen von *Paldeyer* und *Unna* — nach *Maximow* gleichfalls ziemlich aktiven Anteil an der Bildung von Granulationsgewebe und rundzelliger Infiltration. Bezüglich des Carcinoms und der Bedeutung der Mastzellen stimmen die Autoren noch nicht ganz miteinander überein.

Lormann[2]) fand Plasmazellen in großer Quantität in der Umgebung eines Krebstumors des Magens.

---

[1]) *Maximow*, Experimentelle Untersuchungen über entzündliche Neubildungen von Bindegewebe. Zieglers Beitr. 1902.

[2]) *Lormann*, Über Plasmazellen in dem entzündlichen Infiltrat eines Krebstumors des Magens. Virchows Archiv **184**, Heft 2. 1906.



Freund und *Kanimer*, dann *Neuberg*, haben im Blutserum gesunder Personen spezifische Substanzen (präcipitierende und cytolytische) gefunden, welche unmittelbar auf die Carcinomzellen eine zerstörende Wirkung ausüben. Diese Substanzen befinden sich im Blute von an krebserkrankten Tieren und von Kranken in geringer Quantität oder fehlen vollständig.

Ich möchte hier auf die umfangreiche klinische und experimentelle Literatur, über die verschiedenen Methoden der Sero- und Autovaccinotherapie, auf die verschiedenen Methoden der Diagnostik des Vorhandenseins von Krebstumoren im Organismus (*Dungern*, Meiostagminreaktion, *Ascolë*, Abderhalden-R.) nicht besonders eingehen, weil alle diese Untersuchungen gerade die Frage nicht berühren, welche direkt zum Ziele führt, nämlich die Frage, inwiefern das Blut als solches in gewissen Fällen auf die im Organismus vorhandenen Carcinom- und Sarkomzellen eine zerstörende Wirkung auszuüben vermag. Nach den Untersuchungen von *Borrel*, *Brider*, *Apolant* und *C. Lewin* über die Milzzellen, welche die stärkste immunisierende Wirkung gegen Carcinom haben sollen, ist *Braunstein* auf den Gedanken verfallen, ob nicht die Milz eine Bildungsstätte von Antikörpern bei Immunisierung der Tiere gegen bösartige Tumoren darstellt. Noch vor *Braunstein* haben einige Autoren, wie *Fischer* und *Oser* nachzuweisen gesucht, daß die Entfernung der Milz und der Gl. thymus Tiere empfänglicher für Tumoren machte. *Theilhaber* fand, daß immune Tiere und solche, bei denen inokulierte Tumoren spontan resorbiert werden, gewöhnlich über hyperplastische und intensiv funktionierende blutbildende Organe verfügen.

Die experimentelle Arbeit von *Braunstein* hat sehr greifbare und überzeugende Resultate bezüglich der Schutzwirkung der Milz gegen Inokulation und ihres Einflusses auf die Resorption von bösartigen Tumoren ergeben. Obgleich die Arbeit von *Braunstein* einige Erwiderungen von seiten *C. Lewins* und *Meidners*, sowie auch von seiten Prof. *Petrows* hervorgerufen hat, so gibt es dafür nicht wenige Tatsachen, die zugunsten der exklusiven Rolle der Milz als schützenden Blutorgans sprechen. *Carl Bayer* wies darauf hin, daß in den Lymphdrüsen sehr häufig Cytolyse der Zellen von Neubildungen vor sich geht.

Brancati und *Cimeroni* weisen darauf hin, daß bei Tieren mit Neubildungen, solange die letzteren noch keine Ulcerationen aufweisen, die Milz sich stets als vergrößert erwies. Noch mehr, in der Milz gehen Veränderungen in den Zellen vor sich, die auf ihre gesteigerte Funktion hinweisen, welche an embryonalen Zustand erinnern und sie diesem Zustande näherbringen.

Apolant weist darauf hin, daß bei immunisierten Mäusen, wie überhaupt bei Mäusen, die für Tumoren nicht empfänglich sind, stets vergrößerte Milz beobachtet wird.



Es ergibt sich somit, daß die Milz als Organ, welches eine große Lymphdrüse darstellt, im Kampf gegen Neubildungen gleichsam eine regulatorische Rolle übernimmt. Die weiteren experimentellen Arbeiten über den Einfluß der Milz haben ergeben, daß dieselbe auch außerhalb des Organismus auf das Wachstum von Tumor eine hemmende oder sogar dasselbe aufhebende Wirkung ausübt.

So haben *Borrd* und *Bridre*, indem sie eine Emulsion aus Milzgewebe injizierten, auf das Wachstum des Mäusecarcinoms eine hemmende Wirkung beobachtet.

Zu demselben Resultat sind *Pribram* und *Oser* gelangt. *Apolant* fand, nachdem er bei Mäusen, die mit Embryonenemulsion immunisiert waren, die Milz entfernt hatte, daß bei denselben die Unempfindlichkeit teilweise oder gänzlich verschwand.

Biach und *Weltmann* besitzen eine Milzemulsion, die von mit einer Neubildung behafteten Tieren gewonnen ist und stärkere onkolytische Eigenschaften besitzt. Noch mehr: indem sie Milzpulpa mit sarkomatöser Geschwulst vor der Injektion miteinander vermengten, haben sie entweder überhaupt keine Geschwulstentwicklung gesehen oder die Geschwulst entwickelte sich sehr schwach.

Ich habe der Rolle der Milz im Kampfe gegen Neubildungen als des blutreichsten Organs etwas mehr Aufmerksamkeit gewidmet, weil die Rolle des Blutes als beweglichen Gewebes samt den verschiedenartigen, außerordentlich veränderlichen, morphologischen Elementen des Blutes dem Sarkom schwerer zugänglich ist. Zu einer genaueren Klarlegung in der Frage der wirklichen Rolle der Milz hätten Experimente mit eventueller Resektion dieses Organs bei Tieren und die Entwicklung multipler Milzen als vikariierender Schutzapparate oder Vergrößerungen der Knochenmarkhöhlen führen können. Das sind alles Fragen, die noch der experimentellen Erforschung benötigt sind.

Eine weitere Reihe von Organen, die dazu bestimmt sind, gegen die Entwicklung von bösartigen Geschwülsten im Organismus sozusagen Wache zu halten, sind zweifellos die Drüsen mit interner Sekretion.

Diese Frage interessiert gegenwärtig in hohem Maße sowohl die Pathologen, als auch die Kliniker. Nichtsdestoweniger kann wegen der außerordentlich widersprechenden sowohl klinischen als auch experimentellen Angaben vorläufig von einem klaren, bestimmten Bilde der Anteilnahme der bezeichneten Drüsen an der Hemmung oder umgekehrt an der Beschleunigung des Wachstums von Neubildungen nicht die Rede sein. Bezüglich der soeben berührten Frage ist in den letzten Jahren im experimentellen Laboratorium von Prof. *Korentschewski* viel gearbeitet worden. Die von ihm sowohl als auch von seinen Schülern erzielten Resultate möchte ich hier kurz anführen, zugleich auch die umfangreichen Angaben, welche in der ausländischen Literatur vorhanden sind.

In der Frage der hemmenden Wirkung der Drüsen mit interner Sekretion haben die Kliniker stets die Geschlechtsdrüsen am meisten interessiert.

Lawson Tait berichtet bereits über einen Fall von erfolgreicher Unterbrechung des Wachstums des Mammacarcinoms und Resorption von Metastasen nach der Entfernung der Ovarien, so daß diese Operation eine Zeitlang als prophylaktische Operation sich in England sogar gewissermaßen das Bürgerrecht erworben hat (*Bealson*, *Lett*, *Thomson*). Jedoch hat die Exstirpation der Ovarien bei aller ihrer vorübergehenden Popularität, wie die weiteren Resultate ergeben haben, die Kranken vor Rezidiven oder vor weiterer Ausbreitung der Geschwulst nicht immer geschützt. Die von einigen englischen Autoren (*Scheyne Stanley*, *Waterhouse*) in der Höhe von 36,4 angegebene Prozentziffer der Fälle, in denen die Kastration eine günstige Schutzwirkung gegen das Wachstum bösartiger Tumoren ausgeübt hat, muß, wie die weiteren Beobachtungen ergeben haben, immerhin in bedeutendem Maße verringert werden. Die französischen und deutschen Chirurgen (*Michel*, *Cahen*, *Reyner* und *Guinard*) teilen diese optimistische Ansicht in keiner Weise.

Die klinischen Beobachtungen von *Sticker* über den Einfluß der Kastration auf das Wachstum von bösartigen Geschwülsten bei Tieren (bei Pferden) ließen ihn zu einer entgegengesetzten Ansicht gelangen.

Die Entfernung der männlichen Geschlechtsdrüsen scheint eine Prädisposition für das Auftreten von bösartigen Tumoren zu schaffen. Man hätte erwarten können, daß auch die Schwangerschaft, welche mit Hyper- und Hypofunktion der Geschlechtsdrüsen verknüpft ist, ferner das Vorhandensein im Organismus eines Foetus und die im Serum von Schwangeren vor sich gehende Produktion gewisser onkolytischer Fermente schließlich die Identität der *Abderhalden*schen Reaktion auf Neoplasmen und bei Schwangerschaft dem Organismus vielleicht einen gewissen Schutz und gewisse Garantie gewähren; jedoch ergeben die klinischen Beobachtungen etwas anderes oder es herrschen, wie sich Prof. *Korentschewski* äußert, in dieser Frage mindestens große Widersprüche. Einige französiche Kliniker, wie *Arerdon*, *Atan*, *Courtu* heben die hemmende Wirkung der Schwangerschaft auf das Wachstum von Tumoren hervor; andere Autoren, wie *Kiwrisch*, *Jaher*, *Calmels* haben im Gegenteil Verschlimmerung von neoplastischen Prozessen während der Schwangerschaft beobachtet. Ich persönlich kann auf Grund meiner klinischen Beobachtungen mich diesen letzteren Autoren nur anschließen.

Bisweilen mußte man trotz der weit fortgeschrittenen Schwangerschaft zu einer großen Operation, wie Entfernung der Mamma, Entfernung eines Sarkoms, einer Extremität, Resektion des Kiefers, schleunigst greifen, eben weil der Tumor rasch und unaufhaltsam wuchs.

Wenn wir uns den Resultaten der experimentellen Untersuchungen an Tieren zuwenden, so heben nur *Baschford* und *Borel* hervor, daß die Schwangerschaft das Wachstum von Tumoren bei Mäusen einigermaßen hintanhält. Andere Forscher, wie *Freund*, *Jakobsthal*, *Lathrop* und *Loeb*, *Nowotny*, *Jowlew* u. a. sind der Meinung, daß die Schwangerschaft und das Stillen das Wachstum von inokulierten Tumoren bedeutend steigern und sogar das Auftreten von spontanen Tumoren begünstigen.

Nach *Jowlew* verläuft das Wachstum von sarkomatösen Geschwülsten bei Ratten während der Schwangerschaft viermal so schnell wie sonst. Etwas sonderlich erscheint die Tatsache des gesteigerten Wachstums von Tumoren während der Schwangerschaft. Einerseits geht aus den Untersuchungen von *Krauss* und *Graff* hervor, daß das Serum der Schwangeren gegen Ende der Schwangerschaft seine onkolytische Kraft bis auf 1,7% einbüßt, während das Serum Schwangerer Carcinomzellen in 75,6% auflöst.

Ebenso schwer ist es, mit dieser Schwächung der Schutztätigkeit des tierischen Organismus gegen Neoplasmen die allgemein bekannte Tatsache in Einklang zu bringen, daß die Immunisierung von Tieren mit embryonalem Gewebe (*Schöne*, *Askanazy*, *Petrow*) dieselben vor raschem Wachstum von Tumoren schützt.

Andererseits muß ich auf den sehr interessanten Umstand hinweisen, daß bei einer der schwangeren Ratten, die ich von Prof. *Klemperer* aus dem Krebsinstitut in Berlin mitgebracht hatte, und die mit Sarkom infiziert war, der gesamte spätere Wurf sich gegen die Inokulation der virulentesten Sarkome als vollständig immun erwiesen hat.

Von den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion, auf welche die Autoren die Hoffnung setzten, daß sie eine hintanhaltende Wirkung auf das Wachstum von Tumoren vielleicht auszuüben vermögen, sind die Glandulae thyreoidea, thymus, pituitaria und Nebenniere zu nennen.

Die Zahl der klinischen sowohl als auch der experimentellen Beobachtungen, die sich mit allen diesen Gebieten befassen, ist allerdings nicht besonders groß. Nichtsdestoweniger darf man es mit Bestimmtheit sagen, daß einstweilen keine einzige dieser Drüsen den Organismus vor dem Auftreten oder vor der weiteren Entwicklung bösartiger Tumoren zu schützen vermag.

Aus den zahlreichen Experimenten Prof. *Korentschewskis* und seiner Schüler (*Bogoslowski*, *Grawirowski*, *Jowlew*, *Slatow* und *Rafelowitsch*) kann man folgende interessante Schlüsse ziehen, die teilweise auch in der früher von mir gebrachten Literatur ihre Bestätigung finden. Die Kastration und die einseitige Exstirpation der Gl. thyreoidea ergeben bei Hunden die größte Anzahl von Neubildungen. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle hat bei Hunden das Wachstum von Sarkomen auffallend zugenommen. Andererseits übte die Fütterung mit



Gl. thymus auf die Inokulierbarkeit und auf das Wachstum von Neoplasmen eine auffallend hemmende Wirkung aus.

Die mit Pituitrin ausgeführten Experimente haben irgendeinen Einfluß auf die Entwicklung und auf die Inokulierbarkeit von Neoplasmen nicht ergeben (*Nikolaiew*). Die kombinierte Entfernung der Milz und der Geschlechtsdrüsen übt bisweilen eine intensivere Wirkung aus als beispielsweise die Entfernung der Milz allein. Diese Wirkung äußert sich in einer Steigerung der Empfänglichkeit für Tumoren. Wie man sieht, stützen sich die von Prof. *Korentschewski* erzielten interessanten Tatsachen, die eine gewisse Wechselbeziehung zwischen den Neubildungen und den Drüsen mit interner Sekretion wahrnehmen lassen.

Klinisch, an Kranken, ist der in Rede stehende Zusammenhang noch zu wenig beobachtet worden, und in diesem Sinne, nämlich im Sinne einer wünschenwerten genaueren Feststellung dieses Zusammenhanges (derselbe ist noch nicht ganz klar; vor allem weiß man nicht, ob die Drüsen unmittelbar oder auf Umwegen wirken) kann man sich nur den Wünschen von Prof. *Korentschewski* anschließen, daß diese Frage einem sorgfältigen Studium unterzogen, und daß unbedingt pathologisch-anatomische Untersuchungen der Drüsen mit interner Sekretion in allen Fällen von malignen Neubildungen vorgenommen werden mögen.

Indem ich mich nun wiederum meinem Thema nähere, muß ich einige sichere Fälle aus der Literatur hervorheben, in denen Stillstand des neoplasmatischen Prozesses bei einem Menschen mit absoluter Sicherheit festgestellt worden ist, ohne jedoch, daß man in der Lage wäre, über die Ursache dieses Stillstandes ins klare zu kommen.

Wenn man sich auf den Standpunkt der Theorie der mechanischen Reizung stellt, so passen allerdings viele dieser Fälle in die Kategorie derjenigen carcinomatösen Neubildungen, die, ohne entfernt worden zu sein, nach einer palliativen Operation aufgehört haben, einer mechanischen oder chemischen Reizung ausgesetzt zu sein. Zu diesen Fällen zähle ich teilweise meine Fälle mit Gastroenteroanastomose bei Carcinom des Pylorus. Von der Rolle abgesehen, welche die Vergrößerung der Lymphdrüsen vielleicht übernommen haben, glaube ich, daß eine der Hauptursachen des Stillstandes des Wachstums und der sukzessiven Resorption die Beseitigung der üblichen Reizung war, welche die Passage der Narbe verursachte. In einer ganzen Reihe von inoperablen Fällen von Carcinoma recti trat nach der Anlegung eines präventiven Anus praeternaturalis dank der Ableitung der reizenden Kotmassen nach außen Stillstand des Wachstums, in einigen Fällen sogar vollständiges Verschwinden der Geschwulst ein (5 Fälle von *Mayo, Ribbert, Orth, Czerny*, Prof. *S. P. Fedorow* nach mündlicher Mitteilung). Mit diesen Fällen muß man unbedingt rechnen, und ich habe von denselben in einer meiner Arbeiten bereits gesprochen.



Aus dem oben angeführten, wenn auch nicht besonders umfangreichen Material muß man zwei Thesen ableiten, die sich aus der kritischen Analyse sowohl des klinischen als auch des pathologisch-anatomischen Materials gleichsam von selbst ergeben, und zwar: Den Hauptschutz des Organismus gegen das Eindringen und das Wuchern des Neuplasmas bildet das Lymph- und Bindegewebe in den verschiedenen Stadien seiner Entwicklung. In zweiter Linie kommt hier das Vorhandensein in der Nachbarschaft der Geschwulst einer großen Anzahl von Gefäßen (folglich auch von Blutgewebe mit allen seinen morphologischen Elementen) in Betracht (*Theilhaber*). Auf der Verödung der Gefäße und auf der lokalen Anämie baut bekanntlich der letzte Autor seine Theorie der Entstehung von malignenNeoplasmen (Entstehung der Geschwulst auf der Basis von alten Narben) auf. Es ist, wie ich bereits erwähnt habe, bekannt, daß die blutreichen blutbildenden Organe (Milz, Leber, Gl. thymus) selten die Stätte der Entstehung von carcinomatösen Geschwülsten bilden; bezüglich der Lungen und des Knochenmarks sind Fälle bekannt, in denen Metastasen resorbiert worden sind (*Schmid*, *Hanley*, *Osler*).

Zum Schluß entsteht bei der Durchsicht des von mir angeführten Materials natürlich die Frage, inwiefern der tierische und der menschliche Organismus imstande sind, gegen in ihm entstandene bösartige Neubildungen selbständig anzukämpfen.

Bei strenger kritischer Analyse sämtlicher pathologisch-anatomischer Veränderungen und Prozesse, die wir als Kampfvorrichtungen des Organismus sui generis ansehen können, gewinnt man den Eindruck, daß der Kampf des Organismus gegen Infektionselemente scheinbar erfolgreicher ist, die Resultate sind augenscheinlich im Kampfe gegen einen so rätselhaften biologischen Prozeß, dessen ätiologisches Moment einstweilen nicht ganz klar ist, anschaulicher, während die Vorrichtungen des Organismus selbst nicht so anschaulich hervortreten, diejenige bestimmte Arbeitsverteilung der einzelnen Gewebe, Organe und Drüsen nicht vorhanden ist, und es ist möglich, daß die reflektorische Selbstwirkung hier komplizierter erscheint. Je höher die Zelle und der Organismus differenziert sind, desto weniger potentieller Kampf bzw. Schutzkraft bleibt in der Zelle übrig. Das haben wir bereits in großem Maßstabe in den regenerativen Prozessen bei niederen und höheren Tieren, sowie beim Menschen gesehen. Nichtsdestoweniger möchte man trotz des bescheidenen, wohl aber sehr interessanten Materials doch nicht so pessimistisch das Fehlen von Schutzkräften gegen maligne Neubildungen im Organismus ansehen. Es ist möglich, daß wir es noch nicht vollkommen merken und bewerten, daß viele Veränderungen pathologisch-anatomischer und histologischer Natur, die wir im Laufe des Wachstums der Geschwulst beobachtet haben, und die die Geschwulst aus einer

mehr bösartigen zu einer weniger bösartigen machen, eben diejenigen feinen Vorrichtungen, Schutzbarrieren und Umklammerungen sind, die der Organismus dem wachsenden neuen Embryo entgegenstellt. Um meine letztere These zu beweisen, möchte ich einige weitere Beispiele anführen. Es ist bekannt, daß bisweilen die weichen medullären Carcinomformen des Brustcarcinoms mit der Zeit in festere cirrhöse Formen übergehen, die Anzahl der Epithelien sich verringert und festes fibröses Bindegewebe vorherrscht, in dem eine sehr beschränkte Anzahl Epithelzellenkonglomerate eingelagert sind.

In diesen Metamorphosen erblickt *Aschoff* gleichfalls eine Vorrichtung des Organismus, die ihm dazu verhilft, sich von der bösartigen Geschwulst zu befreien. Noch mehr, bisweilen produziert der Organismus nicht nur festes Bindegewebe als Schutz gegen die Verbreitung von bösartigen Zellen, sondern auch Knochengewebe.

Es ist keine Seltenheit, daß man in Zellencarcinomen einzelne feste osteoide oder wirkliche Knochenplaques findet.

Ich möchte noch einen weiteren interessanten Fall aus meiner chirurgischen Klinik mitteilen, den ich vor 8 Jahren beobachtet habe:

Der Pat. B., 48 Jahre alt, mit einem Neoplasma (Carcinoma villosum) der rechten Hälfte der Harnblase. Am Pat. wurde die Sectio alta ausgeführt und bei dieser Operation die Schleimhautgeschwulst entfernt. Heilung ohne Komplikationen. Nach 2 Jahren kehrte der Pat. wieder zurück und klagte nicht über Störung der Harnentleerung, sondern über eine derbe Geschwulst in der Bauchwand rechts von der Harnblase. Die Untersuchung des Harns ergab vollkommen normale Verhältnisse. Bei der Cystoskopie sieht man bei sonst normaler Schleimhaut im rechten oberen Winkel der Harnblase eine eingezogene glänzende Narbe. Bei der Sondierung scheint es, als ob ein Harnstein vorhanden wäre. Jedoch entstand diese Empfindung dadurch, daß die Sonde sich gegen diejenige Stelle stemmte, wo sich die trichterförmig eingezogene Narbe befand. Bei der weiteren sorgfältigen Untersuchung stellte sich heraus, daß von der Blasenwand ein unregelmäßiger, länglicher, fester Knochenkörper verläuft, der mit der Narbe unmittelbar in Verbindung steht. Die röntgenoskopische Untersuchung ergab gleichfalls ein Knochengebilde, welches der Blasenwand anlag. Augenscheinlich war dies nichts anderes als die partiell verknöcherte Wand mit Übergang dieser Verknöcherung auf das naheliegende benachbarte Zellgewebe.

Auch in diesem Prozeß konnte man meines Erachtens eine präventive Vorrichtung des Organismus gegen die Möglichkeit eines Rezidivs erblicken.

Trotzdem in der Frage des Selbstschutzes des Organismus gegen bösartige Tumoren viele Chirurgen sowie viele Vertreter der pathologischen Anatomie die Sache einstweilen ziemlich skeptisch auffassen, scheint es mir, daß es genügt, 2—3 Fälle von denjenigen unter den Händen zu haben, die ich in der Kasuistik angeführt habe, um mehr Glauben an die Kräfte des Organismus gewinnen zu können. Ich hoffe, daß künftighin weitere zahlreiche Untersuchungen biologischer Natur die Rolle der verschiedenen Gewebe und Organe, sowie diejenigen Mittel



feststellen werden, durch welche der Organismus bestrebt ist, die in ihm entstandenen parasitären Wucherungen loszuwerden, und daß auch diejenigen Mittel entdeckt werden, die dem Organismus helfen, diese Schutzapparate zu unterstützen.

Ich beschließe meinen Aufsatz mit den Worten *Theilhabers*, der sagt, daß die oben bezeichneten Mitteilungen von der Möglichkeit des Selbstschutzes des Organismus gegen maligne Tumoren die Chirurgen veranlassen müßten, den von ihnen auszuführenden Operationen gegenüber sich weniger zurückhaltend zu verhalten und diese Operationen in der radikalsten Weise auszuführen, weil es dem Organismus weit leichter ist, mit kleinen, kaum bemerkbaren Geschwulstresten fertig zu werden, als mit großen Partien infizierter Gewebe, dessen eingedenk, daß die selbstschützende Verheilung desto leichter eintritt, je geringer die zufällig zurückgebliebenen Gewebe sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bormann*, Wachstum und Verbreitungswege des Magencarcinoms. Jena 1901. — [2]) *Bormann*, Statistik und Kasuistik über 290 histologisch untersuchte Hautcarcinome. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **76**. 1905. — [3]) *Apolant* und *Ehrlich*, Über die Genese des Carcinoms. Abdruck der Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, Jena 1908. — [4]) *Lubarsch, O.*, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899. — [5]) *Bormann, R.*, Zur Frage über Spontanheilung des Krebses. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. — [6]) *Bashford*, Berl. klin. Wochenschr. 1909. — [7]) *Apolant*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **2**, Heft 1. — [8]) *Czerny*, Münch. med. Wochenschr. 1909. — [9]) *v. Graff* und *Ranzi*, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. — [10]) *Aschoff*, Pathologische Anat., Jena 1909. — [11]) *v. Dungern*, Die Carcinomfrage. 1912. — [12]) *Fichera*, Tumori in Theilhabery. — [13]) *Orth, I.*, Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Theorie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. — [14]) *Biach, I.* und *O. Weltmann.* Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 27. — [15]) *Oser* und *Pribram*, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **12**, S. 295. — [16]) *Beatson*, Lancet 1896, V. 2. — [17]) *Korentschewski, W. G.*, Allgemeine Prädisposition des Organismus zum Wachstum von malignen Neubildungen in demselben. Petrograd 1916. — [18]) *Nowotny*, Zentralbl. f. experim. Med. **4**, 249. — [19]) *Apolant*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **17**. 1913. — [20]) *Cheyne*, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 49. — [21]) *Heinatz*, Arbeiten des ersten Allrussischen Kongresses zur Bekämpfung der carcinomatösen Erkrankungen. — [22]) *Petrow, N. N.*, Allgemeine Lehre der Tumoren. St. Petersburg 1910. — [23]) *Braunstein, A.*, Zur Frage der Selbstheilung des Carcinoms. 8. Kongreß der russischen Chirurgen, 1908. Russki Wratsch 1910, Nr. 3 und Arbeiten des 1. Allrussischen Kongresses zur Bekämpfung der carcinomatösen Erkrankungen. — [24]) *Orth, I.*, Heilungsvorgänge an Epitheliomen. Zeitschr. f. Krebsforsch. **1**. 1904. Über den Krebs der Tiere. — [25]) *Sticker, A.*, Arch. f. klin. Chir. **65**, 1023. 1902. — [26]) Prof. *Levin* und Dr. *Meidner*, Versuche über die Heilwirkung des Milzgewebes von Tumortieren. Zeitschr. f. Krebsforsch. **11**, Heft 3, S. 364. 1912. — [27]) *Thomson*, British med. journ. **2**, 1538. 1902.

Die im Text zitierten Werke sind im Literaturverzeichnis nicht angeführt.



(Aus dem Knappschaftskrankenhaus im Fischbachtal, Post Quierschied, Kr. Saarbrücken [Chefarzt Prof. Dr. *Drüner*].)

Über Blutzuckeruntersuchungen bei Operationen in Lokalanästhesie und Äthernarkose.

Von

Dr. **Hans Dewes,**

I. Assistent.

(Eingegangen am 4. Juli 1922.)

Das Interesse des Chirurgen an den Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels ist mehr als ein rein akademisches. Der Diabetes mit seinen chirurgischen Komplikationen (Gangrän, Phlegmonen, Karbunkel) und mit Diabetes komplizierte Fälle, die einen chirurgischen Eingriff nötig machen wegen einer vom Diabetes an sich unabhängigen Erkrankung, sowie die für Gutachtertätigkeit wichtige Frage nach der Beziehung zwischen Trauma und metatraumatischem Diabetes und symptomatische Glykosurien bei Erkrankungen chirurgisch angreifbarer Organe (Pankreas, Hypophyse, Basedowstruma) setzen eine genaue Kenntnis der einschlägigen Fragen, Untersuchungsmethoden und der Behandlung des Diabetes und seiner Folgezustände auch beim Chirurgen voraus. Der Stand der betreffenden Fragen ist in den unten erwähnten Referaten von *Kraus* und *Karewski* in der gemeinsamen Sitzung der Berliner Gesellschaft für Chirurgie und des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin 1914 und von *Kaposi* eingehend erörtert, unter Berücksichtigung der ganzen sehr umfangreichen Literatur. Die dort aufgestellten Forderungen, daß man bei Vorhandensein von Glykosurie in der Anamnese aber zeitigem Freisein des Urins von Zucker und Aceton sorgfältig auf sonstige für Diabetes sprechende Symptome fahnden muß, wird man heute, da durch verhältnismäßig einfache Methoden der Blutzuckergehalt quantitativ feststellbar ist, dahin ergänzen dürfen, daß in einem einigermaßen großen chirurgischen Betriebe in der Voruntersuchung derartiger Fälle auch eine Blutzuckerbestimmung nicht fehlen darf. Empfehlen dürfte sich diese überhaupt für alle Fälle, denn nach *Kraus* muß auch ein leicht zur Aglykosurie zu bringender Fall von Diabetes mit starker Glykämie prognostisch ungünstig beurteilt werden, weil gerade die Hyperglykämie auch bei



Aglykosurie ein Maß für die Vulnerabilität und Infektionsempfänglichkeit des Gewebes ist.

Die vorliegenden Untersuchungen über das Verhalten des Blutzuckers beim stoffwechselgesunden Menschen während chirurgischer Eingriffe in Lokalanästhesie wurden nicht ausgeführt mit Hinblick auf irgendeinen praktischen Zweck, ob bei etwa vorhandenem größerem Unterschied im Blutzuckergehalt bei Operationen in Lokalanästhesie und solchen in Allgemeinnarkose das eine oder andere Verfahren den Vorzug verdient, auch bei Operationen am zuckerkranken Menschen. Diese Frage wurde von verschiedenen Autoren auf Grund vielfacher Erfahrung, nach welcher Koma sowohl nach Operationen in Lokal- und Leitungsanästhesie als auch nach Narkose auftritt, wobei allerdings die Chloroformnarkose die bei weitem gefährlichere ist, mit Rücksicht auf die geringere Gewebsschädigung zugunsten der Äthernarkose beantwortet. Nach *Weiland* dürfte allerdings die Hauptgefahr bei Operationen am zuckerkranken Organismus in den meist komplizierenden Organveränderungen der Arteriosklerose und Herzmuskelerkrankung mit Kreislaufschwäche zu suchen sein, und ihr kann man sicherlich am besten begegnen durch die die Kreislauforgane am wenigsten beanspruchende Lokalanästhesie, ohne eine rein hypothetische Gewebsschädigung durch sie zu befürchten. Dementsprechend empfiehlt *Fitz* auf Grund eines größeren Materials, wo irgend angängig, die örtliche Betäubung, lehnt den Äther wegen seiner pharmakologischen Eigenschaften ab und empfiehlt für größere Operationen die Verwendung von Lachgassauerstoffnarkose.

Maßgebend war für uns vielmehr die Erwägung, ob es gelänge, nach Ausschaltung des Einflusses der Narkose und des Blutverlustes eine Gesetzmäßigkeit zwischen operativem Trauma und Änderung des Blutzuckerspiegels herauszufinden. Besonders kam es uns dabei an auf das Verhalten des Blutzuckergehaltes bei Laparotomien in Lokalanästhesie.

Ältere Untersuchungen oder gelegentliche Beobachtungen beschränken sich auf die Feststellung des Zuckergehalts im Urin bei metatraumatischen oder postoperativen Glykosurien. Im allgemeinen muß jedoch, ehe es zur Glykosurie kommt, schon eine beträchtliche Hyperglykämie vorhanden sein, wenn auch, wie aus den vergleichenden Untersuchungen des Blut- und Harnzuckers bei posttraumatischen Glykosurien (*Weiland*) hervorgeht, Glykosurie ohne Hyperglykämie und beträchtliche Hyperglykämie ohne Glykosurie vorkommen kann.

Nach langdauernden Operationen wurde Glykosurie erstmalig von *Minkowski* beobachtet, von *Pflüger* und anderen aber, die unter denselben Verhältnissen zwar reduzierende Substanzen, aber keinen Zucker fanden, bestritten. Die Einwände der letzteren gelten jedoch aus dem



Grund nicht als stichhaltig, weil bei ihrer experimentellen Versuchsanordnung die bei der Operation mitsprechenden äußeren Verhältnisse nicht berücksichtigt wurden.

Weitere Beobachtungen über operative, vorübergehende Glykosurien verdanken wir *Hoeniger*, der bei 37 wegen Uterustumoren ausgeführten Laparotomien in Lumbalanästhesie viermal eine transitorische Glykosurie von 3—4tägiger Dauer fand. *Rizzi* beobachtete bei 6 Patienten aus einer Reihe von 15, denen der Termin der Operation bekannt war, eine nicht alimentäre Glykosurie schon am Tage vor der Operation. Noch weit größer ist die Zahl von Veröffentlichungen über echten im Anschluß an eine Operation in Erscheinung getretenen Diabetes, ebenso wie über das umgekehrte Verhalten, d. h. Schwinden eines Diabetes nach Operationen. Das Verhalten des Blutzuckerspiegels unter entsprechenden Bedingungen ist erst neuerdings in den Untersuchungsbereich einbezogen worden. Eingehende, weit angelegte Untersuchungen über Blutzucker und das Verhältnis von Blut- und Harnzucker bei posttraumatischen Glykosurien verdanken wir *Konjetzny* und *Weiland*. Sie beobachteten unter 83 Frakturen der Extremitäten in 40,9% eine spontane traumatische Glykosurie, bei den daraufhin untersuchten Fällen gleichzeitig ein Hyperglykämie bis zu 0,357%.

Ein Parallelismus zwischen Schwere des Traumas und Höhe der Glykosurie besteht nach ihnen nicht, ebensowenig wie die höchsten Hyperglykämien immer den höchsten Harnzuckerwerten entsprechen.

Neuerdings hat *Chantraine* eine Serie von Blutzuckeruntersuchungen bei Narkose und Nervenkrankheiten veröffentlicht. Er fand in Äthernarkose eine geringe Erhöhung des Blutzuckers um ein Drittel bis die Hälfte, im Chloräthylrausch trat keine Hyperglykämie auf. Bei der einzigen untersuchten Laparotomie in Narkose fand er Werte von 0,087% vor und 0,170% nach Beendigung der Operation in zweistündiger Äthernarkose.

Im Gegensatz zu Beobachtungen beim Menschen, die dafür sprechen, daß nach Traumen, die mit Fall oder Sturz aus gewisser Höhe einhergehen, Commotio, Schädeltraumen mit Bewußtseinsverlust am ehesten zu den Erscheinungen der Hyperglykämie und Glykosurie führen (*Konjetzny* und *Weiland*) konnte er im Tierexperiment beim Kaninchen auch nach schwerster Erschütterung des Gehirns keine Hyperglykämie erzeugen.

Erwähnen will ich der Vollständigkeit halber noch einige, den Chirurgen interessierende, neuere Beobachtungen aus dem Gebiete des Kohlenhydratstoffwechsels, die in den oben erwähnten Sammelreferaten nicht berücksichtigt sind. Entsprechend den schon von anderer Seite mitgeteilten Beobachtungen des Verschwindens eines Diabetes nach Exstirpation des myomatösen und carcinomatösen Uterus sah *Eising*

in 2 Fällen bei diabetischen Prostatikern nach Entfernung der hypertrophischen Prostata den Diabetes schwinden. *Friedenwald* und *Grove* endlich sehen hohen Blutzuckergehalt als typisch bei Carcinom des Gastrointestinaltrakts an und messen diesem Befunde differentialdiagnostische Bedeutung bei, weil der Befund angeblich schon früh auftritt, gleichviel, ob Kachexie vorhanden ist oder nicht. Auf diesen Punkt wird unten noch einmal zurückzukommen sein, da sich unter unserem Material mehrere einschlägige Fälle finden.

Versuchsanordnung.

Bei unseren Untersuchungen bedienten wir uns der von *Kowarsky* angegebenen Methode der Mikrobestimmung des Blutzuckers, mit der wir von anderen klinischen Untersuchungen her eingearbeitet waren. In ihrem Wesen ist sie ja mit der *Bertrand*schen Methode identisch. Ob ihre Genauigkeit ebenso groß ist wie die der *Bang*schen Methode, entzieht sich unserer Kenntnis, ist im übrigen aber auch von untergeordneter Bedeutung, da es sich um Vergleichsuntersuchungen handelt und die evtl. vorhandene geringe Fehlerquelle immer dieselbe bleibt. Nach *Kowarsky* selbst arbeitet die Methode genau bis 0,01%. Die großenteils von *Grübler* bezogenen Reagenzien wurden fortlaufend durch blinden Versuch kontrolliert und beim Ansteigen des blinden Versuchs durch neue ersetzt. Die zum Versuch notwendige Blutmenge von 1 bis 2 ccm — es wurden meist mehrere Kontrollversuche gemacht und aus den Ergebnissen der Mittelwert genommen — wurde unmittelbar vor und nach der Operation vom nüchternen Patienten aus der Armvene entnommen; in einzelnen Fällen wurde in wechselnden Zwischenräumen bis zu 24 Stunden noch eine Untersuchung ausgeführt. Diabetes kam bei keinem der Operierten in Frage.

Ergebnisse der Untersuchungen.

Um zunächst einen Überblick über das Verhalten des Blutzuckers in Lokalanästhesie überhaupt zu bekommen, wurden als Voruntersuchung Blutzuckerbestimmungen bei anderen ohne nennenswerten Blutverlust verlaufenden Operationen ausgeführt.

Das bei diesen Operationen angewandte Anästhesierungsverfahren ist von *Vogeler* (Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1505) mitgeteilt. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in Tabelle I zusammengestellt.

Zuvor war in einem Selbstversuch der Einfluß der Injektion von 100 ccm $^1/_4$proz. Novocain-Suprareninlösung (0,00025 g Suprarenin) ohne operativen Eingriff geprüft worden. Es wurde nüchtern nach einer Blutentnahme von 1 ccm die angegebene Menge der Betäubungsflüssigkeit unter die Bauchhaut eingespritzt und nach 1 Stunde die zweite Blutentnahme gemacht. Als Nüchternwert fand sich dabei



Tabelle I. Operationen in Lokalanästhesie ausschließlich Laparatomien.

Fall	Art und Dauer der Operation	Blutzuckergehalt vor der Operation %	Sofort nach der Operation %	Nach Stunden	Menge des Anaestheticums und Adrenalinmenge	Bemerkungen
1. P. 38 J.	Hydrocelenoperation n. Klapp. 30 Min.	0,08	0,10	—	60 ccm $^1/_4$% + 20 ccm $^1/_2$% = 0,00015 + 0,0001 = 0,00025 g Adr.	
2. T. 64 J.	Leistenbruch. 20 Min.	0,05	0,06	—	40 ccm $^1/_4$% + 10 ccm $^1/_2$% = 0,0001 + 0,00005 + 00015 g Adr.	
3. S. 42 J.	Offene Lungentbk., Hodentbk. + Hernie, Kastration. 30 Min.	0,11	0,15	—	110 ccm $^1/_4$% + 20 ccm $^1/_2$% = 0,000275 + 0,001 = 0,000375 g Adr.	
4. Sch. 63 J.	Schenkelhernie. 25 Min.	0,11	0,13	48 Std. 0,06	40 ccm $^1/_4$% + 20 ccm $^1/_2$% = 0,0001 + 0,0001 = 0,0002 g Adr.	
5. B. 26 J.	Leistenbruch. 30 Min.	0,08	0,05	48 Std. 0,04	50 ccm $^1/_4$% + 20 ccm $^1/_2$% = 0,000125 + 0,0001 = 0,000225 g Adr.	
6. R.	Doppels. Hernie mit Darmverwachsung. 70 Min.	0,15	0,17	1 Stunde 0,07	140 ccm $^1/_4$% = 0,00335 g Adr.	Pat. v. d. Op. außerordentlich ängstlich und aufgeregt
7. K.	Freilegung d. N. ischiadicus u. Anästhesierung.	0,07	0,05	$^1/_2$ Stunde 0,05	20 ccm $^1/_4$ + 20 ccm 1% = 00025	



0,05%, eine Stunde nach der Einspritzung 0,08%. In der Zwischenzeit war jede Muskeltätigkeit vermieden worden. Aus diesem Versuche geht hervor, daß die verschwindend kleine Suprareninmenge der Betäubungsflüssigkeit doch schon genügt, um den Blutzuckerspiegel ansteigen zu lassen. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich über den Schwellenwert der blutzuckersteigernden Wirkung des subcutan einverleibten Adrenalins keine Angaben finden. *Wiemann* erwähnt nur, daß er durch subcutane Injektion von 0,00075 Suprarenin außer sofort einsetzender Unruhe, Pulsbeschleunigung etc. auch Glykosurie beobachtet; allerdings nimmt er bei den betreffenden Kranken einen erhöhten Tonus des sympathischen Systems an.[1])

Aus dem *Straub*schen Institute liegen Untersuchungen vor über den Schwellenwert der glykosurischen Wirkung des Adrenalins beim Kaninchen; bei diesem Versuchstier tritt Glykosurie auf bei einer Mehrsekretion der Nebenniere von 0,0000041 g pro. Minute.

Bei subcutaner Applikation des Adrenalins waren pro Kilogramm Kaninchen etwa 2 mg nötig um eine Glykosurie von mehrstündiger Dauer hervorzurufen; danach werden etwa 94% der subcutan verabreichten Adrenalinmenge zerstört, ohne zur Wirkung zu gelangen. Unter der Voraussetzung, daß dies beim Menschen und in Verbindung mit Novocain auch gilt, wäre in dem erwähnten Versuch von der eingespritzten Menge von 0,00025 g Suprarenin 0,00023 g zerstört worden, nur 0,000015 g zur Wirkung gelangt.

Schaps nimmt ja zwar zur Erklärung der Nebenerscheinungen bei Lokalanästhesie mit Novocain-Suprarenin an, daß das Suprarenin sofort bei der Injektion durch die vereinigte Kraft von Gewebsspannung und Spritzendruck in Capillargefäße hineingepreßt wird in den Kreislauf gelangt und seine Wirksamkeit entfaltet. Wenn dies tatsächlich immer der Fall wäre, wäre der aus den *Straub*schen Untersuchungen bekannt gewordene überaus große Unterschied in der Wirkung bei intravenösen und subcutaner Anwendung nicht recht zu verstehen. Ob sich bei der von *Schaps* geschilderten Injektionstechnik vor allem bei der paravertebralen Injektion das Einspritzen in ein Gefäß so sicher vermeiden läßt, erscheint doch fraglich (vgl. dazu *Drüner*: Ist die Lokalanästhesie gefährlich?). Die von ihm erwähnten *Wiemann*schen Fälle beweisen ja doch das Gegenteil; dagegen dürfte wohl im Augenblick der Durchtrennung des infiltrierten Gewebsbezirkes durch Eröffnung von Lymph- und Blutgefäßen dem Suprarenin das Eintreten in den Kreislauf erleichtert werden.

Außer der individuell verschiedenen Adrenalinempfindlichkeit muß

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. *Seitz* fand als Durchschnittswert der Blutzuckererhöhung nach subcutaner Injektion von 0,75 mg reiner Suprareninlösung beim nüchternen Menschen 0,017%.



man auch noch daran denken, daß diese Empfindlichkeit durch gleichzeitige Verabreichung von Cocain erheblich gesteigert wird (*Fröhlich* und *Löwi*).

Wie dem auch sein mag, eine gewisse Erhöhung des Blutzuckerspiegels durch die subcutane Einspritzung der Durchschnittsmenge von Novocain-Suprareninlösung, wie sie bei kleineren Operationen in Frage kommt, tritt ein oder kann eintreten, und mit dieser Tatsache muß man bei Beurteilung der weiteren Ergebnisse rechnen.

Aus obenstehender Zusammenstellung der Ergebnisse der Blutzuckerbestimmung bei kleinen kurz dauernden Operationen ohne nennenswerten Blutverlust ergibt sich, daß in den meisten Fällen eine geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels eintritt, die in ihrem Ausmaß etwa der Steigerung entspricht, die auch ohne operativen Eingriff durch die Einspritzung der Novocain-Suprareninlösung allein erzielt wurde. Etwas auffallend ist der hohe Anfangswert des Blutzuckers bei Fall 6 und die verhältnismäßig geringe Steigerung des Zuckergehaltes durch die verhältnismäßig große Menge von Betäubungsflüssigkeit (140 ccm $^1/_4$%iger Lösung = 0,00035 Suprarenin). Der Grund für den hohen Ausgangswert dürfte, worauf unten noch zurückzukommen sein wird, in einer psychischen Beeinflussung zu suchen sein; es handelte sich um einen außerordentlich ängstlichen, aufgeregten Mann. Die Tatsache an sich ist ja auch hinsichtlich der Glykosurie aus chirurgischen Erfahrungen bei Diabetikern bekannt. *Payr* äußert sich dazu (l. c.) folgendermaßen: „Wie auch Trauma und Glykosurie zusammenhängen mögen, so viel steht fest, daß jeder psychische Schock, darunter auch die Angst vor chirurgischen Eingriffen die Glykosurie steigern, unter bestimmten Bedingungen hervorrufen, bzw. selbst aus einer intermittierenden zur progredienten machen kann.“ *Rizzi* erwähnt eine Glykosurie bei Stoffwechselgesunden unabhängig von der Nahrung bei 6 von 15 Patienten, denen der Termin der Operation bekannt war, schon am Tage vor der Operation. Eine durch psychische Erregung erklärbare Erhöhung des Blutzuckerspiegels fand neuerdings *Maranon* bei Fliegern vor dem Fluge und während des Fluges.

Daß auch diese Hyperglykämie und Glykosurie auf dem Umwege über eine Adrenalinämie zustande kommt, wird wahrscheinlich durch die Befunde von *Cannon*, der eine vermehrte Adrenalinsekretion bei Schreck und Furcht fand, und von *Levy*, der denselben Befund im Exzitationsstadium der Narkose erhob.

Für die psychische Beeinflussung spricht im vorliegenden Falle auch der Umstand, daß schon 1 Stunde nach beendigter Operation der Blutzuckerwert zur normalen Höhe heruntergegangen war. Bei zwei Fällen stieg der Blutzuckergehalt während der Operation nicht an, sondern sank von 0,08% in dem einen und 0,07% im anderen Falle auf



Tabelle II.

Fall	Diagnose	Art und Dauer der Operation	Blutzuckergehalt vor der Operat. %	Blutzuckergehalt nach der Operat. %	Menge der verbrauchten Novocain-Suprareninlösung	Blutzuckergehalt nach Stunden
1. F. 40 J.	Perigastrische Verwachsungen	Lösung d. Verwachs.	0,08	0,12	50 ccm 1/4 proz. + 10 ccm 1/2 proz. = 0,000 175 g Suprarenin	
2. Fr. C. 35 J.	Gallensteine	Cholecystektomie 45 Min.	0,14	0,17	80 ccm 1/4 proz. + 30 ccm 1/2 proz. = 00 035 g Suprarenin	nach 6 St. 0,10 %
3. W. 43 J.	Ulcus ventriculi	Billroth II 12 Min.	0,14	0,05	100 ccm 1/4 proz. = 0,00 025 g Suprar.	
4. Fr. K. 35 J.	Narb. Pylorusstenose, Gastrect.	Billroth II 120 Min.	0,17	0,13	150 „ 1/4 „ = 0,000 375 „ „	
5. Mo. 44 J.	Inop. Magenca.	Gastroenterostomie 50 Min.	0,15	0,25	70 „ 1/4 „ = 0,000 175 „ „	
6. Di. 44 J.	Magencarcinom	Billroth II 120 Min.	0,07	0,25	150 „ 1/4 „ = 0,000 375 „ „	
7. Ka. 46 J.	Ulcus duodeni	Billroth II 120 Min.	0,11	0,21	210 „ 1/4 „ = 0,0 005 „ „	nach 24 St. 0,21 %
8. Sch. 21 J.	Ulcus ventriculi?	Probelaparatomie + Appendekt. 60 Min.	0,04	0,37	210 „ 1/4 „ = 0,0 005 „ „	nach 24 St. 0,05 %
9. La. 63 J.	Narbige Pylorusstenose	Gastroenterostomie 60 Min.	0,16	0,21	110 „ 1/4 „ = 0,000 275 „ „	
10. Schar. 32 J.	Ulcus penetrans in hepar.	Gastroenterostomie 60 Min.	0,05	0,14	110 „ 1/4 „ = 0,000 275 „ „	
11. Sp. 45 J.	Ca. ventriculi?	Probelaparat. 60 Min.	0,18	0,22	100 „ 1/4 „ = 0,00 025 „ „	
12. Ba. 38 J.	Ulcus callosum	Querresektion d. Magens 90 Min.	0,09	0,19	120 „ 1/4 „ = 0,0 003 „ „	
13. Schn. 55 J.	Inoper. Magenca.	Gastroenterostomie	0,07	0,12	80 „ 1/4 „ = 0,0 002 „ „	
14. Fr. B. 30 J.	Ulc. duod. Stauungsgallenblase	Gastroenterost. Cholecystekt. 90 Min.	0,09	0,12	150 „ 1/4 „ = 0,000 375 „ „	
15. Fr. M. 25 J.		Probelaparatomie + Appendekt. 60 Min.	0,06	0,13	110 „ 1/4 „ = 0,000 275 „ „	
16. Fr. P. 52 J.	Gallensteine	Cholecystekt. 30 Min.	0,13	0,15	160 „ 1/4 „ = 0,0 004 „ „	
17. R. 43 J.	Ileocöcalcarcin.	Probelaparat. 30 Min.	0,10	0,11	100 „ 1/4 „ = 0,00 025 „ „	

0,05%; zwei ähnliche Fälle fanden sich auch in Tabelle II. Womit dieses Verhalten zusammenhängt, ist nicht zu ersehen; vielleicht darf man, wenn man überhaupt die Blutzuckerveränderung auf das Adrenalin zurückführen will, an eine paradoxe Adrenalinwirkung denken, die anderweitig beobachtet ist und bei der es statt zur Zuckerentbindung durch Adrenalin zu einer Glykogenspeicherung kommt; möglicherweise sind hier aber auch andere unbekannte Faktoren wirksam.

In Tabelle II sind die Untersuchungsergebnisse bei Laparatomien in Lokalanästhesie zusammengestellt. Die Technik der Infiltration ist ausführlich in den unten erwähnten Mitteilungen von *Drüner* und *Vogeler* mitgeteilt; im Prinzip handelt es sich um eine Gefäßanästhesie, die Blockierung der mit den Gefäßen verlaufenden Nervenstämme distal von den großen Bauchganglien. Die höchste verbrauchte Menge von Novocain-Suprareninlösung bei den unteruschten Fällen betrug 210 ccm einer 1%igen Lösung = 0,525 g Novocain + 0,0005 g Suprarenin, während beispielsweise *Schaps* für eine einfache Hernienoperation 0,6—1,0 g Novocain verbraucht.

An den Werten dieser Untersuchungsreihe fällt auf einmal, daß sie eine verhältnismäßig sehr große Zahl sehr hoher Nüchternwerte aufweist, teilweise fast bis zur doppelten Höhe des Durchschnittswertes, und daß auch die Werte nach der Operation durchschnittlich verhältnismäßig sehr hoch sind, großenteils wesentlich höher als die Endwerte in Tabelle I. Zur Erklärung der hohen Nüchternwerte wird man zunächst wohl in der Hauptsache an eine starke psychische Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels denken müssen, da ja doch die Angst vor einer eingreifenden Magendarm- oder sonstigen Bauchoperation erfahrungsgemäß größer zu sein pflegt als die vor einer Hernienoperation; auf der anderen Seite kommt vielleicht aber auch die eingreifendere Vorbereitung, die Nahrungsenthaltung zwecks Entlastung des Magendarmkanals in Frage. Denn aus Stoffwechselversuchen ist ja bekannt, daß am ersten Hungertage der Glykogenverbrauch und damit der Zuckertransport sehr groß ist. Nach der Operation war der Blutzuckerspiegel abgesehen von den erwähnten beiden Fällen, in denen eine Verringerung des Blutzuckergehaltes festgestellt wurde, durchweg erhöht. Die Werte schwanken in ihrer Höhe absolut sowohl als auch im Verhältnis zum Ausgangswert vor der Operation. Erhöhungen um das Doppelte, ja Drei- und Vierfache des als Durchschnittsnorm geltenden Wertes finden sich wiederholt. Am meisten in die Augen springt Fall 8, der bei einem abnorm niedrigen Nüchternwert sowohl unmittelbar vor der Operation als auch bei einer Kontrolluntersuchung am Tage nach der Operation (0,04 bzw. 0,05%) eine Erhöhung um das Neunfache dieses Ausgangswertes erkennen ließ.



Tabelle III. Laparotomien in Narkose.

Fall	Datum der Operation	Art u. Menge der Narcotica	Dauer der Operation	Art der Operation	Blutzuckergehalt vor der Operation %	Blutzuckergehalt nach der Operation %	Bemerkungen
1. Frau K. 37 J.	7. II. 22	Äther 90 g	60 Min.	Cholecystektomie, Hydropsie der Gallenblase	0,09	0,23	
2. Frau R. 65 J.	28. II. 22	Äther 140 g	60 Min.	Cholecystektomie und Appendektomie	0,06	0,09	Postop. Glykosurie 0,8%
3. Frau H. 45 J.	28. II. 22	Äther 110 g	30 Min.	Cholecystektomie	0,10	0,19	
4. Frau K. 56 J.	28. II. 22	Äther 110 g	55 Min.	Cholecystektomie	0,07	0,12	Beginn lokol mit 70 ccm $^1/_4$proz. Narc. Suprarenin-lösung.
5. Frau B. 44 J.	30. III. 22	Äther 120 g	60 Min.	Cholecystektomie, Hydropsie der Gallenblase	0,07	0,10	
6. H.		Äther	60 Min.	Mesenterialdrüsentum.	0,13	0,19	

Es handelte sich in diesem Fall um einen 18jährigen Mann, der vom Internisten mit der Verdachtsdiagnose „Magenulcus oder Ulcusnarbe" zur Probelaparotomie eingewiesen war. Da diese Diagnose nach Freilegung des Magens durch oberen Bogenschnitt nicht bestätigt wurde, wurde nach Anästhesierung sämtlicher großer Gefäßstämme der ganze Darm abgesucht und schließlich der chronisch erkrankte Wurmfortsatz abgetragen.

Worauf ist nun in diesem Falle die enorme Erhöhung und die Erhöhung des Blutzuckerspiegels durch die Laparotomie überhaupt zurückzuführen? Zum Vergleich sind in Tabelle III die Ergebnisse bei 6 entsprechenden Operationen in Äthernarkose angeführt. Diese Ergebnisse entsprechen einmal dem Befunde, den *Chantraine* bei einer Laparotomie in Narkose erhob, andererseits ergibt sich ein Parallelismus mit den Werten bei Laparotomien in Lokalanästhesie. Während also bei kleineren Operationen in Lokalanästhesie eine geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels eintritt, die aller Wahrscheinlichkeit nach zu beziehen ist auf die Injektion von Adrenalin, steigen die Blutzuckerwerte bei Laparotomien in Lokalanästhesie un-

verhältnismäßig mehr an. Die höchsten Werte finden sich zwar bei einem Fall mit der größten verbrauchten Adrenalinmenge (0,0005 g); aber sicherlich kann das Suprarenin nicht der ausschlaggebende Faktor sein; denn ähnlich hohe Werte ergeben sich auch bei den narkotisierten Fällen, und diese Hyperglykämie kommt sicherlich nicht durch eine Adrenalinämie zustande; denn nach den Untersuchungen von *Scheer*, *Wiesel*, *Schmorl* u. a. hat die Allgemeinnarkose, abgesehen vom Exzitationsstadium, eine Adrenalinverarmung des Blutes zur Folge (vgl. *Payr*, l. c.).

Die Frage, wodurch die Blutzuckersteigerung hervorgerufen wird, läßt sich hier nur vermutungsweise beantworten; es bedürfte zur endgültigen Klärung ausgedehnter Tierversuche. *Chantraine* vermutete „Bauchfellreizung" ganz allgemein ausgedrückt; wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß ein Zusammenwirken der verschiedensten Reize die Hyperglykämie hervorruft.

In Frage kommen einmal die das Peritoneum als Ganzes treffenden mechanischen, thermischen und chemischen Reize. Diese lassen sich weder bei allgemeiner noch bei örtlicher Betäubung ganz von der Weiterleitung zentralwärts ausschalten; eine Tatsache, die ja auch für das Zustandekommen des peritonealen Schocks von Bedeutung ist; darauf hat vor allem *Crile* hingewiesen, daß die Allgemeinnarkose in der bisher üblichen Form nicht imstande ist, bei Operationen die schädlichen Einflüsse schockerzeugender Reize vom Zentralnervensystem fernzuhalten; auch wenn sie nicht zum Bewußtsein kommen, so erreichen sie doch die Ganglienzellen und rufen in ihnen einen Erschöpfungszustand hervor. Bei der örtlichen Betäubung in der von uns geübten Art und Weise machen sich diese Reize, vor allem die rein mechanische Reizung, besonders in dem Augenblicke geltend, in dem die Eingeweide zur Sichtbarmachung der Gefäße vorgezogen werden; ist die Nervenleitung erst einmal blockiert, dann dürfte die zentrale Weiterleitung gänzlich ausgeschaltet sein. Man kann sich davon am besten überzeugen, wenn man bei oberflächlicher Narkose, wenn Zug oder Druck an den Eingeweiden, z. B. der Gallenblase noch ein Stöhnen und Pressen auslöst, eine örtliche Betäubung hinzufügt.

So kann man sich den hohen Blutzuckerwert in dem schon erwähnten Fall 8 wohl zwanglos erklären durch den starken Reiz, der beim Vorlagern der Eingeweide zur Anästhesie und beim Absuchen des ganzen Darms nach pathologischen Veränderungen und der schließlichen Vorlagerung des Coecums mit Wurmfortsatz in die obere Bogenschnittwunde gesetzt wurde. Ich habe auch sonst auf den Einfluß von Bauchfellreizung auf Blut- und Harnzucker geachtet. Zu den wenigen posttraumatischen Glykosurien, die wir bei einem sehr zahlreichen Unfallmaterial beobachteten konnten, gehört ein Bauchschuß.

B. Sch., 21 Jahre alt, eingeliefert 3 Stunden nach einer Revolverschußverletzung im Oberbauch. Einschuß im VII. Zwischenrippenraum links in vorderer Axillarlinie, Ausschuß neben dem II. Lendenwirbel; bretthart gespannter Bauch. Im Urin 1,6% Zucker. Blutzucker 0,24%. Es wurde an eine Pankreasverletzung gedacht. Bei der Operation in Narkose ergab sich: flüssiges Blut in der freien Bauchhöhle, beginnende Peritonitis. Durchschuß durch Magen und obere Jejunumschlinge, Ausschuß aus dem Bauchraum an der hinteren Serosaüberkleidung am unteren Pankreasrand. Pankreas selbst nicht verletzt. Spülung nach Übernähung der Wunden, Drainage. Nach 24 Stunden Harn frei von Zucker, Blutzucker 0,12%. Später Exitus an Peritonitis.

Ein Diabetes mellitus lag bei diesem Kranekn sicher nicht vor, denn, da er kurz vorher wegen einer Unfallverletzung längere Zeit im Krankenhaus beobachtet worden war, hätte diese Störung der Beobachtung nicht entgehen können.

Bei den untersuchten Laparotomien kommen nun aber aller Wahrscheinlichkeit nach neben dem Reiz des Peritoneums im allgemeinen noch besondere Verhältnisse in Frage. Fast durchweg handelt es sich um Operationen im Oberbauch im Bereich des Magens, Zwölffingerdarms und der Gallenblasengegend, also in unmittelbarer Umgebung der beiden großen den Kohlenhydratstoffwechsel regulierend enDrüsen, der Leber und Bauchspeicheldrüse.

Daß Schädigungen dieses Abschnitts des Bauches besondere Bedeutung haben, geht schon aus den Versuchen *Pflügers* hervor, der beim Frosch eine Glykosurie nicht nur nach Exstirpation des Duodenums, sondern auch nach Durchschneidung des Mesenteriums zwischen ihm und dem Pankreas bzw. Durchquetschung der dort verlaufenden Nerven ohne Beeinträchtigung des Kreislaufs hervorrufen konnte.

Wenn auch die Funktion der *Langerhans*schen Inseln des Pankreas nicht nervösen Einflüsse untersteht, so ist doch die Abhängigkeit der Glykogenregulierung in der Leber durch sympathisch-parasympathische Nerven nach neueren Untersuchungen von *Müller* und *Greving* sichergestellt, und zwar verlaufen die betreffenden Fasern nie direkt zu Leber, sondern über die großen Ganglien zur Leberpforte. Diese Fasern fallen großenteils in die durch Infiltration bei Lokalänästhesie blockierten Zonen, und man kann sich vorstellen, daß die dadurch und durch mechanische Schädigung vor allem bei Resektionen des Magens und Cholecystektomien wenn auch nur vorübergehend gesetzten Schädigungen vorübergehend Störungen des Zuckerstoffwechsels verursachen können; die Glykogenmobilisierung in der Leber, Hyperglykämie und Glykosurie durch Reizung des Splanchnicus ist ja eine seit langem bekannte Tatsache.

Ein Umstand, der bei beiden Operationsarten, bei der Narkose vielleicht mehr als bei der Lokalanästhesie, noch mit berücksichtigt



werden muß, ist die durch die erschwerte Atmung während der Operation verursachte Kohlensäureüberladung des Blutes, die nach *Binswangers* Untersuchungen zur Hyperglykämie und bei genügender Konzentration zur Glykosurie führt.

Postoperative Glykosurien wurden im ganzen zweimal beobachtet; in dem einen Fall handelt es sich um eine Magenresektion nach *Billroth II*, wegen Ulcus ad pylorum in Lokalanästhesie, die Blutzuckerwerte waren bei der betreffenden Kranken aus äußeren Gründen leider nicht untersucht worden.

Beim zweiten Fall handelte es sich um eine Cholecystektomie und Appendektomie in Narkose bei einer 65jährigen Frau (Fall 2 in Tab IV). Die zugehörigen Blutzuckerwerte sind auffallenderweise die niedrigsten sämtlicher Narkosenfälle (0,06 und 0,09%). Die Zuckerausscheidung war nur in der in der ersten 6 Stunden nach der Operation entleerten Urinmenge nachweisbar wie auch bei den anderen Fällen und betrug 0,8%. Offenbar wurde durch die abnorme Durchlässigkeit der Niere für Zucker ein weiteres Ansteigen des Blutzuckerspiegels in diesem Fall verhütet.

Die von *Friedenwald* und *Grove* behauptete gesetzmäßige Erhöhung der Blutzuckerwerte bei Ca. des Gastrointestinaltraktes im Gegensatz zu anderen, gutartigen Erkrankungen konnten wir nicht bestätigen. Die Nüchternwerte bei drei untersuchten Carcinomfällen waren 0,15, 0,07 und 0,10, bei Ulcus 0,14, 0,17, 0,11, 0,05, 0,09, 0,09. Zur Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Ca. des Gastrointestinaltraktes kommt demnach die Blutzuckerbestimmung nicht in Betracht.

Es erhebt sich nun noch die Frage, ob sich aus den vorliegenden Untersuchungen praktische Folgerungen ziehen lassen für die Wahl der Betäubungsart, Äthernarkose oder Lokalanästhesie, insbesondere bei bestehendem oder latentem Diabetes.

Beim Stoffwechselgesunden ist die rasch vorübergehende Erhöhung ganz unbedenklich und ohne jede praktische Bedeutung.

Wir hatten leider keine Gelegenheit, Operationen an stoffwechselkranken Menschen auszuführen; es wäre denkbar, daß der stoffwechselkranke Organismus ganz anders reagiert als der gesunde. Ist dies nicht der Fall, dann sind beide Methoden, soweit nur die Erhöhung des Blutzuckers in Frage kommt, als ungefähr gleichwertig anzusehen; über den Eintritt des Ereignisses, welches den stoffwechselkranken Ogranismus wirklich gefährdet, des Coma diabeticum, ist damit natürlich nichts ausgesagt.

Zusammenfassung.

1. Bei extraperitonealen Operationen in örtlicher Betäubung mit Novocain-Suprareninlösung tritt fast konstant eine leichte Erhöhung



des Blutzuckerspiegels ein, die einer Erhöhung entspricht, welche die Einspritzung der Betäubungsflüssigkeit allein ohne operatives Trauma bewirkt; individuelle Schwankungen kommen vor.

2. Bei Laparatomien in örtlicher Betäubung und Äthernarkose ist der Anstieg des Blutzuckergehaltes im allgemeinen ein wesentlich höherer, bis zum $2^1/_2$ und 4fachen des Normalwertes; dies wird gedeutet als eine Komplexwirkung verschiedener, das Peritoneum und die sympathischen Nerven im Oberbauch treffenden Reize.

3. Postoperative Glykosurien werden auch bei beträchtlicher Erhöhung des Blutzuckergehaltes während der Operation selten beobachtet und können auch ohne Erhöhung des Blutzuckerspiegels auftreten, sowohl nach Äthernarkose als auch nach Lokalanästhesie.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Binswanger*, Kohlensäure und Zuckerstoffwechsel. Pflügers Archiv **193**, Heft 3 und 4. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — [2]) *Bloodgood, Jos.*, Studies in blood pressure before, during and after operations with ref. to the early recognition, prevention and treatment of schock. Ann. of surger. **58**, 721—739. Ref. im Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4**, 578. 1914. — [3]) *Blum, L.*, Über die Indikation zu chirurgischer Operation bei Diab. mellitus. Bruns Beitr. **102**, 416 bis 417. — [4]) *Bode, F.*, Diabetes nach Operation und Unfall. Bruns Beitr. **99**, 578. — [5]) *Bürger* und *Thiele*, Diabetes und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1920, Nr. 1 und 2. — [6]) *Chantraine, H.*, Blutzuckeruntersuchungen bei Narkose und Nervenkrankheiten. Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 30, S. 521. — [7]) *Cumston, Charles Greene*, Diabetes and surgical operation. Boston med. a. surg. journ. **170**, 316—317. Ref. in Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5**, 149. — [8]) *Eising, Eugene H.*, The disappearance of sugar in diabetes after certain pelvic operations. Journ. of Amer. med. assoc. **62**, 1244—1245. 1914. Ref. im Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5**, 626. — [9]) *Finkelnburg*, Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten. Bonn 1920. — [10]) *Fitz, R.*, Surgical anaesthetics in Diab. mellit. Med. clin. of North. America 1920, Nr. 3. Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 14, S. 501. — [11]) *Friedenwald* u. *Grove*, Amer. journ. med. science 1920. Ref. in Med. Klinik 1921, S. 115. — [12]) *Kaposi, H.*, Diabetes und Chirurgie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, S. 52. — [13]) *Karewski, F.*, Diabetes und chirurgische Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 1, S. 8—13. — [14]) *Knorr, Hans*, Über den Schock. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **33**, 328. — [15]) *Konjetzny* und *Weiland*, Glykosurie und Diabetes bei chirurgischen Erkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1915, Heft 5. — [16]) *Kowarsky, A.*, Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 7. — [17]) *Kraus, F.*, Diabetes und Chirurgie. Kurzes Ref., enthaltend auch die Ansichten von *Naunyn, v. Noorden, Minkowski, Payr* usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 1, S. 3—8. — [18]) *Lauritzen, Marius*, Diabetes und chirurgische Eingriffe. Therap. d. Gegenw. **62**, Heft 11, S. 409—418. — [19]) *Maranon, G.*, Les variations de la Glycémie chez les aviaturs. Ref. im Zentralbl. f. inn. Med. 1922, Nr. 16, S. 270. — [20]) *Payr, E.*, Konstitutionspathologie und Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. 1921, S. 615. — [21]) *Rosenberg, Max*, Über die praktische Bedeutung der alimentären Hyperglykämiekurve. Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 360. — [22]) *Rosenow* und *Jagutte*, Der Blutzucker bei *Addison*scher Krankheit und seine Beeinflussung durch



Adrenalin. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 8, S. 358. — [23]) *Seitz, E.*, Das Verhalten des Blutzuckers bei chirurgischen Erkrankungen. I. und II. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 809 und Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**, Heft 4, S. 514. — [24]) *Seitz, E.*, Strumektomie und Zuckerstoffwechsel. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 871. — [25]) *Schaps, Th.*, Nebenerscheinungen bei Lokalanästhesie mit Novocain-Suprarenin. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**, 1—42. — [26]) *Straub, W.*, Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 10, S. 493. — [27]) *Weiland*, Diabetes und chirurgische Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 27, S. 740. — [28]) *Wiemann*, Nebenwirkungen der paravertebralen Leitungsanästhesie am Halse. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 737.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Über Volvulus in der Gravidität.

Von

Dr. med. **Ernst König,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 4. Juli 1922.)

Unter den mannigfachen interessanten Fragen, die durch das Auftreten eines Volvulus während der Gravidität aufgeworfen werden, steht die Frage obenan, ob und inwiefern der Volvulus mit dem Zustande der Schwangerschaft in ätiologischem Zusammenhang steht. Die Seltenheit derartiger Beobachtungen hat bisher zu ihrer restlosen Klärung nicht führen können.

Unter den in der Gravidität auftretenden Formen des Ileus nimmt die Achsendrehung des Darmes einen relativ geringen Raum ein. Die jüngste diesbezügliche Statistik von *Kreis,* die 120 Ileusfälle in der Gravidität umfaßt, nennt 13 Volvuli, d. h. etwa 11%. Bei einer genauen Durchsicht der Literatur über Ileus habe ich im ganzen 28 Fälle von Volvulus in der Gravidität, eingerechnet einige wenige während der Geburt und während des Wochenbettes, auffinden können.

Betrachtet man die einzelnen Fälle, so ist die relative Häufigkeit von Torsionen des Coecum und der Flexura sigmoidea bemerkenswert, während Volvuli des Dünndarms äußerst selten zu finden sind.

Am häufigsten war die Sigmaschlinge befallen, die für das Zustandekommen einer Achsendrehung bereits physiologisch günstige Bedingungen bietet. Um ihre Entstehung zu ermöglichen, müssen zwei Gruppen von Momenten zusammenwirken. Es gehören dazu einerseits prädisponierende Verhältnisse, bei deren Vorhandensein erst sich den andererseits direkt veranlassenden oder auslösenden Momenten die Möglichkeit bietet, die Achsendrehung herbeizuführen.

Zu den ersteren rechnet vor allem eine ausreichende Beweglichkeit des Darmabschnittes, wie wir sie bei der Sigmaschlinge mit ihrem langen Mesenterium bei noch physiologischen Verhältnissen vorfinden. Besonders lange Sigmaschlingen sind bei der Bevölkerung der Ostseeprovinzen und Finnlands beobachtet, die bis zur Milz und dem Zwerch-

fell mitunter heraufreichten und Doppelschlingen bildeten. Mit der Länge und Beweglichkeit dieses Darmteils wächst die Gefahr der Torquierung, die demgemäß in den erwähnten Gegenden besonders häufig ist, und sie wird weiterhin gesteigert, wenn die Fußpunkte der Schlinge nahe beieinander liegen. Die Entfernung der Ansatzpunkte unterliegt schon normalerweise bedeutenden Schwankungen und kann durch Schrumpfung nach entzündlichen Prozessen am Mesenterium sehr hochgradig werden, so daß ein schmaler Stiel resultiert. In gleichem Sinne wirken evtl. entzündliche oder angeborene Adhäsionen mit der Nachbarschaft.

Als definitiv auslösender Faktor ist das Trauma anzusehen, wenn auch der genaue Mechanismus, wie es zur Drehung führt, noch umstritten ist. Es sind als solche Traumen beschrieben: das Heben schwerer Lasten, ein Sprung, plötzliche Körperbewegungen usw. Sodann ist als direkte Veranlassung hier die Überladung des Darmes mit schwer verdaulichen Speisen oder starke Gasbildung bei Obstipation, evtl. im Verein mit übermäßiger Füllung anderer Darmabschnitte anzuführen, die die Schenkel einer Schlinge zum Überkippen und damit zur Torsion bringen kann.

Ähnliche Verhältnisse wie an der Sigmaschlinge walten beim Volvulus des Coecum ob, das zwar normalerweise durch seine breite, feste Anheftung an der hinteren Bauchwand keine Möglichkeit zu dieser Erkrankung bietet. Als wesentliches prädisponierendes Moment findet sich hier aber die mangelnde Fixation des Coecum und Colon ascendens, das Vorhandensein eines Mesenterium ileocolicum, einer Hemmungsbildung in der Entwicklung des Darmkanals. Gleichfalls begünstigend wirkt eine besondere Verschieblichkeit des retrocoecalen Bindegewebes. Unbedeutende Grade von Drehung können bei dieser Voraussetzung mehr minder plötzlich in völligen Verschluß übergehen. Als unmittelbarer Anlaß dazu spielen auch hier das Heben schwerer Gegenstände und reichliche, schwer verdauliche Mahlzeiten eine wichtige Rolle. Daneben bleibt allerdings eine große Anzahl von Fällen übrig, in denen jeder Anhaltspunkt für eine ausreichende Erklärung fehlt.

Auch für die Entstehung des Dünndarmvolvulus ist ähnlich wie beim Sigmoid die Höhe und namentlich die Schmalheit des Mesenterialansatzes ins Feld geführt worden, die letztere besonders in jenen hohen Graden, die auf entwicklungsgeschichtlichen Störungen, dem Erhaltenbleiben des schmalen Mesenterialansatzes der ersten Darmschleife beruhten, oder in Fällen, bei denen einzelnen großen Darmschlingen eine relativ zu schmale Mesenterialpartie entsprach, wie z. B. bei Darmschlingen im Bruchsack. Auch Narben und entzündliche Schrumpfungsprozesse sind im Mesenterium des Dünndarmes in Fällen von Volvulus nachgewiesen und ätiologisch für ihr Zustandekommen



ausgelegt worden. Besondere Komplikationen boten die Fälle, in denen sich an den torquierten Schlingen Adhäsionen fanden, und zu Drehungen mit scharfer Knickung Veranlassung gegeben hatten.

Gehören im allgemeinen, wie wir sehen, zur Entwicklung eines Volvulus prädisponierende Ursachen und auslösende Veranlassungen, so fragt es sich nunmehr, ob die Gravidität als solche unter die letzteren zu rechnen ist. Von vornherein liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder stehen beide miteinander in einem kausalen Zusammenhang, d. h. die Gravidität führt seine Entstehung mit herbei, oder sie finden sich als zufällige Kombination, völlig unabhängig von einander. Die Frage mit Sicherheit zu entscheiden, ist natürlich schwer. Im letzteren Sinne sind Fälle zu verwerten, die tatsächlich beobachtet sind, in denen die Achsendrehung bereits im 1.—2. Monat der Schwangerschaft sich ereignete, wo also der Uterus noch klein ist, innerhalb des kleinen Beckens liegt. Es fällt schwer, hierbei der Schwangerschaft irgendwelchen Anteil an dem Zustandekommen des Volvulus zuschreiben zu wollen, da in dieser frühen Periode der Schwangerschaft die mechanischen Verhältnisse im Bauchraum, die Lagerung der Organe zueinander gegenüber der Norm kaum eine Veränderung erfahren.

In der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle aber befanden sich die Patientinnen in weiter vorgerückter Schwangerschaft, und hier liegt es nahe, die gewaltigen Lageverschiebungen, die der wachsende Uterus mit sich bringt, zur Entstehung des Volvulus in Beziehung zu setzen. Mit dem 4. Monat verläßt der Uterus das kleine Becken, um rasch emporzusteigen und den Bauchraum zu erfüllen. Eine Zusammenstellung von *Ludwig* zeigt dabei in interessanter Weise, daß die Häufigkeit des Ileus in der Gravidität in innigem Zusammenhang mit der Entwicklung des Uterus steht, und zwar sind es 3 Zeitpunkte, an denen eine Häufigkeitszunahme in die Augen fällt: der 4. Monat, das Ende der Gravidität und das Wochenbett. Allen dreien gemeinsam sind erhebliche Verschiebungen des Abdominalinhalts. Im 4. Monat beginnt der Uterus das kleine Becken zu verlassen, womit eine starke Verdrängung der Därme einhergeht. Auf der anderen Seite wird man natürlich den Einwand erheben können, daß mit zunehmendem Wachstum des Uterus der Raum der Bauchhöhle mehr und mehr beengt wird, und damit stärkere Bewegungen seines Inhaltes erschwert werden. Diese Einwände entfallen bei den anderen kritischen Zeitpunkten. Am Ende der Gravidität stellt sich erneut eine beträchtliche Lageverschiebung der Baucheingeweide gegeneinander ein, dadurch, daß mit dem Eintritt des Kopfes ins kleine Becken der Uterus tiefer tritt und sich vornüber neigt. Am gewaltigsten machen sich diese Einflüsse sofort post partum geltend, wo die plötzliche Entleerung des Uterus die gewaltigsten Veränderungen im Situs der Därme mit sich bringen muß. Daß der wach-



sende Uterus die Darmschlingen in ihrer Lage ganz erheblich beeinflussen muß, liegt auf der Hand. Ein Teil der Dünndarmschlingen ragt ja normalerweise bis weit ins kleine Becken herab; sie werden von dem mehr und mehr emporsteigenden Uterus herausgehoben, bis dieser das kleine Becken schließlich völlig ausfüllt, und nur dem Rectum der Durchtritt bleibt. Ferner hat *Füth* speziell auf die Lageveränderungen aufmerksam gemacht, die das Coceum durch die Schwangerschaft erfährt. Besonders in Rücksicht auf die Frage der Appendicitis in der Schwangerschaft hat er an einer Anzahl Gipsabgüssen von gehärteten Leichen Schwangerer die Lagerung von Coecum und Appendix untersucht und hat feststellen können, daß sie durch den graviden Uterus erhebliche Verschiebungen erfahren.

Da also die Schwangerschaft sehr bedeutende Lageveränderungen großer Darmabschnitte mit sich bringt, diese ihrerseits aber wiederum förderlich auf die Entstehung eines Volvulus wirken, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Schwangerschaft an sich die Entstehung eines Volvulus zu begünstigen vermag. Daß dieses Ereignis absolut genommen selten auftritt und die einzelnen Darmteile in so ganz verschiedener Häufigkeit betrifft, hat seine Ursache wohl darin, daß zu seinem tatsächlichen Zustandekommen das Zusammentreffen mehrfacher Vorbedingungen erforderlich ist.

Von den 28 Volvulus-Fällen, die ich in der Literatur, soweit ich sie mir zugänglich machen konnte, fand, betreffen 16, also mehr als die Hälfte, das Colon sigmoideum. Neben den bei *Ludwig* zitierten nenne ich noch die Fälle von *Weber*, *Jankowski*, *Calmann*, *Smit* und *Kreis*. 5 Fälle (*v. Zöge-Manteuffel*, *Bundschuh*, *Lichtenstein*, *Bovin*, *Schröder*) wiesen einen Volvulus des Coecum, zuweilen mit benachbarten Abschnitten des Ileum oder Colon ascendens, auf. Außer diesen zitiert *Lichtenstein* noch 5 Fälle, die in einer finnischen Arbeit von *Faltin* niedergelegt sein sollen. Sodann hat Gottsched 1869 einen Volvulus des Colon transversum bei einer Ipara am Ende der Gravidität und *Fromme* einen solchen des Colon ascendens und transversum beschrieben. In allen diesen Fällen fanden sich die oben erwähnten Bedingungen für das Zustandekommen eines Volvulus gegeben, u. a. zeigten alle Achsendrehungen des Coecums das Persistieren einer langen Mesenterialanheftung in Form des Coecum mobile mit einem Mesenterium ileocolicum commune.

Zu dieser relativ großen Zahl von Volvulus des Dickdarms in der Gravidität, 83%, stehen in auffallendem Gegensatz die ganz vereinzelten Beobachtungen von Achsendrehungen des Dünndarms, wovon bisher erst 5 Fälle bekannt sind.

Der älteste dieser Fälle stammt von *v. Zoege-Manteuffel*. Bei einer 38jährigen Frau im 6. Monat der Schwangerschaft war es zu einem akuten Darmverschluß



gekommen, bedingt durch strangförmige Adhäsionen, die einen Volvulus des Dünndarms bewirkt hatten. Am 5. Tage der Erkrankung trat Frühgeburt ein, am 6. wurde die Frau laparotomiert. Der Volvulus wurde zurückgedreht, es erfolgte Heilung.

1914 ist ein Fall von Torsion des Dünndarms, der laparotomiert wurde, von *Makowa* beschrieben.

Im Falle *Fleischhauers* handelte es sich um eine 42jährige 9-Gebärende, die seit Beginn ihrer Schwangerschaft viel unter Schmerzen im Leibe zu leiden gehabt hatte. Im 6. Monat entwickelte sich das Bild des ausgesprochenen Ileus. Bei der Operation fand sich der Uterus mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Im Winkel zwischen beiden war eine Dünndarmschlinge adhärent, die so gedreht war, daß an der Verwachsungsstelle ein Wringverschluß zustande gekommen war.

Sehr eigenartig ist der Fall, den *Sunde* sah, und der in der chirurgischen Vereinigung in Kristiania viel diskutiert wurde, da er „so unglaublich schien". Eine 32jährige II-para erkrankte in der 35. Woche mit Leibschmerzen, Erbrechen und Ikterus, die zur Annahme einer Gallensteinkolik führten. Die Schmerzen wurden gelinder, und am 12. Tag nach ihrem Beginn erfolgte die normale Geburt. Tags darauf setzte ein akuter Ileus ein, der sofort operiert wurde. Hierbei ergab sich der folgende, sehr bemerkenswerte Befund: der Dünndarm war in toto um 360° gedreht und verlief mit seinem Mesenterium durch ein Loch im Mesenterium des unteren Teiles des Ileum.

Der 5. Fall ist von *Hofmann* beschrieben. Die 37jährige IV-para, die bereits früher laparotomiert war, erkrankte im 5. Monat mit akuten Ileuserscheinungen und kam sofort zur Operation. Auch hier war der Dünndarm durch breite Adhäsionen fixiert und um 180° um seine Längsachse gedreht. Lösung der Verwachsungen und Rückdrehung brachten Heilung. Dieselbe Frau bekam in der nächsten Gravidität wiederum im 5. Monat nochmals einen Ileus, diesmal dadurch bedingt, daß eine Darmschlinge unter einen Adhäsionsstrang heruntergekrochen war.

Dieser spärlichen Kasuistik kann ich einen weiteren, interessanten Fall anreihen, wie er in ähnlicher Weise bisher noch nicht zur Beobachtung gelangt ist.

Er betrifft eine 23jährige Frau, die einer gesunden Familie entstammte und früher nie ernstlich krank gewesen war. Zur Zeit ihrer jetzigen Erkrankung war sie in der ersten Schwangerschaft im 6. Monat gravide, die bislang ohne wesentliche Störungen verlaufen war. Vor 14 Tagen aber hatten sich Leibschmerzen, die allmählich heftiger geworden waren, eingestellt. Da sich weiterhin eine Auftreibung des Leibes hinzugesellte und Pat. öfters erbrechen mußte, suchte sie einen Arzt auf. Dieser versicherte ihr indes, die Erkrankung wäre harmlos, das Erbrechen habe lediglich in der Schwangerschaft seine Ursache. Der gleiche Bescheid wurde ihr von einem zweiten Arzt und auch in einer gynäkologischen Klinik zuteil, obwohl die Beschwerden erheblich zugenommen hatten. Die Pat. litt schwer in ihrem Allgemeinbefinden, da sie infolge des sich steigernden Erbrechens keine Nahrung mehr zu sich nehmen konnte, da Stuhl und Winde nicht abgingen. Schließlich wurde sie, als das Krankheitsbild bedrohlich geworden war, von einer Frauenärztin der Klinik überwiesen. Das Erbrechen war in den letzten Tagen kotig geworden. Abgang von Stuhl und Winden war seit 14 Tagen nicht mehr erfolgt, wie die Pat. mehrfach auf genaues Befragen versicherte.

Bei der Aufnahme machte die Frau einen desolaten Eindruck. Sie krümmte sich vor Schmerzen im Bauch und stöhnte laut. Das Gesicht war cyanotisch gerötet, der Gesichtsausdruck angstvoll. Die Zunge war trocken, stark belegt. Der Puls war 120, mäßig gefüllt und gespannt, die Temperatur nicht erhöht. Herz und Lungen waren gesund.



Der Bauch war äußerst stark aufgetrieben. Im Unterbauch wölbte sich bis zum Nabel der gravide Uterus vor, an dem von Zeit zu Zeit Kontraktionen nachweisbar waren. Oberhalb von ihm war die starke Auftreibung des Leibes durch geblähte Darmschlingen bedingt, deren Relief sich auf den Bauchdecken abhob. Peristaltische Wellen, Steifungen waren an ihnen nicht zu sehen. Die Auftreibung nahm hauptsächlich die mittleren Partien des Bauches ein und war in den seitlichen weniger ausgesprochen. Bauchdeckenspannung war nicht deutlich vorhanden, die Druckempfindlichkeit mäßig. Während der Untersuchung erbrach die Pat. einmal, wobei ein Ascaris entleert wurde.

Auf Grund der Anamnese und dieses Befundes mußte die Diagnose mechanischer Ileus gestellt werden. Näheres über die Art des Verschlusses war zunächst nicht zu sagen. Die Lokalisation der Auftreibung in den mittleren Bauchpartien bei Freibleiben der seitlichen ließ vermuten, daß vor allem der Dünndarm befallen war.

Die Frau wurde sofort operiert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch medianen Laparotomieschnitt drängten äußerst stark geblähte, blaurot verfärbte Dünndarmschlingen heraus. Der Uterus stand in Nabelhöhe. Auf der Suche nach dem Passagehindernis wurde rechts etwa in der Mitte zwischen Nabel und Rippenbogen eine cystische, grobhöckerige Geschwulst entdeckt, die im Mesenterium der oberen Dünndarmpartien lag; sie war etwa faustgroß, hatte gelbliche Farbe. Als der Dünndarm völlig eventriert war, ergab sich, daß er in seiner Gesamtheit um die Wurzel des Mesenteriums eine Torsion um 360° im Sinne des Uhrzeigers erfahren hatte. Dadurch war es zu einem festen Verschluß des Ileums direkt vor seiner Einmündung ins Coecum gekommen. Während der Dünndarm enorm gebläht war, war der Dickdarm in seinem ganzen Verlauf leer, auf etwa Daumendicke kontrahiert. Der Volvulus wurde durch Rückdrehung beseitigt, wonach die Passage zum Dickdarm wieder frei wurde. Danach wurde zur Entleerung des überdehnten Dünndarms nach dem in der Klinik gebräuchlichen, von *Boit* beschriebenen Verfahren geschritten. Es wird dazu ein weites Glasrohr in eine durch quere Incision eröffnete Dünndarmschlinge eingeführt und der ganze Darm allmählich auf dieses heraufgezogen. Die Entleerung erfolgt sehr gründlich durch eine einfache Absaugevorrichtung mit *Bunsen*schem Flaschenaspirator, die an das Glasrohr angeschlossen ist. Auf diese Weise wurden bei der Pat. 2,3 l dünnflüssigen Kotes entleert. Der Darm, dessen Incisionsstelle vernäht wurde, erholte sich danach rasch, seine cyanotische Färbung schwand, der Tonus besserte sich. Er wurde dann bis auf die Teile, in deren Mesenterialabschnitt der cystische Tumor lag, wieder in die Bauchhöhle reponiert und als Schlußakt nunmehr die Cyste beseitigt. Nach Spaltung des einen Mesenterialblattes gelang es, sie stumpf auszuschälen bis auf einen kleinhandtellergroßen Bezirk, in dem sie großen Mesenterialgefäßen fest anlag und ohne deren Verletzung nicht zu exstirpieren war. Daher wurde ihr Inhalt, eine gelbliche, getrübte, dünne Flüssigkeit, entleert, die Wand der Cyste, soweit sie ausgelöst war, abgetragen und ihr Rest in die Ränder des gespaltenen Mesenterialblattes eingenäht. Dann wurde die Bauchwunde geschlossen.

Nach der Operation erholte sich die Pat. nur vorübergehend. Im Laufe der Nacht erlahmte die Herzkraft, die Pat. verfiel und kam ca. 20 Stunden p. op. ad exitum.

Bei der Obduktion ergab die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand, die im Pathologischen Institut (Prof. *Kaiserling*) ausgeführt wurde, eine Chyluscyste. In der unteren Schicht des Präparates fanden sich verschieden gerichtete Muskelfaserbündel, worüber lockeres Granulationsgewebe mit außerordentlich viel Gefäßen lag. Das Granulationsgewebe enthielt als oberste, innerste Schicht lipoidhaltige, große lymphoide Zellen.



Im vorliegenden Falle handelte es sich also um eine Frau im 6. Monat der I. Gravidität, die Trägerin einer faustgroßen Mesenterialcyste war, und bei der es zu einem Volvulus des gesamten Dünndarms gekommen war. Es ist nun die Frage von Interesse, ob diese 3 Momente, die Gravidität, der Volvulus und die Mesenterialcyste zufällig nebeneinander vorhanden waren, oder ob zwischen ihnen ein Kausalzusammenhang angenommen werden konnte. Ein solcher ist ungezwungen in der Weise gegeben, daß die Pat. zunächst die Chyluscyste trug, die ihr bisher keine Beschwerden verursacht hatte; der Uterus, der mit vorrückender Gravidität höher und höher stieg, brachte sie, die sonst vermöge ihrer Schwere eine relativ feste Lage einnahm, durch Unterstützung in ein labileres Gleichgewicht, und sie konnte nun bei irgendwelchen mechanischen Einflüssen, veränderter Körperlage, rascher Bewegung o. ä. leicht umkippen und dadurch das Mesenterium mit dem Dünndarm torquieren.

Vergleicht man bei dieser Auffassung der ätiologischen Zusammenhänge des Falles seine Einzelheiten mit dem oben Ausgeführten, so treten auch bei ihm bei dem Zustandekommen des Volvulus prädisponierende und auslösende Momente zutage. Als eine Prädisposition zur Entstehung der Dünndarmachsendrehung betrachte ich die Mesenterialcyste. Als auslösende Ursache ist dann die Gravidität aufzufassen mit ihrer Lageverschiebung der Cyste durch den Uterus, die an sich schon die Entstehung der Torsion bedingt haben kann oder vielleicht auch ihre Entstehung durch ein weiteres Hilfsmoment, wie es oben erwähnt wurde, als plötzliche Änderung der Körperhaltung etc., ermöglichte oder förderte.

Solche Darmverschlüsse durch Mesenterialcysten sind sehr selten. Sie sind bisher nach der Literatur erst in 11 Fällen beobachtet, in der Schwangerschaft noch nie. Sie gelten als unheilvollste Komplikation der an sich nicht gerade seltenen und harmlosen Mesenterialcysten. Der Verschluß kann außer durch Volvulus auch durch Knickung oder Kompression des Darmes zustande kommen.

Die Entstehung derartiger Volvuli kann man sich unschwer so vorstellen, daß Lageveränderungen Umdrehungen der beweglichen Cysten in dem betreffenden Mesenterialabschnitt und damit des zugehörigen Darmes zustande bringen. Daneben aber nimmt *Wilms* noch einen anderen Entstehungsmodus an. Schon normalerweise kommen physiologische Achsendrehungen bis 180° an Dünndarmschlimgen vor, die ohne Störungen verlaufen können und erst durch das Hinzutreten besonderer Verhältnisse zu pathologischen Achsendrehungen mit Passagebehinderung und evtl. Zirkulationsstörungen werden. So kann bei Vorhandensein einer Cyste leicht die Verlegung des abführenden Schenkels durch den Tumor oder das durch ihn gespannte Mesenterium, das



er kreuzt, bewirkt werden. Weiterhin führt nun *Wilms* aus, daß derartige Achsendrehungen stets von großer Ausdehnung sind, resp. den ganzen Dünndarm einbegreifen, gleichgültig, ob die Cyste groß oder klein ist, daß Achsendrehungen des Jejunums allein bisher nicht beobachtet sind, sondern regelmäßig den ganzen Dünndarm bis fast zum Coecum oder nur die tiefen Teile betrafen. Das kommt dadurch zustande, daß der Darm an der Stelle des zunächst durch die Drehung geschaffenen Hindernisses seinen Inhalt über dieses hinauszupressen versucht. Der Darm wird hierdurch vor dem Hindernis gedehnt und zieht dabei von dem abführenden Schenkel immer neue Teile über die Dehnungsstelle herüber. So vergrößert sich der torquierte Darmteil mehr und mehr, bis schließlich die Fixation der Ileocöcalpartie des Darmes dem Einbeziehen weiterer Darmabschnitte eine Grenze setzt.

Mein Fall ist in diesem Sinne durchaus geeignet, diese Annahme *Wilms'* zu stützen. Obwohl der Sitz der Cyste nur einem relativ kleinen Abschnitt des Dünndarms entsprach, betraf die Achsendrehung diesen in seiner Totalität, nach unten hin bis zur Einmündung ins Coecum, wo direkt vor dieser der Verschluß des Darmes als Passagehindernis lag. Zu Zirkulationsbehinderungen mit Ernährungsstörungen der Darmwand war es dabei trotz der langen Dauer der Erkrankung nicht gekommen.

Was die klinisch-praktischen Fragen des Volvulus in der Gravidität anbetrifft, so sind dabei wie überhaupt beim Schwangerschaftsileus Diagnose und Prognose eng miteinander verkettet. Mit der Frühdiagnose steht und fällt die günstige Voraussage. Leider ist mein Fall in dieser Hinsicht eine Illustration zu der auch sonst in der Literatur hervorgehobenen Tatsache, daß das Krankheitsbild nicht immer richtig eingeschätzt und des öfteren verkannt wird.

Vor allem sind es zwei Erscheinungen, die zu Verwechslungen Veranlassung gegeben haben: einmal die kolikartigen Leibschmerzen, die namentlich bei vorgerückter Gravidität für Wehen gehalten sind, und zweitens das Erbrechen, das auch in meinem Falle zum verhängnisvollen Irrtum führte. Das Schwangerschaftserbrechen pflegt aber bereits durch seinen Charakter sich von dem Erbrechen beim Ileus zu unterscheiden; es tritt besonders in den ersten Monaten der Gravidität und zumeist als Vomitus matutinus in die Erscheinung. Auch gegen das Erbrechen bei der Hyperemesis gravidarum wird die Abgrenzung kaum Schwierigkeiten machen, wenn auch in seltenen Fällen hierbei das Erbrechen mehr plötzlich auftreten kann, und ebenso wird das Erbrechen bei anderweitigen Schwangerschaftskomplikationen kaum zu Verwechslungen Veranlassung geben. Im allgemeinen ist zu betonen, daß bei einer Pat., bei der nach bisher ungestört verlaufener Schwangerschaft plötzlich anhaltendes Erbrechen auftritt, die Diagnose Ileus



unbedingt in Erwägung gezogen werden muß. Berücksichtigt man daneben noch die sonstigen Symptome des Darmverschlusses, Verhaltung von Stuhl und Winden, die Auftreibung des Leibes, Darmsteifungen, die rasche Alteration des Allgemeinbefindens, so wird die Diagnose wohl in den allermeisten Fällen zu stellen sein.

Die Prognose des Ileus in der Gravidität ist eine recht ungünstige. Die Mortalität beträgt nach zwei bei *Wilms* angeführten Statistiken 64 resp. 77%, und auch noch eine neuere Zusammenstellung von *Ludwig* aus dem Jahre 1913 berechnet 55%, wobei die Sterblichkeit der Volvulusfälle allein aber immer noch 75% bleibt. Auch der oben mitgeteilte Fall mit seiner bemerkenswerten Dauer des Bestehens eines kompletten Darmverschlusses während 14 Tage nahm einen ungünstigen Ausgang. Als Ursache für die hohe Mortalität kommt neben anderen Momenten in erster Linie in Betracht, daß die Diagnose nicht oder sehr spät gestellt wurde. Wird sie früh gestellt, so wird damit die Prognose bei geeigneter Therapie eine wesentlich günstigere.

In betreff der Behandlung ist auffallenderweise eine völlige Einigung noch nicht erzielt. Gegenüber den Anhängern des sofortigen operativen Eingreifens, d. h. der Laparotomie, wird von anderen Autoren, besonders von gynäkologischer Seite, die Einleitung der Frühgeburt empfohlen. Nur in äußerst seltenen Fällen wird es durch die Frühgeburt gelingen, die Ursachen des Darmverschlusses zu beseitigen und damit diesen zu beheben. Solche Fälle wären Verlegung des Darmes, besonders des Rectums, durch Druck des schwangeren Uterus selbst. Diese als solche zu diagnostizieren, dürfte aber wohl nur selten gelingen. Zumeist wird man sich mit der Diagnose Ileus in der Gravidität begnügen müssen, ohne im Einzelfall vorher sagen zu können, welcher Art der Darmverschluß ist. Bei dieser Sachlage muß vor der Behandlung des Ileus in der Gravidität durch Einleitung der Frühgeburt unbedingt gewarnt werden. Es wird mit ihr kostbare Zeit verloren, ohne daß zumeist am Status des Darmverschlusses eine Änderung zum Besseren herbeigeführt würde. Vielmehr ist bei einmal gestellter Diagnose oder Verdachtsdiagnose Ileus in der Gravidität unbedingt zu laparotomieren und der Darmverschluß als solcher anzugehen, ohne Rücksicht auf die vorhandene Schwangerschaft. Tritt sekundär als Folge der Laparotomie die Frühgeburt ein, so muß diese in Kauf genommen werden; es wird das zumeist der Fall sein, braucht es aber nicht unbedingt zu sein. Auch der Gesichtspunkt der Rettung des Kindes durch die Frühgeburt darf niemals Veranlassung werden, das Leben der Mutter dadurch evtl. zu gefährden.

Zusammenfassung.

1. Zur Entstehung eines Volvulus in der Gravidität gehört das Zusammentreffen prädisponierender und auslösender Momente.



2. Dabei kommt die Gravidität als solche als auslösende Ursache in Betracht.

3. Mitteilung eines Falles, in dem ein Chyluscyste durch die Gravidität zu einem Volvulus des gesamten Dünndarms geführt hatte.

4. Als Therapie ist die Frühgeburt abzulehnen, vielmehr die sofortige Laparotomie auszuführen.

Literaturverzeichnis.

Becker, Die Achsendrehung des Dickdarms in Beziehung zu Schwangerschaft und Geburt. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **28**, 155. — *Boit*, Zur Behandlung des Ileus. Arch. f. klin. Chir. **113**, Heft 4. — *Boit*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, 476. — *Essen-Möller*, Über Ileus in der Schwangerschaft und bei der Entbindung. Kongr. d. nord. chir. Vereins in Gothenburg; Zentralbl. f. Gynäkol. **91**, 1014. — *Fertig*, Über Achsendrehung des Dünndarms infolge von Mesenterialcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **56**, 46. — *Fleischhauer*, Ileus in der Gravidität. Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, S. 377. — *Fromme*, Über Achsendrehung des Dickdarmes unter der Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1814. — *Füth*, Über die Verlagerung des Coecums während der Gravidität in Rücksicht auf das Zusammentreffen desselben mit Appendicitis. Arch. f. Gynäkol. **76**, 527. — *Füth*, Über die hohe Mortalität der Appendicitis in graviditate und ihre Ursachen. Med. Klin. 1913, S. 1575. — *Gottsched*, Diss. Königsberg 1869. — *Hofmann*, Über Darmverschluß in der Schwangerschaft. Zwei Fälle. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 124. — *Hohorst*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1914. — *Kreis*, Ein Fall von Ileus im Wochenbett. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 976. — *Lampe*, Der Volvulus der Flexura sigmoidea in der Gynäkologie und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **29**, 405. — *Lichtenstein*, Volvulus des Coecums in der Schwangerschaft. Resektion. Spontane Frühgeburt. Heilung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **78**, 689. — *Ludwig*, Ileus bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **75**, 324. — *Mackowa*, Beitrag zur Kasuistik des Ileus acutus während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts. Przeglad lekarski 1914; ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 1179. — *Müller*, Beitrag zur Kenntnis der Mesenterialcysten. Med. Klin. 1920, S. 653. — *Prutz* und *Monnier*, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Darmgekröses und der Netze. Dtsch. Chirurgie, Lfg. 46 k. — *Schröder* und *Brettschneider*, Über einen Fall von Volvulus des unteren Ileum, des Coecum und Colon ascendens bei einer Gravida mens. IX. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 564. — *Sunde*, Ein Fall von Ileus im Wochenbett mit einem abnormen Verhalten des Dünndarms. Norsk mag. f. laeger. 1918; ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 334. — *Wilms*, Der Ileus. Dtsch. Chirurgie, Lfg. 46 k. — *v. Zoege-Manteuffel*, Zur Diagnose und Therapie des Ileus. Arch. f. klin. Chir. **41**, 565.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen [Prof. *Perthes*].)

Über die Resektion der kleinen Kurvatur und deren Folgen für Magenform und -motilität.

Von
Privatdozent Dr. **Eduard Borchers.**

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juli 1922.)

I.

Einführung.

Die Magenchirurgie steht wieder einmal im Begriff, in nicht gerade grundsätzlichen, aber doch praktisch äußerst wichtigen Fragen, neue Wege einzuschlagen. Die Erfolge unserer bisher verwendeten operativen Maßnahmen erwiesen sich als verbesserungsbedürftig, wie reiche Erfahrung erkennen ließ.

Werfen wir gatz kurz einen Blick zurück, so haben wir vor noch nicht langer Zeit erlebt, daß die als Normalbehandlung für das chronische Ulcus anerkannte Gastroenterostomie eingreifenderen Operationsmethoden Platz machen mußte, nachdem man ihre Unwirksamkeit besonders bei höher si z enden Geschwüren oft genug hatte feststellen müssen. An ihre Stelle trat die Resektion des ganzen, das Ulcus tragenden Magenteiles, die aber dazu führte, daß meistens große gesunde Teile des Magens der Form des Stumpfes zuliebe dem Messer geopfert werden mußten — was von manchen als nicht zu umgehendes Übel mit in den Kauf genommen, von anderen aber absichtlich herbeigeführt und begrüßt wurde als Mittel zur Verkleinerung der Säure produzierenden Schleimhautfläche und damit zur Herabsetzung der vielleicht den Ulcerationsprozeß begünstigenden Hyperacidität.

Wurden — wenigstens nach den an der *Perthes*schen Klinik gewonnenen Erfahrungen — die Erfolge der Behandlung des Magengeschwürs infolge des Ersetzens der Gastroenterostomie durch das radikale operative Vorgehen zwar wesentlich gebessert, so ließen sie manchmal doch zu wünschen übrig in Hinsicht auf die Entleerung des Mageninhaltes in den Darm und bezüglich der Entstehung neuer Geschwüre nach der Beseitigung des ersten. Und so gebar das Prinzip der möglichst anzu-



strebenden operativen radikalen Vernichtung des Ulcus schon bald nach seiner weitverbreiteten Anerkennung und Durchführung neue noch schwebende Probleme, die seine Existenz zu gefährden geeignet sind — wenn es nicht gelingt, sie zu lösen. Mühsam Errungenes müßte wieder preisgegeben werden, und die Zahl der Gastroenterostomie-Anhänger würde Zuwachs erhalten durch resigniert sich zurückziehende „Radikale". Der Chirurgenkongreß 1921 legt Zeugnis dafür ab, daß wir an diesem Wendepunkt angelangt sind.

Wir sind der Ansicht, daß das zu bedauern wäre, und begrüßten deshalb die neuerdings bekanntgegebenen Vorschläge *Kaisers*, *Schmiedens*, *Ostermeyers* und *Neugebauers*, die ja alle auf demselben Wege demselben Ziel zustreben. Sie haben das Gemeinsame, daß die seit der Empfehlung *Riedels* überall geübte quere Resektion des Magens bei Ulcus durch eine Längsresektion ersetzt werden soll, die im wesentlichen das das Ulcus tragende Gebiet der kleinen Kurvatur opfert und einen Magen schafft, welcher die nach Querresektion sich ergebende gedrungene und an der zu kurz gewordenen kleinen Kurvatur oft winklig abgeknickte Gestalt mit ihren funktionellen Folgen vermissen läßt zugunsten einer erheblichen Verlängerung.

Von Anbeginn sahen wir in diesen Vorschlägen eine Möglichkeit, weiterzukommen, und sind heute, nach Sammlung einiger Erfahrung, zu der Ansicht gekommen, daß richtige Auswahl der Fälle und der in Frage kommenden, Schnittmethode uns in der Tat befähigt, manche der unerwünschten Resektionsfolgen auszuschalten, und daß diese Methoden deshalb einen Fortschritt bedeuten.

Wir verwendeten die neuen Operationsverfahren nicht etwa, weil wir nun die quere Resektion als gänzlich unbefriedigend aufzugeben beabsichtigen; vielmehr halten wir die Querresektion nach wie vor für ein Verfahren, das gute Ergebnisse zeitigt, wenn es richtig angewendet wird.

Sehen wir uns die neuerdings vorgeschlagenen Schnittführungen an, so erkennen wir, daß *Kaisers* „Längsresektion der kleinen Kurvatur", *Schmiedens* „Methode II" und *Ostermeyers* „sichelförmige Resektion" im großen und ganzen dasselbe sind. Erreicht werden soll durch sie statt der nach Querresektion zu erwartenden *schädlichen* Verkürzung eine zum mindesten *unschädliche* Verlängerung des kleinen Magenrandes und damit des ganzen Magens. Die sich ergebende Magenform hat man mit dem Epitheton „wurstförmig" belegt — nach unseren Erfahrungen mit nur bedingtem Recht deshalb, weil die hierdurch zum Ausdruck gebrachte Ähnlichkeit wohl bei beendigter Operation festgestellt werden kann, einige Wochen später aber schon meistens nicht mehr, wie nachher gezeigt werden soll.

Die „treppenförmige" Resektion *Schmiedens* (Methode I) und *Neugebauers* ist eine Kombination der Quer- und Längsresektion und führt



übrigens nicht mal zu einer Verlängerung, sondern vermeidet nur eine Verkürzung der kleinen Kurvatur und stellt schon gleich nach der Exstirpation des Ulcus eine rein äußerlich relativ normal aussehende Magenform wieder her.

Für die gar nicht seltenen Geschwüre schließlich, welche die kleine Kurvatur mitsamt der Pylorusgegend umfassen, empfiehlt *Schmieden* noch eine 3. Schnittführung (Treppenschnitt, Methode III) mit dem Ziel, diese von den Ulcerationsprozessen oder ihren Folgezuständen ergriffenen Magenteile völlig zu exstirpieren.

Abgesehen davon, daß die Längsresektion technisch leichter auszuführen sein soll (*Kaiser*) als eine in der Tiefe vorzunehmende quere Magennaht, hofft man, die nach querer Resektion öfters beobachtete Entleerungsverzögerung vermeiden zu können. Vor allen Dingen aber — und das ist der Punkt, den *Schmieden* mit großem Nachdruck hervorhebt und in den Vordergrund der Diskussion gestellt hat — soll durch Einführung der Längsresektion oder ihrer Kombinationen einer Neubildung von Geschwüren der Boden entzogen werden. *Schmieden* sieht es als feststehende Tatsache an, daß das Lokalisationsgesetz von *Aschoff* und *Bauer* zu Recht besteht, und glaubt deshalb „kausale Therapie" zu treiben, wenn die für die Ulcusbildung fast ausschließlich in Betracht kommende Magenstraße beseitigt wird. Er bezeichnet seine Operation daher als „Excision der Magenstraße".

Trotz dieser Vorzüge des neuen Verfahrens könnten aber doch Beobachtungen bedenklich stimmen, die (nach *Neugebauer*) an einzelnen Fällen schon vor längeren Jahren von *Bier* und *Riedel* gemacht und neuerdings auch von *Kaiser* beschrieben wurden: demnach kann die Längsresektion der kleinen Kurvatur gelegentlich zur Bildung eines Sanduhr- oder Kaskadenmagens führen — und zwar natürlich dann, wenn an einer Stelle, sagen wir in der Mitte des Magens, zuviel von seiner Breite geopfert werden mußte; *Kaiser* stellte bei seinem Fall im „oberen Sack" einen 6. Stundenrest fest.

Um es gleich vorwegzunehmen: Nach unserer Meinung trifft in solchen Fällen die Schuld an der entstandenen Stenosierung nicht die Methode, sondern den Operateur. Es war eben nicht richtig, das Ulcus mittels einfachen Längsschnittes entfernen zu wollen. Hätte man hier treppenförmig reseziert und wäre mit dem Treppenschnitt hoch genug hinaufgegangen, so wäre eine Sanduhrmenge oder ein Kaskadenmagen vermieden worden und das funktionelle Resultat wahrscheinlich besser gewesen.

Auf Grund theoretischer Erwägungen wirft ferner *Kirschner* dem neuen Verfahren — insbesondere der *Schmieden*schen Methodik — vor, daß durch die in das Magenlumen sich vorbuchtende neue kleine Kurvatur Stellen geschaffen werden, die durch das Vorbeistreichen des



Mageninhaltes einer gesteigerten mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sind und damit die Entstehung neuer Geschwüre begünstigen. Einer dieser „kritischen Punkte“ soll unmittelbar unterhalb der Einmündungsstelle der Kardia liegen und durch das direkte Aufprallen der vom Oesophagus herabstürzenden Speisen gefährdet sein. Eine zweite solche Stelle wird nach *Kirschners* Ansicht gebildet durch das spornartige Vorspringen der kleinen Kurvatur an dem zu langen und infolgedessen abgeknickten neuen Magen. — Wir kommen hierauf zurück.

Wie viele dieser Behauptungen und Einwürfe berechtigt sind, muß zum Teil nach Sammlung größerer Erfahrung erst die Zukunft lehren, und es könnte deshalb vermessen erscheinen, schon jetzt ein Urteil über sie abgeben zu wollen. Aber wir haben versucht, durch genaue klinische Beobachtung und Nachuntersuchung unserer operierten Fälle sowie durch damit parallel laufende experimentelle Untersuchungen Wert oder Unwert der Längsresektion zu ergründen, bevor wir in größerem Umfang zugunsten dieses Verfahrens andere erprobte Operationsprobleme abänderten. Ist unsere Erfahrung auch noch nicht groß — wir verfügen über 7 Fälle — so glauben wir doch schon gewisse Schlüsse ziehen zu können, die in der einen oder der anderen Richtung unser zukünftiges Handeln beeinflussen werden.

3 Punkte waren es, über die wir uns klar zu werden versuchten:

1. In welcher Weise wird die Form des Magens durch die mit Längsresektion der kleinen Kurvatur verbundenen Operationsverfahren verändert?

2. Wird der Entleerungsmechanismus des Magens in nennenswerter Weise beeinträchtigt dadurch, daß infolge der Längsresektion die auf der kleinen Kurvatur basierende Muskelarchitektur zerstört wird — oder dadurch, daß etwa die entlang der kleinen Kurvatur liegenden und anscheinend mit hoch entwickelten Funktionen ausgestatteten nervösen Elemente zum Fortfall kommen?

3. Wie steht es mit der „Magenstraße“? Dürfen wir wirklich hoffen, dadurch, daß wir sie excidieren, der Ulcusneubildung jeden Boden zu entziehen?

II.

Gibt es eine Magenstraße?

Über die Richtigkeit bzw. Unrichtigkeit der von *Schmieden* geäußerten Ansicht, durch Excision der Magenstraße nicht nur das vorliegende chronische Geschwür, sondern auch gleichzeitig die Gefahrenzone für die Bildung künftiger Ulcera beseitigen zu können, ist eine lebhafte Diskussion bereits entbrannt. *Bauer* und *Kirschner* äußerten sich zweifelnd bzw. ablehnend dazu in dem Sinne, daß nach Exstirpation der alten Magenstraße eine neue geschaffen werde, die denselben äußeren



und inneren („endogen-dispositionellen") Bedingungen unterstehe wie die frühere. *Bauer* glaubt den Nachweis dafür erbracht zu haben, daß er Hunden mit exstirpierter kleiner Kurvatur geringe Mengen Salz- und Schwefelsäure einflößte und nun in der Hauptsache die neue kleine Kurvatur verätzt fand.

Wenn wir diesen Versuch auch nicht anerkennen als ausreichende Begründung für die *Bauer*sche Ansicht — weil er offenbar am leeren Magen und mit hoch-differenten Flüssigkeiten ausgeführt wurde —, so neigten wir derselben doch von vornherein zu, weil uns trotz der *Aschoff*schen anatomischen Untersuchungen der mit der Magenstraße zusammenhängende Fragenkomplex nicht so weit geklärt erschien, daß die Anschauung von der mechanischen Entstehung der Magengeschwüre als gesicherter Besitz unserer Wissenschaft betrachtet werden könnte.

Wir erinnern an die Untersuchungen von *Elze*, der am *gedehnten* Magen niemals etwas einer Magenstraße Ähnliches feststellen konnte. Und gerade der gefüllte Magen ist es doch, wie *Katsch* und *v. Friedrich* mit Recht hervorheben, an dem durch das Vorhandensein einer Magenstraße die Geschwürsbildung begünstigt werden soll; denn ohne Ingesta keine mechanische Irritation der „Gefahrenzone".

Von großer Wichtigkeit für die Frage der Magenstraße scheinen uns ferner die von *Katsch* und *v. Friedrich* in dieser Richtung gemachten Beobachtungen zu sein: Diese Autoren füllten bei verdauungsgesunden Personen den Magen maximal an mit Klößen oder irgendeiner gemischten flüssigkeitsarmen Kost und ließen kurz darauf Barium- oder Wismuthemulsion trinken. Sie fanden dann auf röntgenologischem Wege, daß die Emulsion nach Passieren der Kardia nur eine kurze Strecke weit an der kleinen Kurvatur entlang rann, sich dann ausbreitete und zum Pylorus hin durchsickerte. Niemals wurde gesehen, daß die Emulsion den Weg von der Kardia zum Pylorus in der Magenstraße durchlaufen hätte! Das Ergebnis der Untersuchungen gipfelt in dem Satze: „Mit Ausnahme des obersten Teiles, dicht unter der Kardia, ist die kleine Kurvatur weder regelmäßiges Ausgangslumen bei der Magenfüllung noch bevorzugter Transportweg im vollen Magen."

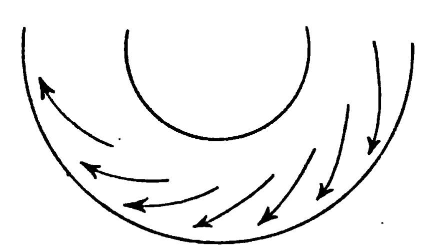
Daß der Ausfall dieser Untersuchungen einen schweren Schlag bedeutet für die Existenz einer mit gesonderten Funktionen ausgestatteten Magenstraße, für die Genese des Ulcus nach *Aschoff* und damit für die *Schmieden*sche „kausale Therapie" des Magengeschwürs, liegt auf der Hand. Sollten sich weiterhin die Untersuchungsergebnisse von *Katsch* und *v. Friedrich* bestätigen, so ist hiernach das Problem der Magenstraße als erledigt zu bezeichnen, womit die Hypothese von der mechanischen Ulcusgenese — das heißt, nur in der bestehenden Form — bedenklich ins Wanken gerät. Denn wenn die durch die Magenstraße gegebenen anatomischen und funktionellen Bedingungen nicht mehr



herangezogen werden können, um die angenommene, den übrigen Magenpartien gegenüber gesteigerte, mechanische Irritation gerade des pylorischen Teiles der kleinen Kurvatur durch die vorbeistreichenden Ingesta zu erklären, so ist hierfür eine plausible Erklärung nicht mehr zu geben. Nach unserer Ansicht müßte in diesem Falle im Gegenteil eher angenommen werden, daß die kleine Kurvatur mechanisch *weniger* in Anspruch genommen wird wie die große!

Was wir damit meinen, glauben wir am besten klarmachen zu können durch einen in große Verhältnisse übertragenen Vergleich:

Bei Flüssen, besonders deutlich aber bei Bächen mit stark gekrümmtem Lauf, ist stets zu sehen, wie das in der größeren Kurve gelegene Ufer unverhältnismäßig viel stärker abgenutzt wird als das andere (s. Abb. 1). Bei Hochwasser erfolgen die Ufereinbrüche immer an gewissen Stellen dieser Seite, die physikalisch leicht zu errechnen sind — Stellen, die wir am Magen bei seiner Angelhakenform etwa an der großen Kurvatur zwischen ihrem untersten Pol und dem Pylorus zu suchen hätten. Demnach müßten also an der großen Kurvatur des präpylorischen Magenteiles die meisten Geschwüre gefunden werden, wenn nach Ausschluß der durch das Vorhandensein einer Magenstraße gegebenen besonderen Bedingungen wirklich die mechanische Theorie zu Recht bestünde.


Abb. 1. Die Pfeile weisen die Richtung der größten Gewalteinwirkung der Strömung.

Ein etwas anderes Aussehen nimmt diese Frage an, wenn wir das von *v. Bergmann* betonte und nach ihm für die Ulcusentstehung notwendige „endogen-dispositionelle Moment“ zur Erklärung mitheranziehen, das ja auch von *Aschoff* anerkannt wird. *Bauer* hat versucht, die reinmechanische Theorie *Aschoffs* und die nur funktionelle Theorie *v. Bergmanns* in Einklang miteinander zu bringen dadurch, daß er etwa annahm: Das Ulcus entsteht zwar durch die in der Magenstraße besonders intensiv einwirkende mechanische Irritierung der Schleimhaut — aber nur bei Individuen, deren Magenwand durch konstitutionelle Veranlagung besonders empfindlich ist.

Gibt es aber keine Magenstraße mit ihrer gesteigerten mechanischen Inanspruchnahme, so wird auch diese kombinierte Theorie hinfällig. Dann könnte man die Vorliebe der Ulcera für die kleine Kurvatur nur noch erklären, wenn die endogene Disposition ausschließlich im Gebiet der kleinen Kurvatur vorhanden wäre! Wäre sie an der großen Kurvatur in der gleichen Weise gegeben, so müßten die Geschwüre wiederum *hier* entstehen, wie wir oben ausgeführt haben. *Schmieden* hätte mit seiner kausalen Theorie also nur dann recht, wenn Beweise erbracht



werden könnten für eine umschriebene, auf endogene Momente zurückzuführende Überempfindlichkeit der kleinen Kurvatur gegen die mit dem Vorbeistreichen des Mageninhaltes verbundenen mechanischen Reize — eine Überempfindlichkeit, die samt ihren Folgen dann allerdings mit einiger Aussicht auf Erfolg beseitigt werden könnte durch Resektion des von ihr beherrschten Magenteiles.

Solche Beweise fehlen bis jetzt, wenn man nicht die von *Westphal* gefundene und von uns bestätigte besonders intensive nervös-funktionelle Sensibilität des Gebietes an der kleinen Kurvatur in Pylorusnähe als solche gelten lassen will. Nur müßte man sich dann bezüglich der Ulcusgenese etwa auf den Boden der funktionellen *v. Bergmann*schen Hypothese stellen und sich nicht für die mechanische Theorie *Aschoffs* erklären!

Wie dem auch sei — mag es nun eine Magenstraße geben oder nicht —, so sind wir der Ansicht, daß die nach Längsresektion entstehende neue kleine Kurvatur dieselbe mechanische Beanspruchung auszuhalten hat wie die frühere excidierte. Das direkt zu beweisen, ist auch uns nicht möglich; aber auch das Gegenteil ist ja nicht bewiesen!

In Verfolg der hier aufgeworfenen Fragen versuchten wir nun zunächst einmal ins klare zu kommen über die nach „Excision der Magenstraße" resultierende Gestalt des Magens und über die Motilitätsverhältnisse des übrigbleibenden Magenstumpfes — *in der Voraussetzung, daß Form und Bewegungsvorgänge des neuen Magens bestimmend sein müßten für die Art und Richtung der Fortbewegung der Ingesta und damit für deren mechanische Einwirkung auf die Magenwände.*

III.

Die Form des Magens nach Längs- und Treppenresektion.

Über die Form des normalen Magens hat man sich bekanntlich dahin verständigt, daß heute die „Angelhakenform" *Rieders* als die bei weitem am häufigsten vorkommende anerkannt wird, während *Holzknechts* „Stierhornform" zwar auch als normal zu betrachten ist, aber, außer in Rückenlage, selten beobachtet wird.

Sehen wir uns einen solchen *Rieder*schen Magen an, so erkennen wir, daß der Magenausgang etwa am rechten Wirbelsäulenrand gelegen ist und erheblich höher liegt als der untere Magenpol. Die Einmündungsstelle der Kardia ist etwas links vom linken Rande der Wirbelsäule anzunehmen, und von hier ab senkt sich die kleine Kurvatur mehr oder weniger steil um die Senkrechte herum, bis zu dem etwa in Wirbelsäulenmitte gelegenen Magenwinkel. Die große Kurvatur dagegen reicht mit ihrem unteren Pol bis zum Nabel oder häufig bis einige Querfinger unterhalb desselben herunter.



Die Betrachtung unserer ersten, mit ausgiebiger sichelförmiger Resektion der gesamten kleinen Kurvatur behandelter Mägen, einige Wochen nach der Operation, überraschte uns einigermaßen. Wußten wir doch aus der Literatur, und hatten wir es doch auch selbst am Ende der Operationen gesehen, daß nach Fortnahme der kleinen Kurvatur der Magen unheimlich lang und dünn wurde, so daß uns die Bezeichnung „wurstförmig" als durchaus passend erschien. Um so mehr erstaunt waren wir nun, feststellen zu müssen, daß diese Wurstform einige Wochen später schon nicht mehr gesehen werden konnte, sondern daß der Magen wieder kürzer und umfangreicher geworden war und sich von einem normalen Magen nur wenig unterschied.

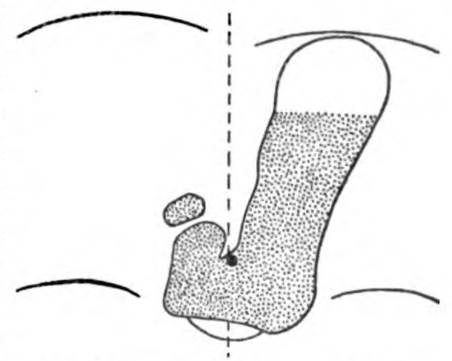


Abb. 2. Normaler Magen vom *Rieder*schen „Angelhaken"-Typ.

Zunächst interessierte es uns besonders, daß beim Schlucken des Bariumbreies die Füllung der resezierten Mägen in unseren bisher beobachteten Fällen in der Weise vor sich ging, wie wir das an gesunden nicht operierten Mägen zu sehen gewohnt waren: Der erste Bissen rutschte nach dem Durchtritt durch die Kardia eine kurze Strecke an der kleinen Kurvatur herunter und nahm die Gestalt eines kleinen Keiles an mit nach unten gerichteter Spitze und über seiner Basis stehender Luftblase. Beim Nachfolgen weiterer Bissen wurde der Keil größer, d. h. seine Spitze rückte weiter nach abwärts, und die Basis wurde breiter.

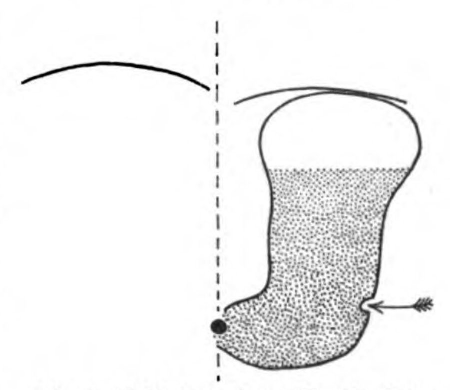


Abb. 3. 52jähriger Mann (Haaß). Penetrierendes Ulcus in der Mitte der kleinen Kurvatur, mit hochgradiger, narbiger Veränderung der Umgebung und Einrollung der kleinen Kurvatur. Längsresektion der kleinen Kurvatur.

Wir achteten sorgfältig darauf, ob sich etwa beim Herabrutschen des Bissens eine in das Magenlumen prominierende Vorwölbung zeigte, wie sie nach *Kirschners* theoretischen Erwägungen nicht vermieden werden kann. *Wir stellten aber fest, daß der Bariumbrei stets von der Kardia her in ungefähr senkrechter Richtung und in gerader Linie abwärtsglitt.*

In *Fall 1* (Abb. 3) fällt auf, daß die kleine Kurvatur steiler verläuft als normal, und daß sie ein wenig nach links verschoben erscheint. Die Pförtnergegend liegt in Nabelhöhe und ebenfalls weiter links als gewöhnlich. Das Fassungsvermögen ist durchaus gut, und sein Breitendurchmesser entspricht dem eines gesunden Magens.

Fall 2 (Abb. 4) könnte das Bild eines zwar leicht ptotischen, sonst aber normalen Magens darstellen. Nichts ist zu sehen von wurstförmiger Verlängerung und Verminderung des Durchmessers. Weder Pylorus noch kleine Kurvatur sind nach links verlagert.

Gesondert zu betrachten sind 3 weitere, und zwar treppenförmig mit Fortfall des Pylorus operierte Fälle, in denen also nicht nur ein Teil der Breite des Magens durch die Resektion geopfert wurde, sondern auch ein gutes Stück der Länge. Die Form des Magenstumpfes müßte also eigentlich erheblich anders aussehen als die nach einfacher sichelförmiger Resektion.

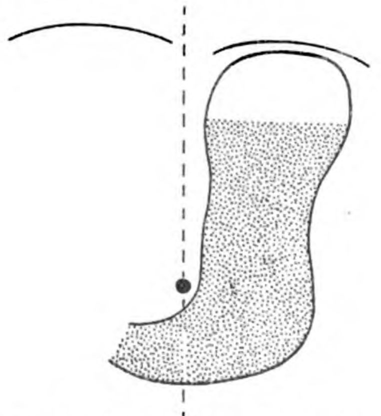


Abb. 4. 45jähriger Mann (Fehrenbach). Altes chronisches Ulcus an der kleinen Kurvatur, 3 Querfinger breit oberhalb des Pylorus, mit Einrollung und Verkürzung der kleinen Kurvatur. Längsresektion der kleinen Kurvatur.

Abb. 5. 47jähriger Mann (Braendle). Seit 20 Jahren Magenbeschwerden. Ulcus penetrans der kleinen Kurvatur an der Grenze von weiterem und mittlerem Magendrittel. Einrollung der kleinen Kurvatur. Treppenförmige Resektion mit Fortfall des pylorischen Magendrittels. Vereinigung des Duodenums mit dem Magenstumpf nach Billroth 1.

Wie *Fall 3* (Abb. 5) aber zeigt, ist das merkwürdigerweise nicht der Fall. Der Magen liegt weder nach links verschoben, noch steht der Magenausgang höher als bei den ersten 2 Patienten. Wir finden eine Form, die in der Mitte steht zwischen dem *Rieder*schen und dem *Holzknecht*schen Typ, und die nur dadurch etwas von dem Bild eines normalen Magens abweicht, daß die Gegend des Pyloruskanales etwas zu eng erscheint.

Fall 4 (Abb. 6) hat als einziger etwas von der Wurstform behalten, obwohl hier nicht nur einfach längs-, sondern treppenförmig reseziert wurde, es mußte besonders viel von der Breite des Magens geopfert werden, woraus sich die resultierende Gestalt erklärt. Als zu lang kann man trotz der Wurstform den Magen aber nicht bezeichnen. Er zeigt auch wieder die auffallende Steilheit des Verlaufs der kleinen Kurvatur und die in Fall 1 gesehene geringe Verschiebung der kleinen Kurvatur und der Pförtnergegend nach links.

Fall 5 (Abb. 7). Hier ist vor allem bemerkenswert, daß die Gegend des Pyloruskanales vom Magenwinkel ab wieder deutlich aufsteigt, was



alle übrigen Bilder vermissen lassen. Zu sehen ist ferner, daß schon kurz nach der Mahlzeit (3 Minuten) das Duodenum gefüllt ist, weil der Sphincter fehlt. Im übrigen eine geringe Linksverlagerung der kleinen Kurvatur und des Pylorus, sonst weitgehend wiederhergestellte Magenform.

Nirgends aber in allen diesen Fällen ist etwas zu sehen von einem Sanduhr- oder Kaskadenmagen, nicht mal die Andeutung einer Stenosierung kann festgestellt werden. Doch zweifeln wir nicht, daß eine Sanduhrenge erzeugt worden wäre, würden wir bei Fall 3—5 ebenfalls nur sichelförmig, statt treppenförmig abgesetzt haben! Diese Komplikation läßt sich unseres Erachtens vermeiden, wenn man in jedem Fall die für

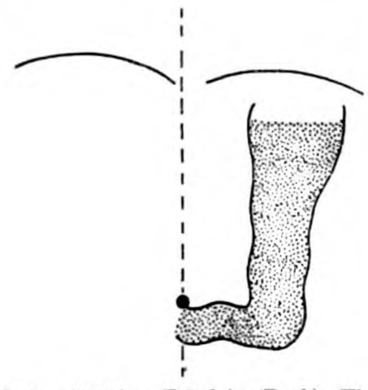


Abb. 6. 26jähriges Fräulein (Beck). Ulcus callosum in Mitte der kleinen Kurvatur. Daneben Ulcusnarbe am Pylorus mit erheblicher Stenosierung. Treppenförmige Resektion mit Fortfall des Pylorus. Vereinigung des Duodenums mit dem Magenstumpf nach Billroth 1.

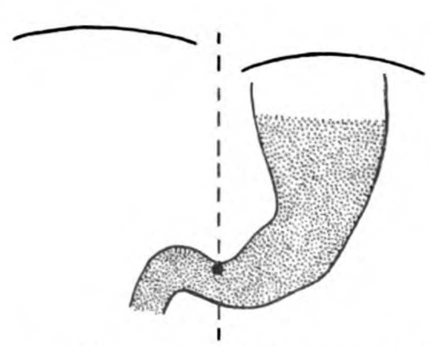


Abb. 7. 53jähriger Mann (Grauer). Seit 15 Jahren Magenbeschwerden. Scirrhöses stenosierendes Carcinom am Pylorus. Treppenförmige Resektion unter Fortfall des pylorischen Magendrittels und der kleinen Kurvatur bis zur Kardia. Vereinigung des Duodenums mit dem Magenstumpf nach Billroth 1.

ihn passende Methode auswählt und gegebenenfalls den Treppenschnitt weit genug nach oben verlegt.

Wir machen ferner darauf aufmerksam, daß auf allen Bildern die kleine Kurvatur in ziemlich gerader Linie nach abwärts verläuft, und daß also von einer abnormen Prominenz auch am *gefüllten* Magen (vgl. unsere Beobachtungen bei Füllung des *leeren* Magens) nichts bemerkt werden kann. Dabei resezierten wir in allen Fällen bis dicht an die Kardia heran! — ja einmal sogar bis in die Kardia hinein —! *Kirschners* aus den schematischen Zeichnungen *Schmiedens* geschöpfte Befürchtung, es müsse hier ein „kritischer Punkt“ entstehen dadurch, daß an dieser Stelle die aus der Speiseröhre herabstürzenden Speisen aufprallten, eine höhere Reibung erzeugten und infolgedessen zur Entstehung von Ulcerationsprozessen führten, ist zwar verständlich, aber unbegründet. Außerdem ist zu bedenken, daß doch jeder von oben kommende Bissen einen Augenblick an der Kardia aufgehalten wird — also seine kinetische Energie verloren hat, bevor er langsam in den Magen hinabgleitet. An

eine besonders gesteigerte mechanische Insultierung der kleinen Kurvatur, selbst *wenn* sie prominierte, kann also wohl kaum gedacht werden. Die Magenwand verfügt überdies, wie uns allen bekannt ist, über eine so große Dehnbarkeit und Anpassungsfähigkeit, daß durch Naht erzeugte postoperativ zurückgelassene Prominenzen oder Einziehungen nach kurzer Zeit ausgeglichen werden.

Wie weitgehend die Magenwand imstande ist, sich anzupassen und wieder auszudehnen, sahen wir öfters bei Nachuntersuchungen, durch die wir feststellten, daß kleine hoch oben resezierte Magenstümpfe mit der Zeit sich wieder zu recht ansehnlichen Säcken entwickelt hatten. Auch in unseren längs- und treppenförmig resezierten Fällen hatte sich schon nach kurzer Zeit das *Fassungsvermögen* so weit wiederhergestellt, daß Mahlzeiten in mittlerer, selbst reichlicher Menge anstandslos und ohne Beschwerden aufgenommen werden konnten. Nur eine Patientin (Abb. 6), mit dem bis jetzt wurstförmig gebliebenen Magen, gab an, nicht mehr als die Hälfte der früher von ihr während einer Mahlzeit genossenen Speisen zu sich nehmen zu können; sie habe infolgedessen häufig Hungergefühl. — Möglich, daß das mit der Zeit noch anders wird.

IV.

Die Motilität der Magenstümpfe nach Längs- und Treppenresektion.

Die gröberen Bewegungsvorgänge der Magenwand spielen sich unter normalen Verhältnissen nach eigenen genauen Untersuchungen[1]) am Katzenmagen (Bauchfenster) folgendermaßen ab: Schon wenige Minuten nach Einnahme der Mahlzeit beginnen peristaltische Wellen vom Magenkörper her gegen den Pförtner herabzuziehen. Diese Wellen entstehen meistens etwa an der Grenze von oberem und mittlerem Magendrittel als ganz flache Furchen, vertiefen sich aber immer mehr, je weiter sie zum Pylorus herabrücken. Sie laufen im allgemeinen mit völliger Regelmäßigkeit in immer gleichen Zeitabständen (17—20 Sekunden) hintereinander her; doch ist die Wellen*tiefe* großen Schwankungen unterworfen in der Weise, daß manchmal eine gewisse Zeit lang nur flache, manchmal wieder nur intensiv einschnürende Wellen ablaufen. Oft stellen sich auch Minuten lang dauernde Phasen mit völligem oder *fast* völligem Stillstand ein. Die Magentätigkeit spielt sich also ausgesprochen periodisch ab; doch ist eine besondere Regelmäßigkeit im Wechsel dieser Bewegungsphasen nicht erkennbar.

Am obersten Abschnitt des Magenkörpers und am Fornix kommt Peristaltik niemals vor. An den Tonusänderungen der Magenwand

[1]) *Borchers*, Anteil des Nervus vagus an der motorischen Innervation des Magens im Hinblick auf die operative Therapie von Magenkrankheiten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**.



beteiligt sich nach unseren experimentellen Untersuchungen aber der ganze Magen einschließlich der Magenkuppe.

Über die Entleerungszeit des gesunden Menschenmagens gehen die Ansichten auseinander. Unser Eindruck ist der, daß bei ein und demselben Individuum die für die Entleerung einer Mahlzeit in das Duodenum gebrauchte Zeit starken Schwankungen unterworfen ist, da auch die die Magenmotilität beeinflussenden Faktoren bei jeder Mahlzeit wechseln können. Wir schließen uns der Annahme *Assmanns* an, daß Bariumbrei innerhalb $2^1/_2$—5 Stunden in den Darm hinausbefördert sein sollte.

Um nun zu prüfen, was aus den Magenbewegungen würde, wenn das „Rückgrat des Magens" — die kleine Kurvatur mit ihren stärkeren Muskelfaserbündeln und ihren zahlreichen nervösen Elementen — reseziert würde, versuchten wir zunächst das Tierexperiment. Die Beobachtung des Katzenmagens unter dem Bauchfenster hatte uns früher sehr eingehende Befunde zu erheben erlaubt. Wir resezierten in einer ersten Versuchsreihe von Katzen die kleine Kurvatur von der Kardia bis zum Pylorus, verlagerten die Leber hinter den Magen und ersetzten die breit resezierte Bauchwand durch ein in der üblichen Weise (*Katsch* und *Borchers*) eingenähtes Celluloidfenster. Keins dieser mühsam operierten Tiere blieb aber so lange am Leben, daß die Beobachtung brauchbare Resultate hätte ergeben können. Einmal scheiterte der Versuch an der unzureichenden Gefäßversorgung des zurückbleibenden Magenrestes; denn der Katzenmagen erhält seine Blutzufuhr fast ausschließlich von Gefäßen, die an der kleinen Kurvatur auf die Magenwand übertreten. Da die kleine Kurvatur entfernt wurde, mußten diese Gefäße unterbunden und damit die Ernährung des zurückbleibenden Magenrestes schwer geschädigt werden. In anderen Fällen war offenbar der am kleinen Katzenmagen sehr diffizil auszuführende Eingriff in Verbindung mit der ausgedehnten Bauchwandresektion eine zu schwere Operation, die Narkose zu langdauernd und schädigend, als daß beides hätte überstanden werden können. Bei reichlich vorhandenem Katzenmaterial müßte das aber schließlich doch gelingen.

Schließlich versuchten wir den Eingriff zu verkleinern und die Operationsdauer abzukürzen durch Fortlassen der Bauchfensteroperation, wodurch leider die direkte Besichtigung durch das Fenster fortfallen mußte und wir gezwungen waren, uns mit der röntgenologischen Beobachtung zu genügen. Aber wir kamen so zum Ziel; denn die Konturen des mit Bariumbrei gefüllten Katzenmagens zeichnen sich sehr scharf ab auf dem Durchleuchtungsschirm. Gegenüber der Beobachtung des Menschenmagens bot uns dieser Katzenversuch den Vorteil der schärferen Umrisse und der Rücksichtslosigkeit in bezug auf die Durchleuchtungsdauer.

Protokoll: Starke Katze. Zunächst Prüfung der Magenmotilität *vor* der Operation:

9h 30′: Füllung des Magens mit 50 ccm Bariumbrei. Die Peristaltik beginnt erst nach 15 Minuten und läuft in der von unseren früheren Untersuchungen her bekannten Weise ab. Nach $2^3/_4$ Stunden Magen leer. (Die Verzögerung des Einsetzens der Peristaltik ist auf die Aufregung der an den Beinen aufgehängten Katze zurückzuführen. Nach Gewöhnung an die Situation läuft die Motilität ungestört ab.)

Operation: Äthernarkose, Medianschnitt, Unterbindung aller, an der kleinen Kurvatur übertretenden Gefäßäste und ausgiebige Resektion der kleinen Kurvatur von der Kardia bis zum Pylorus. Schluß der Magenwunde durch Schmieden-Naht.

1. Tag p. o.: Katze ist munter, nimmt etwas Milch.

2. Tag p. o.: Katze ist munter, nimmt Milch und rohes Fleisch.

3. Tag p. o.: Durchleuchtung nach Füllung des Magens mit 30 ccm Bariumbrei:

4h 20′: Einnahme der Mahlzeit.

4h 35′: Keine Peristaltik.

4h 45′: Magen steht immer noch völlig still.

5h 35′: Immer noch keine Bewegungen, Darm noch ganz leer.

8h 00′: Jetzt laufen peristaltische Wellen in unregelmäßiger Reihenfolge und in großen Zwischenräumen ab. Die Wellen sind seicht, schnüren also nicht sehr tief ein. Sie beginnen kurz unterhalb der Einmündungsstelle der Kardia und laufen bis in die Nähe des Magenausganges, wo sie sich schließlich nicht mehr genau verfolgen lassen.

10. Tag p. o.:

8h 30′: Füllung des Magens mit 30 ccm Bariumbrei.

8h 35′: Keinerlei Bewegung.

9h 00′: Magen steht immer noch still.

9h 30′: Lebhafte Peristaltik, die in Magenmitte einsetzt und in regelmäßigen Intervallen zum Pylorus hinabläuft. Magen zur Hälfte leer. *Keine einzige Welle schnürt wirklich tief ein, wie vor der Operation. Die Wellenbewegung bleibt stets oberflächlich.*

10h 45′: Magen bis auf kleinen Rest leer.

10h 45′: Magen leer.

Ergebnis des Versuchs: Vor der Operation normale Peristaltik und Entleerung des Mageninhaltes nach $2^3/_4$ Stunden. Am 3. Tag *nach* der Operation (sichelförmige Resektion der kleinen Kurvatur) trat die Peristaltik erst mehrere Stunden nach der Mahlzeit auf in Form einer unregelmäßig ablaufenden seichten Wellenbewegung. Eine Woche später im wesentlichen dasselbe: *Der Beginn der Peristaltik ist immer noch erheblich verzögert,* wenn auch nicht mehr so sehr, wie 8 Tage früher. Der Magen entleerte sich zwar in etwas kürzerer Zeit als vor der Operation, doch *blieb die Wellenbewegung immer oberflächlich und erreichte niemals die frühere Tiefe der Durchschnürung.*

Um ausschließen zu können, daß die Veränderung der Motilitätsverhältnisse — Verzögerung des Beginns der Peristaltik und Herabsetzung der Wellentiefe — durch den operativen Eingriff *an sich* bedingt war und nicht durch den Fortfall der kleinen Kurvatur, wurde ein Kontrollversuch ausgeführt:



Protokoll: Mittelstarke Katze. Operation in Äthernarkose. Medianschnitt zur Freilegung des Magens. Resektion der ganzen *großen* Kurvatur vom Pylorus bis zum Fornix hinauf. Schluß der Magenwunde durch dreischichtige Naht. Schluß der Bauchwunde.

14 Tage später: Die Katze hat 2 Tage lang gehungert. Füllung des Magens mit 30 ccm Bariumbrei. Röntgendurchleuchtung: Form des Magens gegen die Norm nicht verändert. Peristaltik beginnt sehr lebhaft unmittelbar nach der Mahlzeit in Form höchst intensiver, völlig durchschnürender Wellen, in deren Bereich häufig ein völliger Schattendefekt zu sehen ist. Die Wellen laufen in regelmäßigen Abständen hintereinander her. 5 Minuten nach der Mahlzeit tritt schon Brei in das Duodenum über. Entleerung des Magens ist nach $^5/_4$ Stunden beendet.

Ergebnis: Der Katzenmagen zeigt 14 Tage nach der Resektion der *großen* Kurvatur lebhafte *Peristaltik von höchster Intensität* der Durchschnürung, die *unmittelbar nach der Mahlzeit einsetzt.*

Vergleichen wir diesen Befund mit dem nach Resektion der kleinen Kurvatur erhobenen, so ergibt sich mit großer Deutlichkeit, daß die Verzögerung des Peristaltikbeginnes sowie die Reduktion der Wellenintensität eine Folge der Wegnahme der kleinen Kurvatur sein müssen und nicht etwa allein durch das Operationstrauma hervorgerufen wurden.

So interessant diese Versuche in mancher Beziehung auch sein mochten, so konnten sie uns die Ergebnisse der Nachkontrolle unserer operierten Menschenmägen nicht ersetzen.

Aus unseren Nachuntersuchungen seien 2 besonders genau beobachtete Fälle herausgegriffen, die gleichzeitig Repräsentanten sind der beiden von uns verwendeten Operationstypen, nämlich der sichelförmigen und der treppenförmigen Resektion:

Fall 1 (*Haass*) hat ein Ulcus penetrans der kleinen Kurvatur, das den Magen durch Magenschrumpfung eingerollt hatte, und dessen quere Resektion die Opferung von zwei Dritteln des Magens bedeutet hätte. Es wurde sichelförmig reseziert und aus dem Magenwandrest ein langer schlauchförmiger Magen gebildet. Nach glatt verlaufener Heilung wurde die erste röntgenologische Untersuchung am 10. Tage p. o. vorgenommen mit dem Ergebnis, daß *in den ersten 12 Minuten nach der Mahlzeit keinerlei Bewegung auftrat.* Dann zeigte sich seichte unregelmäßig ablaufende Wellenbewegung, die sich nach einer Stunde zu einer lebhaften Peristaltik entwickelt hatte, *ohne aber an Tiefe der Schnürringe viel zugenommen zu haben.* Nach 3 Stunden war nur noch ein kleiner Rest im Magen nachweisbar.

Bei einer zweiten Untersuchung 5 Monate p. o. wurde gefunden: Beginn einer ganz leicht einschnürenden zunächst noch ungeregelten Peristaltik 10 Minuten nach der Mahlzeit, die nach weiteren 5 Minuten in regelmäßigen Intervallen (3 pro Minute) ablief und an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Magendrittel entsprang. Die Wellen schnürten niemals sehr tief ein, überschritten vielmehr nie eine mittlere Tiefe.



Als das Duodenum gefüllt war, sah man am Pylorus einen schmalen queren Füllungsdefekt als Zeichen, daß der Pylorus dicht schloß. Es war zu beobachten, wie von Zeit zu Zeit eine kleine Breimenge durch den sich öffnenden Sphincter hindurch in das Duodenum übertrat, worauf der Füllungsdefekt sich sofort wieder einstellte.

Nach 45 Minuten hatten die Wellen etwas an Tiefe zugenommen; doch auch jetzt noch wurden intensiv einschnürende Ringe vermißt.

Nach 100 Minuten war die Motilität träger geworden, und nach vier Stunden war der Mageninhalt bis auf einen kleinen Rest — nach 6 Stunden gänzlich — entleert.

In einem anderen (nur längsresezierten) Fall lagen die Verhältnisse nicht so günstig insofern, *als nach 20 Minuten überhaupt noch keine Wellenbewegung* sichtbar geworden war und noch kein Brei den Pylorus passiert hatte. Die Entleerungszeit war aber nicht wesentlich verlängert.

Fall 2 (Braendle): Ulcus der kleinen Kurvatur in Pylorusnähe. Einrollung der kleinen Kurvatur. Treppenförmige Resektion nach *Schmieden* III und Vereinigung von Duodenalstumpf und Magen nach *Billroth* I.

Die Durchleuchtung 14 Tage p. o. ergab bezüglich der Motilität: Noch während der Mahlzeit füllte sich das Duodenum bis an das Jejunum heran, ohne daß Peristaltik aufgetreten war. Nach einer halben Stunde immer noch völlige Ruhe des Magens, aber trotzdem schon Füllung der oberen Jejunumschlinge und Sinken des Bariumspiegels im Magen. $^3/_4$ *Stunden nach der Mahlzeit wurden zum erstenmal peristaltische Wellen beobachtet,* die von nun ab regelmäßig zum Pylorus hinabzogen — 3 pro Minute. *Die Einschnürungen waren meist auffallend seicht* und wurden niemals sehr tief. Nach 5 Stunden ein kleiner, nach 8 Stunden noch ein minimaler Rest.

8 Tage später, also 3 Wochen p. o.: Schon 3 Minuten nach der Mahlzeit traten die ersten peristaltischen Wellen auf; nach 5 Minuten Füllung des Duodenums. Die Peristaltik lief nun regelmäßig und ziemlich lebhaft ab, 3 Wellen pro Minute, aber niemals tief einschnürend. Nach $2^1/_2$ Stunden war der Magen bis auf minimalen Rest leer.

Bei einem weiteren treppenförmig resezierten Fall setzten die Bewegungsvorgänge nach 10 Minuten ein, liefen ziemlich regelmäßig ab und machten den Magen in 5 Stunden bis auf einen kleinen Rest leer.

Ziehen wir die wichtigsten Tatsachen heraus, so finden wir, daß sowohl bei den längs- wie bei den treppenförmig resezierten Fällen bei der Katze und beim Menschen in den ersten Tagen bis Wochen p. o. die Peristaltik mit starker Verzögerung einsetzte — ein Zustand, der sich allmählich etwas besserte, doch niemals wieder gänzlich normal wurde, weil die Wellentiefe niemals wieder die normale Intensität der Durchschnürung erreichte und der Beginn der Peristaltik, außer in einem Fall,



stets verzögert blieb. Aber es handelte sich doch stets um echte fortschreitende Peristaltik, nicht nur um bloße Tonusschwankungen, wie das nach neueren Untersuchungen bei endresezierten Mägen der Fall ist. Die Intervalle zwischen den einzelnen Wellen unterlagen keiner Veränderung, ihre Länge schwankte zwischen 17 und 20 Sekunden. Ursprungsort der Peristaltik war nach wie vor etwa die Grenze zwischen oberem und mittlerem Magendrittel.

Die Funktion des Sphincter pylori und der Mechanismus des Speisedurchtritts wurde nicht verändert durch die bloße Resektion der kleinen Kurvatur; selbstverständlich aber fehlte die Sphincterfunktion bei der treppenförmigen Resektion mit Entfernung des Pylorus. In diesen Fällen trat noch während der Mahlzeit oder unmittelbar darauf Mageninhalt ohne weiteres in das Duodenum über, und zwar um so rascher, je flüssiger der Brei war.

Entsprechend der gestörten Peristaltik brauchte der Magen in der ersten Zeit nach der Operation längere Zeit, 4—8 Stunden, um seinen Inhalt nach dem Darm weiterzubefördern. Später kehrte, wiederum entsprechend dem Verhalten der Peristaltik, die Entleerungsdauer zurück zu der als normal zu betrachtenden Zeit von $2^1/_2$—5 Stunden, unter gelegentlich beobachteter Zurücklassung minimaler Reste.

Hervorgehoben sei nochmals, daß der längsresezierte Magen also durch echte fortschreitende Peristaltik entleert wird, im Gegensatz zu dem end-resezierten Magen, der seinen Inhalt nur durch Tonuszunahme in den Darm hinausdrücken soll. Diese letzte Angabe leuchtet ein, wenn man sich überlegt, daß das oberste Drittel des Magens normaler Weise sich nicht beteiligt an der Peristaltik und überhaupt nicht imstande ist, fortlaufende Wellenbewegungen zu erzeugen. Wohl aber beteiligt sich dieser Magenteil an den Tonusschwankungen, eine Fähigkeit, die er auch nach Abtrennung vom eigentlichen motorischen Abschnitt sicher nicht verliert. Nur möchten wir glauben, daß dieser am end-resezierten Magen beobachtete rudimentäre Entleerungsmechanismus nur dann in Frage kommt, wenn wirklich das gesamte Peristaltikgebiet, also mindestens $^2/_3$ des Magens von der Magenkuppe abgeschnitten wurde; denn auch ein kleiner Rest der Wellenzone ist nach unseren Bauchfensterbeobachtungen noch imstande, Peristaltik zu erzeugen — und tut das auch nach der Resektion!

V.

Ergebnisse für die Physiologie des Magens.

Die Innervation des Magens ist ein Gebiet, das der Forschung von jeher die größten Schwierigkeiten entgegenstellte. Auch heute noch sind wir keineswegs im klaren über wichtigste grundsätzliche Fragen; nicht einmal die Abgrenzung der Funktionen des Vagus von denen des



Sympathicus ist möglich, wenn jetzt auch mit ziemlicher Bestimmtheit nach unseren eigenen früheren eingehenden Untersuchungen gesagt werden kann, daß der Vagus an der *motorischen* Innervation sich *nicht* wesentlich beteiligt.

Der hauptsächliche Teil an der Innervierung der Muskelfasern des Magens kommt zweifellos den Ganglienzellen zu, die zwischen den Muskelschichten über den ganzen Magen zerstreut liegen, mit den Fasern des *Auerbach*schen und des *Meissner*schen Plexus in Verbindung stehen und in besonderer Häufung nach Untersuchungen *v. Openchowskis* aus den 90er Jahren entlang der kleinen Kurvatur vorkommen sollen. Diese Ganglienzellen regeln aller Wahrscheinlichkeit nach die Automatie der Magenbewegungen und sind auf irgendeinem Wege vom Zentralnervensystem aus zu beeinflussen. In neuester Zeit glaubt der Engländer *Keith,* der Entdecker des *Keith*schen Ganglienknotens im Herzen, eine Art Reizleitungssystem entdeckt zu haben, das entlang der kleinen Kurvatur entwickelt ist, und an dem auch muskuläre Elemente — wie am Herzen — beteiligt sein sollen. Leider konnten wir uns die im *Lancet* während des Kriegsjahres 1915 erschienene Arbeit im Original auf keine Weise zugänglich machen; doch hat die Behauptung *Keiths* viel Wahrscheinliches für sich.

Westphal und auch wir selbst fanden übereinstimmend bei unseren Versuchen, Spasmen am Katzenmagen durch mechanische Schleimhautläsion zu erzeugen[1]), daß die Gegend entlang der kleinen Kurvatur hierfür besonders geeignet war, und daß regelmäßig eine spastische Muskelkontraktion zustandekam, wenn mit der Nadelspitze die Schleimhaut gereizt wurde. Am empfindlichsten war, wie gesagt, die Schleimhaut der kleinen Kurvatur, und auch diese wieder um so empfindlicher, je näher dem Pylorus der Reiz gesetzt wurde. Das stimmte zu den Angaben, daß die Ganglienzellen in der Nähe des Magenausgangs und entlang der kleinen Kurvatur besonders zahlreich sein sollen.

Nach allen diesen Befunden scheint es uns also festzustehen, daß die Magenwand entlang der kleinen Kurvatur wichtige nervöse Elemente beherbergt, die für die Magenbewegung von Bedeutung sind.

Schieben wir die Verzögerung des Einsetzens der Bewegungen auf die Zerstörung des Keithschen Reizleitungssystems und den Nachlaß der Wellenintensität auf das Fehlen des größten Teiles der an der kleinen Kurvatur gelegenen Ganglienzellen, so hat eine solche Erklärung nach unserer Ansicht nichts Gezwungenes und bedeutet eine Bestätigung sowohl für die von Keith als auch die für die von v. Openchowski erhobenen Befunde.

Wir folgern aus unseren Untersuchungen weiter, daß der nach Resektion der kleinen Kurvatur sich ergebende Magen die Fähigkeit zur Bildung von Spasmen zum größten Teil verloren haben dürfte. Zwar

[1]) Siehe *Borchers*: Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. **122**, 588.



sahen wir einmal (s. oben) Veränderungen, die wie Spasmen aussahen, aber nur in Form ganz kleiner Einziehungen der großen Kurvatur.

Interessant war es uns schließlich, daß bei den sichelförmig, also unter Erhaltung des Sphincter pylori, resezierten Mägen der Pförtner ungestört und anscheinend in gänzlich normaler Weise funktionierte — eine Beobachtung, welche die Behauptung widerlegt, daß das Spiel des Pylorusmuskels abhängig sei von einem an der kleinen Kurvatur entlang zur Pylorusgegend ziehenden Vagusast; denn sämtliche im kleinen Netz verlaufende Nerven wurden ja mitreseziert.

Wir fanden hierin eine am Menschen gefundene Bestätigung für unsere früher an der Katze erhobenen Befunde.

VI.

Klinische Schlußbetrachtungen.

Wenn wir mit Vorstehendem bemüht waren, uns über die Form des Magens, seine Bewegungsvorgänge und deren Effekt klar zu werden, so glauben wir nun sagen zu können, daß nach unseren bisherigen Erfahrungen sowohl nach der sichelförmigen als auch nach der treppenförmigen Resektion im allgemeinen ein Magenstumpf zurückbleibt, der in seiner *Form* einem normalen Magen relativ nahekommt. Das gilt vor allen Dingen auch von der Verlaufsrichtung der kleinen Kurvatur, die von der Kardiamündung her annähernd senkrecht nach unten verläuft und meistens einen ausgesprochenen Magenwinkel bildet, wenn auch der pylorische Schenkel oft verkürzt erscheint und das Aufsteigen desselben vom Magenwinkel ab bis zum Pylorus häufig fehlt. Dieser Teil des neuen Magens verläuft meistens etwa horizontal, so daß demnach die „Hubhöhe" des präpylorischen Magenteiles verlorenging. Wir legen aber diesem Befunde keinerlei Bedeutung bei aus der Überlegung heraus, daß das Fehlen dieser Hubhöhe höchstens zu einer Beschleunigung der Magenentleerung in das Duodenum führen könnte. Dieser Beschleunigung des Übertrittes der sauren Speisen in den Darm wird aber bei der einfachen Längsresektion durch die Erhaltung des Sphincter pylori ein genügendes Hindernis entgegengesetzt, während bei der mit Exstirpation des präpylorischen Magenteiles einhergehenden treppenförmigen Resektion die Acidität des Mageninhaltes nach allem, was wir wissen, so weit reduziert wird (Fortfall der Reflexzone für die Auslösung der Säureabsonderung im Fundus), daß die Gefahr für die Entstehung neuer Ulcera im Duodenum durch allzuraschen Übertritt des sauren Mageninhaltes kaum heraufbeschworen werden dürfte.

Nachdem wir ferner in bezug auf die *Motilität* gefunden haben, daß zwar die Intensität der Peristaltik durch die Exstirpation der mit nervösen Elementen stark durchsetzten kleinen Kurvatur herabgesetzt wird, daß aber ein Wesensunterschied zwischen den Bewegungsvor-



gängen am Magen vor und nach der Resektion nicht besteht, und daß die Entleerung im allgemeinen nicht verzögert wird, so glauben wir im Hinblick auf die mechanische Beanspruchung der neuen kleinen Kurvatur folgendes sagen zu können:

Form und Bewegungsvorgänge am längs resezierten Magen unterscheiden sich von den Verhältnissen eines normalen Magens nur in solchen Punkten, die für die Bewegung des Mageninhaltes und dessen Einwirkung auf die Magenwände unwesentlich sind. Da aber die mechanische Abnützung der Magenwand ein Produkt ist aus Form des Magens und der Bewegung seines Inhaltes, so wird dieselbe ebenfalls einer Änderung nicht unterworfen sein.

Wir geben uns infolgedessen nicht der Hoffnung hin, durch Exstirpation der „Gefahrenzone" die spätere Entstehung neuer Ulcera verhindern zu können. Unsere Untersuchungen legen uns vielmehr die Wahrscheinlichkeit nahe, daß diese Gefahrzone auch weiterhin bestehen bleibt. Damit fällt für uns die theoretische Begründung der „kausalen Therapie" des Magengeschwürs vorläufig fort, und wir können uns deshalb nicht dazu entschließen, *grundsätzlich* die Längsresektion des Ulcus an der kleinen Kurvatur auszuführen; denn wir haben keinen Grund, die Querresektion *gänzlich* zu verlassen.

Wir sind jedoch der Ansicht, daß sowohl die einfache (sichelförmige) Resektion der kleinen Kurvatur sowie auch die treppenförmige Resektion ausgezeichnete Methoden sind, um gewisse Formen des chronischen Ulcus radikal zu behandeln; wenn sie richtig angewendet werden! Es gibt viele Fälle — wir rechnen hierzu in erster Linie die alten Ulcera an der kleinen Kurvatur, die zu starker Einrollung geführt haben —, bei denen die in Frage stehenden Schnittführungen durch kein anderes Verfahren mit auch nur annähernd demselben Erfolge ersetzt werden könnten.

Was die Technik betrifft, so ist sie unseres Erachtens weder leichter — wie *Kaiser* meint, noch schwieriger — wie *Kirschner* behauptet — als die Querresektion. Bei beiden sind gewisse Schwierigkeiten zu überwinden, wenn hoch oben an der Kardia genäht werden muß.

Übrigens bevorzugen wir beim Verschluß des Defektes an der kleinen Kurvatur die dreischichtige Naht, weil durch sie eine Nachblutung mit ziemlicher Sicherheit vermieden werden kann. Die Nahtlinie ist eben doch besonders lang und die Gefahr der Nachblutung infolgedessen erhöht.

Wenn die Zahl der von uns nach den neu empfohlenen Schnittführungen operierten Patienten auch noch klein ist [7 [1])], so haben wir doch schon den Eindruck, daß die Gefahr für den Patienten nicht größer

[1]) Inzwischen stieg die Zahl auf 14 (ohne Todesfall). Wir sind nach wie vor sehr zufrieden mit den Ergebnissen, und die in dieser Arbeit niedergelegten Erfahrungen blieben im wesentlichen unverändert.



ist als nach der Querresektion. Von unseren Operierten starb keiner. Alle haben einen vorzüglich funktionierenden Magen, fühlen sich wohl und sind zufrieden.

Was schließlich die *Indikation* zur Anwendung der Längs- bzw. Treppenresektion angeht, so glauben wir, daß die erste wohl nur für gutartige Ulcera in Betracht kommt, *während wir die letzte auch für kleine scirrhöse Carcinome des Pylorus empfehlen möchten.* Gerade hierbei scheint es uns von Wichtigkeit, das als verdächtig zu betrachtende Wandgebiet der kleinen Kurvatur mitzuexstirpieren und sich nicht nur auf die Ausräumung der Drüsen zu beschränken. In solchen Fällen könnte vielleicht die treppenförmige Resektion günstigere Dauerresultate ergeben als die bloße Exstirpation des pylorischen Magenabschnittes. Ein solcher von uns operierter Patient überstand den Eingriff glatt, und es lohnt sich vielleicht, hierüber weitere Erfahrungen zu sammeln.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Über den Engpaß des Magens. Jena 1918, Fischer. — *Assmann*, Klinische Röntgendiagnostik. Leipzig 1922, Vogel. — *Bauer*, Über die Exstirpation der Magenstraße. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1889. — *Bauer*, Das Lokalisationsgesetz des Magengeschwürs. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920. — *Borchers*, Der Anteil des Vagus an der motorischen Innervation des Magens. Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. **122**. — *Elze*, Über Form und Bau des menschlichen Magens. Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl. 1919, 10. Abh. — *Kaiser*, Längsresektion der kleinen Kurvatur des Magens. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, 1454. — *Katsch* und *Borchers*, Das experimentelle Bauchfenster. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **12**, 2. Heft. — *Katsch* und *v. Friedrich*, Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**. 1921. — *Keith*, Lancet 1915. — *Kirschner*, Zur Excision der Magenstraße. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 428. — *Neugebauer*, Zu dem Aufsatz Dr. *Fr. J. Kaisers*: Längsresektion der kleinen Kurvatur. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 41. — *v. Openchowski*, Über die gesamte Innervation des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 35. — *Ostermeyer*, Die sichelförmige plastische Längsexcision am Magen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1648. — *Schmieden*, Über die Excision der Magenstraße. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1534. — *Waldeyer*, Über die Magenstraße. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1908. — *Westphal*, Untersuchungen zur Frage der nervösen Entstehung peptischer Ulcera. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **114**.



(Aus der Universitätsklinik für orthopädische Chirurgie Frankfurt a. M. [Direktor Prof. Dr. *K. Ludloff*].)

Die Ätiologie des Caput obstipum musculare.

Von
Privatdozent Dr. **Otto Beck**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 9. Juli 1922.)

Wenn man die zahlreichen Mitteilungen über die Ätiologie des Caput obstipum musculare eingehender und kritischer durchgeht, als man das bei der gewöhnlichen Lektüre zu tun pflegt, wird man überrascht von der Unsicherheit, die noch über allen Fragen des gesamten Krankheitsbildes schwebt. Alle bis jetzt aufgestellten Theorien vermögen keine einheitliche, befriedigende Erklärung des Schiefhalses zu geben und stehen mit sicher festgestellten Tatsachen in Widerspruch. Wenn wir in der Erkenntnis der ätiologischen Bedingungen für die Entstehung eines Schiefhalses und der sogenannten sekundären Veränderungen eine feste und sichere Grundlage gewinnen wollen, erscheint mir eine Ordnung und kritische Verarbeitung der tatsächlichen Ergebnisse durchaus notwendig zu sein. Die Entwicklung des Schiefhalses beginnt intrauterin; daraus erklären sich die Schwierigkeiten, die sich der ätiologischen Forschung entgegenstellen, da wir die intrauterine Entstehung des Schiefhalses und die Bedingungen nicht beobachten können. Wir sind im allgemeinen darauf angewiesen, von dem ausgebildeten Krankheitsbild aus Rückschlüsse auf die Ätiologie zu machen. Es ist natürlich, daß gewisse Bedenken erhoben werden können, aus einem vollendeten anatomischen Zustand auf die Ursache und die bestimmten Bedingungen, unter denen die Ursache zur Wirkung kommt, Rückschlüsse zu ziehen. Es müssen in logischer Weise aus uns bekannten postfötalen ähnlichen Veränderungen des Muskels wie beim Schiefhals Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf dieselbe Ursache gemacht werden. Besonders wichtig sind Untersuchungen des Sternocleidomastoideus an Neugeborenen, um möglichst frühzeitige Veränderungen im Muskel festzustellen: Die weitere Ausbildung der Veränderungen, die fortschreitende Degeneration muß dann weiter verfolgt werden an Schiefhalskindern der verschiedensten Lebensmonate und Jahre. Derartige



Untersuchungen liegen bereits vor von *Heusinger*, besonders aber sind zu nennen die wertvollen Mitteilungen von *Schloessmann* und *Sippel*.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Contractur der Kopfnickers, seine bindegewebliche Entartung. Bei der Diskussion der Ätiologie des Schiefhalses handelt es sich einmal um die Frage, ob der Kopfnicker primär durch irgendwelche Ursachen verkürzt ist und dann durch andere Ursachen ischämisch verändert wird, oder ob der Muskel, von normaler Länge erst durch die Ischämie zur Contractur gebracht, den Kopf schief stellt. Wir kennen das Krankheitsbild der ischämischen Muskelcontractur: Muskeln von normaler Länge und Funktion werden durch die Absperrung des arteriellen Blutes und die sich entwickelnde Milchsäure zur Contractur und nachfolgender Degeneration und Schrumpfung gebracht, so daß z. B. die Hand in Beugecontrcatur steht und die Finger in Beugestellung sich in die Hohlhand bohren. Es wäre also a priori nicht undenkbar, daß der ischämisch veränderte Kopfnicker ursprünglich von normaler Länge war.

In den folgenden Blättern will ich versuchen, die einzelnen Theorien über die Ätiologie des Schiefhalses einer eingehenden objektiven Kritik zu unterziehen, um das Wertvolle von dem Unsicheren zu trennen und dann die sicher gestellten Tatsachen zu beschreiben und, wenn möglich, eine zusammenfassende Erklärung zu geben.

Es liegt in der Natur des Leidens, daß eine äußerlich so auffallende Deformität, wie sie im Schiefhals zur Erscheinung kommt, bereits im Altertum und Mittelalter Laien und Heilkünstlern bekannt war. Im Mittelalter gab es eine eigene Kaste von Schiefhalsschneidern, die auf den Jahrmärkten herumzogen und die Schiefhälse subcutan durchtrennten. Drei holländische Ärzte, *H. v. Roonhuysen*, *Jak. von Meekren* und *Tulpius*, kannten bereits die hauptsächlichsten klinischen und anatomischen Erscheinungen, vor allem die bindegewebliche Verkürzung des Kopfnickers.

Das wissenschaftliche Interesse für den muskulären Schiefhals wurde erst angeregt durch L. Stromeyer, der für die Entstehung des Schiefhalses ein Geburtstrauma verantwortlich machte, dabei aber doch ausdrücklich bemerkte, daß der Schiefhals auch kongenital schon im Mutterleib entstanden vorkommen würde. *Stromeyer* gründete seine Anschauung auf die Beobachtung, daß der Schiefhals besonders häufig bei Kindern gefunden wird, die durch eine schwere Geburt entbunden werden. Das sogenannte Hämatom des M. sternocleidomastoideus, das in der gynäkologischen und gerichtlich-medizinischen Literatur eine bedeutsame Rolle spielte, galt als sicheres diagnostisches Zeichen für eine während der Geburt erfolgte Verletzung des Muskels. Und als dann eine Beobachtung *Küsters* von Schiefhalsverletzung bei einer spontanen Geburt und Leichenversuche den Beweis erbrachten, daß hauptsächlich



durch Torsion des Kopfnickers, die auch bei einer spontanen Geburt erfolgen kann, eine Verletzung des Muskels mit konsekutivem Hämatom entstünde, da glaubte man auch die Lösung des Rätsels gefunden zu haben, daß selbst bei leichten, spontanen Geburten eine Verletzung des Muskels mit nachfolgendem Schiefhals entstehen könnte.

Die traumatische Theorie erschien so fest begründet, daß es nicht überraschen konnte, daß *Petersen* heftige Angriffe erfuhr, als er 1884 mit der herrschenden Anschauung von der traumatischen Entstehung des Schiefhalses aufzuräumen versuchte. *Petersen* erklärte die traumatische Theorie für nicht erwiesen und führte den Schiefhals auf eine intrauterine Ursache, auf Amnionverengung zurück, wodurch der Kopf in die schiefe Stellung geführt und Ursprungs- und Insertionspunkt des Muskels einander genähert würden. Es mußte *Petersen* zugegeben werden, daß für gewöhnlich Muskelverletzungen nicht mit bindegeweblicher Entartung und Verkürzung, sondern entweder mit Regeneration von Muskelgewebe oder mit Narbengewebe ausheilen. Die Existenz eines Kopfnickerhämatoms bestritt *Petersen*, da kein Fall in der Literatur genauer beim Schiefhals daraufhin untersucht und somit nicht als Ursache des Schiefhalses angesehen werden kann. Auch *Mikulicz* hat sich gegen die Existenz eines Kopfnickerhämatoms ausgesprochen. Untersuchungen von *Schloessmann*, von *Kempf*, die an Schiefhälsen von Neugeborenen vorgenommen wurden, konnten keinen Beweis für ein Hämatom erbringen, während neuerdings *Sippel* in einigen Fällen Blutungen im Muskel und sogar Hautsugillationen beobachten konnte. So viel ist aber aus der gesamten Literatur und den pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu folgern, daß die ischämische Schwellung und die bindegewebliche Induration des Muskels leicht als Hämatom imponieren kann und meistens dafür gehalten wurde.

Nach *Petersen* entsteht die Verkürzung des Muskels intrauterin durch Annäherung der Ansatzpunkte und des Ursprungs. Es ist nicht zu leugnen, daß ein Muskel durch eine längere Zeit dauernde Distanzverminderung zwischen Ursprung und Ansatz eine andere, kürzere natürliche Länge annimmt wie der normale Muskel, wie wir das bei den Fixationscontracturen unangenehmerweise erleben; es muß aber doch fraglich erscheinen, ob intrafötal trotz der Annäherung der Insertionspunkte der Muskel zu kurz angelegt wird. Außerdem zeigen experimentelle und klinische Erfahrungen, daß selbst bei länger dauernder Fixation der verkürzte Muskel wieder gedehnt werden kann, und zwar um so leichter, je jünger das Individuum ist. Die Muskulatur der Gliedmaßen des Foetus entwickelt sich in der Mittellage, in der Gleichgewichtslage der Muskulatur, die annähernd die halbgebogene Lage der Glieder ist. Auch das neugeborene Kind nimmt diese Lage am liebsten ein, wenn es nicht mit Gewalt in die gestreckte Zwangslage gebracht wird. Trotzdem nun die eingelenkigen Beuger des Oberschenkels für lange Zeit durch die Mittellage des Gelenks entspannt sind — die zweigelenkigen Muskeln verändern durch die entgegengesetzte Stellung der beiden Gelenke nicht ihre Länge —, kann das Bein im Kniegelenk ohne wesentliche Schwierigkeit gestreckt werden. Die Mittellage für den Fuß ist eine mäßige Spitzfuß- und Supinationsstellung, hier



ist also sowohl Soleus wie Gastrocnemius — letzterer, da auch das Kniegelenk gebeugt ist — entspannt, der Fuß kann aber ganz gut in Dorsalflexion geführt werden.

Einen experimentellen Beweis im Tierversuch konnte *Petersen* für seine Theorie nicht beibringen. Wenn es ihm auch gelang, bei einem Kaninchen durch starke Annäherung des Ursprungs und Ansatzes des Gastrocnemius eine Verkürzung des Muskels zu erreichen, so konnte keine bindegewebliche Entartung im Muskel nachgewiesen werden, die gerade charakteristisch für den Schiefhalsmuskel ist. *Petersen* gibt in seiner Mitteilung auch nicht an, wie lange die Contractur bestand. Die mikroskopische Untersuchung des Muskels ist nicht erfolgt.

Selbst wenn man noch zugibt, daß durch längerwährende Distanzverminderung zwischen Ansatz und Ursprung eines Muskels eine Dauerverkürzung entstehen könnte, was für den normalen Muskel bis jetzt noch nicht erwiesen und für einen jugendlichen Muskel erst recht zweifelhaft ist, selbst da bleibt immer noch die große Schwierigkeit, die degenerative Umwandlung des Kopfnickers, zu erklären. Es ist bis jetzt noch kein Beweis erbracht, daß ein durch Annäherung seiner Ansatzpunkte kürzer gewordener Muskel degenerative bindegewebliche Umwandlung eingeht. Das war die schwache Stelle in *Petersens* Theorie. Und der Autor selbst empfand diese wunde Stelle zu deutlich, um sich stillschweigend darüber hinwegzusetzen. Er gab zu, anstatt der von ihm als unrichtig erkannten und verworfenen traumatischen Theorie *Stromeyers* keine einwandfrei begründete neue Lehre setzen zu können. Es war nicht zu verwundern, daß die Theorie *Petersens* energischen Widerspruch erfahren mußte. Auch die Annahme *Petersens*, daß die Schiefstellung des Kopfes und die Verkürzung des Muskels mechanisch bedingt sei durch eine Verwachsung der Kopfkappe mit dem Amnion, konnte der Kritik nicht standhalten. Die Beobachtung der häufig schweren Geburten bei Schiefhalskindern, die Unmöglichkeit einer annehmbaren Erklärung der degenerativen Umwandlung des Kopfnickers, konnten der Theorie *Petersens* nicht zur Anerkennung verhelfen. Mitteilungen aus der Klinik *v. Bergmann*, *R. v. Volkmann*, *v. Tilanus*, *Witzel* und *Maaß* traten für *Stromeyers* Theorie ein, *Maaß* allerdings mehr aus subjektivem Gefühl als gestützt auf genaue Beobachtungen. Auch die Kritik *Petersens* gegen die genannten Arbeiten war nicht begründet genug, um seine Anschauung durchzusetzen.

Die traumatische Theorie *Stromeyers* war im Grunde genommen bei dem Versuch einer Erklärung der degenerativen Veränderung des Kopfnickers nicht besser gestellt als die Theorie *Petersens*. Auch *Stromeyer* und seine Anhänger vermochten keinen klinischen und experimentellen Beweis für die Ursache der Entartung des Muskels zu erbringen. Tierversuche von *Witzel*, *Heller*, *Voelcker* u. a. führten zu keinem greifbaren Resultat. Durch keine Art von Verletzung eines Muskels, selbst nicht mit gleichzeitiger traumatischer Alteration des Nerven (*Voelcker*) war



eine degenerative Umwandlung mit konsekutiver Verkürzung des Muskels zu erzielen.

Mikulicz suchte die Erklärung der bindegeweblichen Umwandlung des Muskels in einer Infektion des traumatisch veränderten Muskels zu finden. Die vortrefflichen, eingehenden mikroskopischen Untersuchungen seines Schülers *Kader* an einem umfangreichen Schiefhalsmaterial haben keinen der Kritik auch nur annähernd standhaltenden Beweis für eine Infektion erbringen können. In keinem Muskel konnten Bakterien gefunden werden; schon die Tatsache, daß es nie zu Abscessen, zur Phlegmone und Verjauchung des Muskels kommt, spricht entschieden gegen die Infektionstheorie von *Mikulicz*. Auch sonst konnten die klinischen Erfahrungen an irgendeinem verletzten Muskel mit nachfolgender Infektion nichts Beweisendes für die Anschauung von *Mikulicz* ergeben. Einer angenommenen Infektion vom Darm aus fehlt jede sichere Grundlage.

In ein neues Stadium rückte die wissenschaftliche Lehre vom Schiefhals durch die Mitteilungen *Voelckers* 1902. *Voelcker* kam auf Grund seiner Studien zur Überzeugung, daß es sich einmal beim Schiefhals um eine intrauterine Belastungsdeformität handle, und daß zweitens die degenerative bindegewebliche Umwandlung des Kopfnickers aus einer intrauterin entstandenen Ischämie des Muskels ursächlich hervorgehe.

Voelcker nimmt also an, daß primär durch Schiefstellung des Schädels infolge intrauteriner Raumbeengung die Insertionspunkte des M. sternocleidomastoideus im Sinne *Petersens* einander genähert werden, und daß dann dieser Muskel durch Ischämie verändert wird. Als Folge der Belastung durch Uterusdruck resultiert die Verkürzung des Muskels. Durch Ischämie wird er bindegeweblich verändert und verkürzt sich durch ischämische Contractur noch stärker. Diese Trennung zwischen primärer Verkürzung und sekundärer ischämischer Contractur erscheint mir insofern von besonderer Wichtigkeit, als Schiefhälse, die lediglich auf der primären Verkürzung des Muskels beruhen ohne sekundäre Entartung, bei denen die Ursache für die Ischämie nicht zur Wirkung kam, durch orthopädische Maßnahmen ohne Operation verhältnismäßig leicht geheilt werden. Ich komme später auf diese Dinge noch zu sprechen.

Wenn wir auch gegen die Anschauungen *Voelckers* eine Reihe schwerwiegender Einwände bringen müssen, so soll damit der Wert der von *Voelcker* neu hervorgehobenen Tatsachen in keiner Weise herabgesetzt werden. Es ist das Verdienst *Voelckers*, besonders betont zu haben. daß das Krankheitsbild des Schiefhalses in seinen Hauptzügen so scharf gezeichnet und so einheitlich charakterisiert ist, daß es eine einheitliche Erklärung verlangt, daß es nicht angängig ist, für einen Teil der Fälle die eine, für einen zweiten Teil eine andere Erklärung zu machen. Es



ist das Verdienst *Voelckers*, mit allem Nachdruck mehr wie einige seiner Vorgänger darauf hingewiesen zu haben, daß die degenerativen Veränderungen des Kopfnickers ischämischer Natur sind, *wenn wir auch den von ihm beschriebenen Mechanismus der Entstehung der Ischämie nicht anerkennen können. Voelcker* glaubt den Nachweis erbracht zu haben, daß aus Verbildungen der Ohrmuscheln, die sich nicht selten finden, aus der „Halsgrube" auf der Seite des Schiefhalses, aus der Schädelskoliose auf intrauterine *Entstehung* des Schiefhalses geschlossen werden muß. Und wenn in einem Teil der Schiefhälse diese Verbildungen der Geburt nicht gefunden werden können, so verlangt doch nach *Voelckers* Ansicht das einheitliche charakteristische Symptomenbild eine einheitliche Erklärung.

Bereits vor *Voelcker* haben einige Forscher die degenerativen Veränderungen im Sternocleidomastoideus auf Ischämie zurückzuführen versucht. Die mikroskopischen Veränderungen, die im Muskel, besonders im ausgebildeten älteren Stadium gefunden werden, die ödematöse Schwellung des Muskels unmittelbar nach der Geburt, die Quellung und Zerklüftung der Muskelfibrillen drängen zur Annahme einer Ischämie. *Mikulicz* erinnert an die große Ähnlichkeit, welche die Veränderungen im Sternocleidomastoideus sowohl in anatomischer wie in funktioneller Beziehung mit der ischämischen Muskellähmung hat. „Ich bin überzeugt," sagt *Mikulicz*, „daß es sich hier im wesentlichen um identische Prozesse handelt, wenn auch das ätiologische Moment ein verschiedenes ist." Eine Gelegenheit für Ischämie während des Geburtsverlaufes hält *Mikulicz* für den Sternocleidomastoideus für ausgeschlossen. *Mikulicz* glaubt demnach, daß verschiedene Ursachen zu ischämischen Veränderungen führen könnten, eine Anschauung, die nach den heutigen Erfahrungen über die Entstehung der ischämischen Contractur unmöglich ist. Es ist immer die Sauerstoffarmut und die sich im anaeroben Zustand im Muskel anhäufende Milchsäure, die zum Untergang der Muskelfibrillen mit nachfolgender Bindegewebsentwicklung führt. *Beely* machte die Spannung der Muskelfascie für die Ischämie verantwortlich, durch die starke Spannung käme es zu einer Kompression des Muskels, der Muskelgefäße und der Nachbargebilde. Dagegen sprechen die anatomischen Beobachtungen von *Kader* u. a., die die Fascie im Kindesalter zart und nicht straff gefunden haben. *Hildebrand* nimmt an, daß die Ischämie durch übermäßige Dehnung des Muskels zustande kommen könnte, eine Anschauung, die nicht so ohne weiteres zu verwerfen ist, da tatsächlich bei übermäßiger Dehnung und Torsion des Muskels — eine Torsion tritt infolge des Verlaufs der Muskelfasern des Kopfnickers leicht ein — die Gefäße entsprechend gedehnt und torquiert werden und es infolge der Dehnung und Drillung zu einer Verminderung des Querschnitts der Gefäße und zur Verminderung des Ausflußvolums, nach Umständen auch zu kleinen Verletzungen der Intima kommen kann.

Nach *Voelcker* entsteht die Ischämie im Kopfnicker dadurch, daß auf der Seite des Schiefhalses die durch den Uterusdruck hochgeschobene Schulter sich gegen die obere Hälfte des Muskels anstemmt, den Muskel und die hier in ihn eintretenden Gefäße komprimiert und zur Verlegung der Blutzufuhr führt. Durch Kompression des oberen Teiles des Kopfnickers kommt es nach *Voelckers* Meinung zur Schwellung und Entartung im unteren Teil des Muskels, da dieser Teil keine eigenen Gefäße besitzt.



Die Geburt vergleicht *Voelcker* mit der Abnahme des konstringierenden Verbandes bei Frakturen und hält die Schwellung in den ersten Tagen nach der Geburt möglicherweise bedingt durch die wieder eingetretene Blutversorgung und energische Muskelregeneration. *Bardenheuer* führt die ödematöse Schwellung auf serös-sanguinolente Durchtränkung der Muskelinterstitien und der Muskeln selbst zurück. Eine energische Muskelregeneration finden wir bei der Ischämie nicht, wenn einmal die Kerne getötet und die Muskelfibrillen vernichtet sind, dann tritt an ihre Stelle bei Blutzufuhr energisch wucherndes Bindegewebe, bei weiterem Blutmangel kommt es zur Gangrän.

Maßgebend für die Schwere der Veränderung ist nach *Voelcker* der Grad der Ischämie, der bestimmt wird durch die Intensität des Druckes und durch die Dauer der Ischämie, die „abhängt von dem Zeitpunkt, von dem die Fixation des Foetus in der pathologischen Stellung eine dauernde ist und dem Moment, wo sie sich wieder löst", was meist durch die Geburt oder in einzelnen Fällen auch intrauterin geschehen soll.

Als versorgende Arterien kommen nach *Voelcker* für den M. sternocleidomastoideus zwei Arterien in Betracht, eine aus der Carotis ext. etwas oberhalb der A. lingualis entspringend, die zweite entstammt der A. thyreoidea superior. Die Gefäße treten in der Nähe des N. accessorius in den Muskel zwischen oberem und mittlerem Drittel ein. Dazwischen liegt eine in die V. jugul. ant. mündende Vene, eine zweite Vene, die das Blut aus dem unteren Drittel des Muskels abführt, geht in die V. jugul. Die Gefäßstudien *Voelckers* konnten von verschiedenen Forschern nicht bestätigt werden. Nach den Untersuchungen von *Nové Josserand* und *Viannay* wird der Sternocleido im oberen Drittel reichlich mit Gefäßen aus der A. occipitalis versorgt, aber auch im mittleren und unteren Drittel finden sich zwei Gefäße. Allerdings ist die Versorgung der unteren Hälfte des Muskels nicht so gut wie die der oberen Hälfte. Auch *Kempf* kam zu Resultaten, die von denen *Voelckers* abweichen. Er fand bei Injektion von sechs Leichen neugeborener Kinder drei bis vier arterielle Gefäße im Kopfnicker. In den anatomischen Lehrbüchern sind die Gefäßverhältnisse des Kopfnickers gleichfalls anders dargestellt, als sie *Voelcker* an seinem Untersuchungsobjekt gefunden hat.

Diese Beobachtungen berechtigen immerhin zu einigem Zweifel an der Anschauung *Voelckers*. *Viel wichtiger ist aber ein anderer Punkt, der den Entstehungsmechanismus der Ischämie, wie ihn Voelcker beschreibt, ganz und gar unmöglich macht. Voelcker* nimmt, wie man aus seinen Darlegungen folgern muß, eine länger dauernde Kompression der Gefäße durch den Schulterdruck an, jedenfalls eine Kompression, die sich über Tage, Wochen, Monate erstreckt, solange der Foetus in der Zwangslage ist und die Schulter sich gegen den Muskel stemmt, die eine oft noch nach der Geburt sichtbare Halsgrube gräbt. *Physiologische Experimente und klinische Beobachtungen haben die Tatsache festgestellt, daß nach Absperrung der Blutzufuhr die Ischämie sich in recht kurzer Zeit entwickelt, nach 8—10 Stunden*, jedenfalls, selbst wenn noch etwas Blut zufließt, innerhalb 24 Stunden vollkommen entwickelt ist; es ist bereits während dieser Zeit zur Vernichtung der Muskelkerne und Zerklüftung der Muskelfibrillen und Quellung gekommen. Dann setzt die Bindegewebsentwicklung ein. Wird die Absperrung des Blutes nicht



frühzeitig genug behoben, so kommt es zur Totenstarre des Muskels, die sich wieder löst und zum gangränösen Zerfall der Muskulatur und Nekrose führt. *Es wäre an sich schon auffallend, daß es, wenn der von Voelcker angenommene Entstehungsmechanismus der Ischämie wirklich gegeben wäre, nicht in einzelnen Fällen zur Totenstarre, zur Gangrän käme.*

Ich habe in einer ausführlichen Mitteilung über die Ätiologie der ischämischen Contractur berichtet. Ich führe das zum Verständnis Notwendige hier in Kürze an. Die ischämische Contractur ist eine rein myogene Contractur, die infolge verhinderter Blutzirkulation im Muskel auftritt. Ist nach Absperrung der Blutzufuhr der im Muskel aufgestapelte Sauerstoff verbraucht, dann entwickelt sich im Muskel in steigendem Maße Milchsäure, die zur Contractur und Vernichtung der Muskelfibrillen führt. Bleibt das Zirkulationshindernis über längere Zeit bestehen — in den Tierversuchen meist 8—10 Stunden —, dann tritt die Totenstarre und die vollkommene Unerregbarkeit des Muskels ein, der bei der Lösung der Totenstarre gangränös zerfällt und fault. Ist die Blutabsperrung keine totale, dann kann es bei noch hinreichender Sauerstoffzufuhr überhaupt zu keiner Veränderung im Muskel kommen, oder bei ungenügender Versorgung bleiben einzelne Capillaren geschlossen, und es wird, je nachdem, nur ein Teil der Muskelfibrillen vernichtet. In dieser Beziehung wird auch die Ischämie des M. sternocleidomastoideus von der Intensität der Zirkulationsbehinderung abhängen.

Unmöglich ist aber die Entstehung einer ischämischen Muskellähmung, wenn sich die Blutabsperrung auf Tage oder Wochen erstrecken soll. Aus den Darlegungen *Voelckers* geht jedenfalls nicht hervor, daß der Autor etwa die Annahme macht, die an sich nicht zu begründen wäre, daß die sich in die Halsgrube stemmende Schulter nur gerade so lange den Muskel und die Gefäße komprimiert, bis die ischämische Lähmung entstanden ist. *Gegen die Voelckersche Anschauung über die Ausbildung der ischämischen Contractur sprechen weiterhin die mikroskopischen Untersuchungen an dem Kopfnicker von Neugeborenen. Aus diesen Untersuchungen (Schloessmann, Sippel) muß geschlossen werden, daß die Ischämie während der Wehentätigkeit und Geburt eintritt und die Bindegewebsentwicklung nach der Geburt beginnt.* Ich komme auf diese Untersuchungen noch näher zu sprechen.

Für die sämtlichen Symptome, die das Caput obstipum charakterisieren, für die schiefe Lage des Kopfes im Uterus, für die ischämische Umwandlung des Muskels, für den Hochstand der einen Schulter, für die Deformierung der Ohrmuschel auf der gesunden Seite, für die Schädelskoliose, glaubt *Voelcker* im Uterusdruck die Ursache zu finden. Wenn wir den Uterusdruck als Ursache für die Schiefstellung des Kopfes annehmen, so ergibt sich, daß bis zu dem Moment, wo diese Schiefstellung durch den Druck bewirkt wird, der Kopfnicker in seiner normalen, natürlichen Länge angelegt ist. Erst jetzt, nach dem Eintritt der Schiefstellung des Kopfes und der damit bedingten Annäherung von Ursprung und Ansatz, stellt sich der Muskel auf eine andere natürliche Länge ein,

und dieser neuen natürlichen Länge proportional müßte das weitere Wachstum des Muskels erfolgen.

Der Uterusdruck hat bisher zu einer oberflächlichen Erklärung fast sämtlicher angeborener Deformitäten, des Klumpfußes, der Hüftgelenksluxation, des Hackenfußes, des angeborenen Plattfußes, des Schiefhalses, sogar der Geburtslähmung gedient, ohne daß auch nur etwas näher der Begriff des Uterusdruckes erörtert und die dabei stattfindenden Vorgänge diskutiert worden wären. Man begnügte sich mit Andeutungen und suchte die postfötalen sichtbaren Veränderungen ohne viel Worte und ohne andere Möglichkeiten zu erwägen und das ganze Tatsachenmaterial objektiv zu sichten, einfach ätiologisch aus dem Uterusdruck abzuleiten. Der Uterusdruck entsteht durch die Dehnung der Muskulatur durch den Uterusinhalt, insbesondere durch den wachsenden Foetus. Der Aufbau der Uterusmuskulatur ist durch die Verflechtung der einzelnen Muskellagen, deren Entwicklung von verschiedenen Stellen, in der Hauptsache von den Tuben, den Lig. rot., den Lig. sacro-ut., Lig. ovar. ausgeht, so kompliziert, daß bis heute noch keine vollkommene übersichtliche Darstellung möglich war. Immerhin ist die Frage durch die verdienstvollen Untersuchungen von *Bayer* wenigstens so weit geklärt worden, daß die einzelnen Fasersysteme zergliedert und genetisch abgeleitet werden können. Man unterscheidet in der Hauptsache eine oberflächliche äußere Längslage, die um die Tubenostien in Wirbeln angeordnet ist, dann eine innere ähnlich gerichtete submuköse Längslage, die um die Tubenostien spiralig verläuft, weiter ein mittleres, stark ausgebildetes Muskelflechtwerk, das aus der Ringfaserschicht der Tube hervorgeht. Verstärkt wird diese mächtige mittlere Muskelschicht durch die sogenannte Retractorenstrahlung, die von den *Douglas*schen Falten entspringen und die Hauptmasse der Muskulatur am unteren Pol des Corpus und an der Cervix abgeben. Das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Muskellagen ist an verschiedenen Stellen verschieden *(Bayer)*.

In der Schwangerschaft tritt neben der Hypertrophie der Muskulatur eine Dehnung derselben ein, die einzelnen Muskellagen werden gegeneinander durch Zug verschoben, entfaltet und aufgeblättert. Am hochschwangeren Uterus sind die Muskellagen hauptsächlich in Längslagen angeordnet, die durch quer und spiralig verlaufende Züge verbunden sind und in den so gebildeten Maschen die zahlreichen Gefäße beherbergen *(Bumm)*. Im Laufe der Schwangerschaft tritt bekanntlich auch eine Änderung der Form des Uterus ein, die ursprünglich etwa birnenförmig, allmählich mehr und mehr kugelig und eiförmig wird. Als maßgebende Faktoren für die Gestaltung des Uterus kommen nach *Bumm* in Betracht, einmal die individuell verschiedene Form des Organs, die Stelle der Eiinsertion resp. der Placenta und die Größe und Lage des Foetus.

Durch die wachsende Frucht wird die Uterusmuskulatur so weit gedehnt, bis der elastische Widerstand der Uterusmuskulatur gleich ist dem Druck, der durch den wachsenden Foetus auf die Muskulatur ausgeübt wird. Ist zwischen Foetus und Uteruswandung Fruchtwasser vorhanden, so pflanzt sich der Druck nach allen Richtungen gleichmäßig nach hydrodynamischen Gesetzen fort, und es kann unmöglich zu einer lokal begrenzten Deformierung kommen. Man kann nun den berechtigten Einwand bringen, daß nicht zu selten beim angeborenen Schiefhals Fruchtwassermangel vorliegt. Die Tatsache muß zugestanden werden, wenngleich deren Häufigkeit durch die zweifelhaften, mit Vorsicht aufzunehmenden anamnestischen Angaben nicht immer gesichert erscheint und andererseits einwandfrei beobachtet ist, daß in vielen Fällen von Fruchtwassermangel keine Spur einer Deformierung zu finden ist. Aber selbst wenn wir die Voraussetzung eines Fruchtwassermangels zugestehen, so ist es aus dem ganzen Aufbau der Uterusmuskulatur, aus den sich von rechts nach links, von unten nach oben, von hinten nach vorne,

spiralig, längs und quer verflechtenden Muskelzügen mechanisch nicht zu verstehen, daß nur an einer ganz lokal umschriebenen Stelle die Dehnung der Muskulatur einen so großen elastischen Widerstand entgegensetzen könnte, daß hier eine Deformierung zustande kommt. Unverständlich erscheint es weiterhin, daß der Uterus bei Querlagen übermäßig gedehnt wird, daß er aber bei Kopflagen — denn in solchen entwickelt sich sicher auch öfter der Schiefhals —, wo der Kopf im Fundus uteri steht und die Körperlängsachse mit der Längsachse des Uterus zusammenfällt, die Uterusmuskulatur nicht so weit dehnungsfähig ist, daß für den Kopf der Frucht genügend Raum geschaffen wird. Und warum soll an einer lokal begrenzten Stelle die Uterusmuskulatur so schwer ausdehnbar sein — bei Tumoren ließe sich ein derartiges Verhalten verstehen —. Wenn wir ein Mißverhältnis zwischen dem Wachstum der Uterusmuskulatur und der Entwicklung des Foetus annehmen, und die Möglichkeit wäre zuzugeben, so daß sich mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft die Muskulatur nicht richtig entfaltet und aufblättert und das ganze Organ im Wachstum zurückbleibt und zu eng wird für die sich normal entwickelnde Frucht, dann ist es schwer zu verstehen, daß dieses Mißverhältnis zwischen Fruchthalter und Fruchtwachstum im Laufe der Schwangerschaft annähernd immer dasselbe bleibt, d. h., daß der Uterus durch die Frucht im Fortschreiten des Wachstums immer etwas, aber zu wenig gedehnt wird.

Man hat den angeborenen Klumpfuß auf Uterusdruck zurückgeführt. Der Fuß würde durch den Druck des Uterus in die Supinationsequinusstellung gezwungen. Charakteristisch für den angeborenen Klumpfuß ist eine mächtige Entwicklung des äußeren Knöchels, ein Zurückbleiben im Wachstum des inneren und des Fersenbeins. Man müßte sich demnach vorstellen, daß die straff gespannte Uterusmuskulatur den Fuß in die Klumpfußstellung drängt, unmittelbar darüber aber so gut dehnbar ist, daß der laterale Knöchel freien Raum zur übermäßigen Entwicklung gewinnt.

Man hat, ausgehend von der Beobachtung, daß Schiefhalskinder häufig Erstgeburten sind, behauptet, daß die Uteruswandungen jugendlicher Erstgebärender straffer und nicht so leicht dehnbar sind. Es ist richtig, daß mit Zunahme der Schwangerschaften die Uterusmuskulatur leicht *überdehnt* werden kann, so daß die ganze Uteruswandung aus einer dünnen Muskellage besteht und die Frucht in einer weiten Höhle liegt, nicht erwiesen ist aber die Annahme, daß die Uterusmuskulatur Erstgebärender sehr schwer dehnbar ist, daß die wachsende Frucht auf einen unüberwindlichen Dehnungswiderstand stößt. Dehnungsversuche an Muskeln zeigen, daß in dem ersten Bereich über der natürlichen Länge gerade bei kräftigen, gut entwickelten Muskeln die Dehnbarkeit gut ist, und daß vor allem bei solchen Muskeln die Elastizitätsgrenze nicht so leicht und so schnell überschritten wird wie bei atrophischen Muskeln und Muskeln älterer Tiere, bei deren Muskeln es leicht zur Überdehnung kommt.

Die Vererbung des Schiefhalses, die Koinzidenz des Schiefhalses mit anderen angeborenen Deformitäten spricht gegen die ätiologische Bedeutung des Uterusdruckes.

Auch die Beweise, die *Voelcker* für den Uterusdruck beizubringen sucht, können einer Kritik nicht standhalten. Die sämtlichen Deformierungen, die *Voelcker* auf den Uterusdruck zurückführt, lassen sich ungezwungen auf andere Weise erklären.

In einzelnen seiner Schiefhalsfälle hat *Voelcker* Deformierungen beider Ohrmuscheln beobachtet, für die er ätiologisch den Uterusdruck anschuldigt. Auf der gesunden Seite ist die Ohrmuschel abgeplattet,



der Längsdurchmesser vergrößert, der Breitendurchmesser vermindert; auf der kranken Seite, der Schiefhalsseite, ist dagegen die Ohrmuschel kürzer, dafür aber breiter. *Voelcker* nimmt an, daß die Ohrmuschel der gesunden Seite des von der Uteruswandung eng umklammerten Kindes dem Uterusdruck ausgesetzt sei. Wenn nun wirklich der Uterus ganz eng der Ohrmuschel anliegt und sie zusammendrückt, so ist es unmöglich, daß das Wachstum in der Breite gehemmt, in der Länge dafür kompensatorisch gefördert werden soll; denn der Druck wirkt doch konzentrisch nach allen Richtungen auf die Ohrmuschel gleich stark ein, und es müßte dementsprechend entweder bei schwerer Druckeinwirkung zum Wachstumsstillstand, bei etwas geringerem Druck zu einem geringeren Wachstum, proportional in der Länge und Breite, kommen. Wenn *Voelcker* die nicht begründete Voraussetzung macht, daß das Längenwachstum eine größere Intensität als das Breitenwachstum besitze, so ist damit noch nicht bewiesen, daß bei enger Umklammerung des Schädels durch die Uteruswandung das Breitenwachstum gehemmt und das Längenwachstum gefördert werden soll. Das Wachstum in den beiden Dimensionen, der Breite und der Länge, steht bei der normalen Entwicklung der Ohrmuschel in einem bestimmten proportionalen Verhältnis, wenn die Ohrmuschel so eng umschlossen wird, daß eine Behinderung im Wachstum eintritt, so kann sich diese Behinderung nicht in einer Dimension geltend machen und in der anderen kompensatorisch durch vermehrtes Wachstum ausgeglichen werden, in proportionaler Weise müßte dann die Länge und Breite vermindert werden.

Die Ohrmuschel auf der Schiefhalsseite ist verbreitert und kürzer, das Ohrläppchen steht ab und ist etwas nach oben umgeklappt. Für diese Veränderungen macht *Voelcker* den Schub der Schulter von unten her ursächlich geltend. Auch diese Erklärung erscheint unzureichend. Bei dem Schub von unten durch die hochgezogene Schulter läßt sich lediglich das Abstehen oder das Umgekrempeltsein der Ohrmuschel verstehen, nie aber kann daraus das asymmetrische Wachstum der Ohrmuschel resultieren. Es ist nicht begreiflich, warum die Ohrmuschel nicht in die Länge wachsen soll, warum sie sich in der Breite vergrößert, wo sie doch nach *Voelckers* Annahme hier vollkommen geschützt vom Uterusdruck liegt.

Die Deformierungen der Ohrmuscheln sind lediglich ein Teil der Schädelasymmetrie, die sich immer beim Schiefhals findet.

Die Schädelasymmetrie bildet eine typische Veränderung beim Schiefhals. Schon den alten Autoren bekannt, ist sie durch *Witzel* eingehend geschildert worden, und es sind von ihm die charakteristischen Veränderungen genau analysiert worden. *Witzel* gebraucht die zutreffende Bezeichnung „Scoliosis capitis". Die Schädelasymmetrie



beim angeborenen Schiefhals beruht nicht auf einer Atrophie, auf einem Zurückbleiben im Wachstum beider Seiten, sondern es handelt sich nach den Untersuchungen *Witzels* um ein gesetzmäßiges asymmetrisches Wachstum. Am wenigsten deformiert ist das Hinterhaupt, am meisten der Gesichtsschädel, der nach der kranken Seite und nach hinten verzogen ist. Die Mittellinie des Schädels bildet von unten her betrachtet einen nach der kranken Seite konkaven Bogen. Die kranke Hälfte des Schädels ist niedriger, aber breiter, die gesunde länger und schmäler. Besonders asymmetrisch ist der Unterkiefer. Die gesunde Hälfte ist länger, die kranke kürzer und dicker und stark herabgezogen. Der Unterkieferwinkel ist auf der gesunden Seite gestreckt.

Die Schädelasymmetrie war bereits *Stromeyer* und *Dieffenbach* bekannt. *Stromeyer* hielt die Veränderung ursprünglich für eine Atrophie, ohne etwas über die Ursache dieser Atrophie zu sagen; in einer späteren Mitteilung äußert er die Meinung, daß die tiefen Halsmuskeln wegen ihrer Verkürzung auf der kranken Seite bei der Atmung nicht mit voller Kraft mitwirken könnten, und sieht in der verminderten Respiration den Ursprung der Atrophie. *Stromeyers* Ansicht konnte, abgesehen davon, daß den tiefen Halsmuskeln überhaupt keine wesentliche Bedeutung bei der Atmung zukommt, die Veränderungen am Schädel beim Schiefhals nicht erklären. Auch *Dieffenbachs* Anschauung, daß die Schädeldeformität durch die dauernde Anspannung des Kopfnickers bedingt sei, war viel zu eng gefaßt, um alle Erscheinungen verständlich zu machen.

In der französischen Literatur blieb lange Zeit *Bouviers* Theorie herrschend, der die Gesichtsasymmetrie auf schlechte Blutversorgung infolge einer Gefäßverengung der Carotis auf der kranken Seite zurückführen wollte. *Bouviers* Anschauung ist nicht haltbar. Durch Gefäßunterbindung (Carotis) kann zwar Atrophie des Gehirns und der einen Schädelhälfte eintreten, häufig gleichen sich aber die Gefäßstörungen aus. Beim Schiefhals liegt aber ein asymmetrisches Wachstum, keine eigentliche Atrophie vor. Außerdem haben anatomische Untersuchungen keine dimensionalen Unterschiede in den Gefäßen der gesunden und kranken Seite ergeben. *Little* sprach sogar von Inaktivitätsatrophie, womit natürlich in keiner Weise die Schädelasymmetrie erklärt ist.

Eine Reihe von Autoren machte ähnlich wie *Dieffenbach* den Muskelzug für die Asymmetrie verantwortlich; *Witzel* sowohl den Zug des verkürzten Kopfnickers als auch den Zug der überdehnten Muskeln der gesunden Seite, insbesondere des gesunden Kopfnickers. *Falkenberg* glaubt, daß der Schädel allmählich durch die wiederholt vergeblichen Anstrengungen der Schiefhälsigen, ihren Kopf aufzurichten, bedingt wäre.

Kader hält die Asymmetrie für sekundär, wie er ja überhaupt den Schiefhals als ein extrauterin entstandenes Leiden auffaßt. *Kader* glaubt, daß der Druck der Unterlage, der auf den Schädel des Schiefhalskindes wirkt, eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Asymmetrie spiele, da sich die Schiefhalskinder nicht so lebhaft bewegen wie gesunde Kinder. Die Asymmetrie ist aber bereits bei der Geburt vorhanden, außerdem entspricht *Kaders* Ansicht nicht den tatsächlichen Verhältnissen, denn Schiefhalskinder bleiben nie ruhig liegen, so daß von dauernder Druckwirkung auf eine Stelle überhaupt nicht die Rede sein kann.

Wichtiger und zutreffender sind die anderen Bedingungen, die nach *Kader* zur Entwicklung der Asymmetrie führen, einmal die exzentrische Schwerpunktslage des Gehirns bzw. des Kopfes nach der kranken Seite und nach hinten, zweitens die Veränderung der Zugrichtung aller direkt oder indirekt vom Sternum ent-



springenden und am Unterkiefer ansetzenden Halsmuskeln, deren Wirkung sich auf die Verbildung, vor allem des Unterkiefers, äußert. Wenn das Kind den Schädel aufzurichten versucht, würde das nach *Kader* immer durch eine sehr energische Kontraktion der Muskeln der gesunden Seite versucht werden, wodurch der Schädel auf der gesunden Seite nach vorne und unten ausgezogen wird. Wenn auch zuzugeben ist, daß Aufrichtungsversuche beim Schiefhalskinde erfolgen, so glaube ich doch nicht, daß die Kontraktionen wirklich mit übermäßiger Spannungsentwicklung einhergehen, da bekanntlich reflektorisch eine Hemmung der Kontraktion eines Muskels eintritt, wenn durch irgendeine Gelenkstellung sein Antagonist an der Grenze der leichten Dehnbarkeit angelangt ist. Wenn wir bei gebeugter Hüfte das Kniegelenk zu strecken suchen, so gelingt das nicht bis zur vollen Streckung, da die Beugemuskulatur nur mit großer Kraft weiter gedehnt werden könnte. Bei dem Versuch, das Kniegelenk aktiv möglichst weit zu strecken, treten Dehnungsschmerzen in der Beugemuskulatur auf, und die weitere Dehnung wird reflektorisch gehemmt. Man hat hier von passiver Insuffizienz der Beugemuskeln gesprochen, im Tierversuch zeigt sich aber, daß die Muskeln durch eine größere Kraft um ein gutes Stück noch weiter zu dehnen sind, so daß es sich hier entweder um eine zu geringe Kraftentwicklung in den Streckern handelt, was nicht leicht denkbar ist, da die Streckmuskulatur eine ganz enorme Kraftleistung ausübt, die für die Dehnung der Muskeln hinreichen müßte; ich glaube vielmehr, daß reflektorisch die weitere Spannungsentwicklung in den Streckern wegen der Dehnungsschmerzen gehindert wird.

Joachimsthal faßt die Asymmetrie als Anpassung im Sinne *Wolffs* auf, damit wird nicht recht viel erklärt, weil wir doch die Bedingungen kennen wollen, die zur Anpassung führen.

Peters und *Blumenthal* wollen im Gegensatz zu allen anderen Autoren die Asymmetrie für einen Teil der Fälle überhaupt nicht anerkennen, und wenn sie da ist, ist sie auf einenKeimfehler zurückzuführen. *Mikulicz* sieht die Ursache für die Scoliosis capitis in der veränderten Wirkung der Gesamtheit der Halsmuskulatur. *Schloessmann* schließt sich für einen Teil der Fälle der Anschauung *Voelckers* an, der die Gesichtsasymmetrie durch den Uterusdruck entstanden glaubt, für einen Teil der Fälle, bei denen erst später die Gesichtsasymmetrie in Erscheinung treten soll, glaubt er sie durch Einflüsse des postuterinen Lebens bedingt, durch Muskelzug und exzentrische Verlagerung des Kopf- und Gehirnschwerpunktes. Die Annahme *Schloessmanns*, daß „eine eigentliche formbildende und formumbildende“ Einwirkung der Muskulatur auf das knöcherne Skelett erst dann voll einsetzen kann, wenn die Muskulatur ihre ganze Aktionsmöglichkeit besitzt, ist nicht richtig. Beim Schiefhals wirkt einmal der Zug des kontrakten Muskels und andererseits der Zug der gedehnten Muskeln der gesunden Seite, insbesondere der gedehnte Sternocleidomastoideus durch elastische Spannung, ohne daß die gesunde Muskulatur sich zu kontrahieren braucht. Es läßt sich daraus nicht ableiten, daß der Schädel auf der Schiefhalsseite breiter und kürzer, auf der gesunden Seite länger und schmäler wird. Es ist außerdem eine Erfahrungstatsache, daß die Gesichtsasymmetrie extrauterin im Laufe des Wachstums ganz erheblich zunimmt; es sind Fälle bekannt, in denen unmittelbar nach der Geburt die Schädelskoliose kaum auffiel, um erst später deutlich erkennbar zu werden. Es liegt nahe, für die intrauterine Entwicklung der Schädelasymmetrie dieselben Kräfte anzunehmen, die auch extrauterin weiterwirken. Jedenfalls ist kein zwingender Grund vorhanden, der einigermaßen wahrscheinlich erscheinen könnte, intrauterin den Uterusdruck, extrauterin ganz andere Kräfte vorauszusetzen.

Wie bereits erwähnt, ist nach *Voelcker* die Ursache der Schädelasymmetrie der Uterusdruck. *Voelcker* nimmt an, daß durch den Druck

der Schädel zu irgendeiner Zeit in die Schiefstellung gebracht von der straff gespannten Uteruswand umklammert wird.

Voelcker gibt in seiner Abhandlung eine schematische Abbildung, um die Wirkung des Uterusdrucks auf den kindlichen Schädel verständlich zu machen. Der Schädel ist nach links geneigt, die linke Schulter stemmt sich gegen den Hals dicht unter dem Proc. mastoideus, auf den Schädel wirkt der Druck der straffen Uteruswandung auf der rechten Schädelseite, von oben auf das Schädeldach, von vorne nach hinten und von hinten nach vorne. Die rechte Schulter ist an den Thorax gelegt, oberhalb der rechten Schulter ist ein freier Raum. Wenn man mit *Voelcker* eine Druckwirkung in der Richtung der in seiner Abbildung eingezeichneten Pfeile voraussetzt, so ist mechanisch nicht denkbar, daß der Schädel nur über die hochgezogene linke Schulter abgebogen wird wie ein Stab, den man über das Knie biegt. Die Druckkräfte, die in der Richtung von vorne nach hinten und umgekehrt wirken, müssen — Fruchtwasser vorausgesetzt — den Kopf zusammenpressen, und in ähnlicher Weise müssen die seitlich von rechts nach links und die oberhalb des Ohres auf die Schädelfläche von links nach rechts wirkenden Kräfte den Schädelteil, der im Bereich der Druckkräfte liegt, komprimieren. Selbst wenn wir zugeben wollten, daß der Schädel durch die von rechts seitlich und von oben wirkenden Druckkräfte der Uteruswandung in *Voelckers* Abbildung über die exzentrisch liegende Schulter abgebogen würde, lassen sich daraus mechanisch nicht die asymmetrischen Verhältnisse am Gehirn- und Gesichtsschädel erklären, im Bereich der anstemmenden Schulter müßte eine starke Eindellung am Schädel erfolgen, seitlich davon die Schädelpartien bogenförmig gekrümmt werden. Dadurch kann unmöglich eine Verbreiterung der Schädelhälfte auf der Schiefhalsseite zustande kommen.

Voelcker kommt selbst um das Unzulängliche seiner Erklärung der Schädelasymmetrie nicht herum. Er gibt zu, daß in einer Reihe seiner Beobachtungen die Schädelskoliose um so ausgeprägter ist, je älter das Individuum ist, und will wenigstens für einen Teil seiner Fälle eine sekundäre Wachstumsstörung gelten lassen. Der Hauptanteil der Gesichtsskoliose stammt aber aus der intrauterinen Periode. Ich schließe mich *Schloessmann* an, daß extrauterine Einflüsse neben intrauterinen Faktoren maßgebend sind für die Schädelasymmetrie, kann aber *Schloessmann* nicht folgen in seiner Annahme, daß es Fälle von angeborenem Schiefhals gibt, bei denen die Schädelskoliose lediglich durch „Einflüsse des postuterinen Lebens“ bedingt wären. Es ist zuzugeben, daß beim Neugeborenen geringe Abweichungen in der Asymmetrie leicht übersehen werden können, zumal oft lediglich den Eltern und der Hebamme in den ersten Tagen nach der Geburt die Beobachtung allein zufällt. Es ist auch möglich, daß selbst der Arzt eine geringe Asymmetrie übersehen kann. Daraus aber den Schluß zu ziehen, daß wirklich keine Asymmetrie vorhanden ist, halte ich nicht für zutreffend. *Voelcker* hat 2 Fälle beobachtet, in denen die kranke Gesichtshälfte nicht asymmetrisch verbildet, sondern atrophisch im Wachstum zurückgeblieben war. Daraus folgert *Voelcker*, daß Abnahme in der Höhe, Zunahme in der Breite die leichten Schiefhalsfälle charakterisieren, während bei den hochgradigen Fällen die Gesichtshälfte in allen Durchmessern zurückbleibt. Auf-

fallend an der Photographie ist die geringe Schiefhalsstellung. Ich kann die Folgerung *Voelckers* nicht für allgemein gültig halten. Abgesehen davon, daß die asymmetrischen Veränderungen, die an der Schädelbasis vorhanden sind, äußerlich nicht deutlich in Erscheinung treten können, beweist der Fall eigentlich nur, daß hier irgendeine zentrale Störung, eine Atrophie der einen Gehirnhälfte vorliegen kann. Daß bei Störungen im Schädelwachstum auch das Gehirn leiden kann, wissen wir aus den Untersuchungen *Virchows*. Daß es beim Schiefhals nicht zu häufig vorkommt, hat seinen Grund in der von *Virchow* festgestellten Tatsache, daß selbst bei frühzeitigem Verschluß einiger Fugen der Basis oder einer Schädelnaht ein kompensatorischer Ausgleich durch vermehrtes Wachstum und Vergrößerung des Schädelraumes in einer anderen Richtung stattfindet. Erst eine genaue pathologisch-anatomische Untersuchung der Schädelnähte und Wachstumsfugen an der Basis, eine Untersuchung der beiden Gehirnhälften könnte in einem Falle, wie ihn *Voelcker* beobachtet hat, zu so weitgehendem Schluß, wie ihn *Voelcker* aus der äußerlichen Aspektion eines einzigen Falles gezogen, berechtigen.

Einer Theorie der Ätiologie des Schiefhalses muß ich noch Erwähnung tun, die bisher eigentlich nur historisches Interesse hatte, in jüngster Zeit durch eine Mitteilung *Schuberts* wieder neu erweckt werden sollte. *Golding Bird* nahm einen Defekt in der Anlage des Zentralnervensystems als Ursache des muskulären Schiefhalses an. In ähnlicher Weise sucht nun in letzter Zeit *Schubert* „die tiefere Ursache, die alle Symptome der Schiefhalserkrankung gemeinsam zu erklären vermag", in einer primären Entwicklungsstörung eines übergeordneten Zentrums. Ich muß näher auf die Arbeit von *Schubert* eingehen, nicht weil ich etwa in ihr einen Fortschritt in der Lehre der Ätiologie der Schiefhalserkrankung erkennen kann, sondern aus dem Grund, weil eine derartige unbegründete Hypothese bei allen, die sich mit Literatur über den Schiefhals nicht genauer befassen können, zu leicht den Eindruck der Richtigkeit erwecken könnte und so verwirrend in der ganzen Frage wirken muß.

Schubert gibt selbst zu, daß er an Stelle anderer Theorien ein unbekanntes X setzt, daß der direkte anatomische Nachweis für die von ihm vertretene primäre Schädigung des Zentralnervensystems bisher kaum geführt ist. Das „kaum" muß in *nicht* verifiziert werden. Denn, daß *Gallaverdin* und *Savy* Atrophie der Vorderhörner gefunden haben, ist für die Theorie *Schuberts*, der in einer Schädigung eines übergeordneten Hirnzentrums die Ursache sucht, nicht brauchbar, außerdem beweist dieser Befund gar nichts, da die Vorderhörner, wenn die Muskulatur nicht funktionsfähig ist, atrophieren können. *Golding Bird* kann *Schubert* als Kronzeuge nicht nennen, da die Hypothese *Golding Birds* ebenso unbegründet war wie die *Schuberts*.

Die Heredität, die degenerative Umwandlung des Kopfnickers, die krankhafte Regeneration des durchtrennten radikal entfernten Kopf-



nickers, die Schädelasymmetrie, können nach *Schubert* nur einheitlich mit dem primären Hirndefekt erklärt werden. In der ganzen pathologischen Anatomie ist aber doch nicht ein Fall bekannt, bei dem eine degenerative Umwandlung eines Muskels und noch dazu eines einzelnen bei irgendeiner Störung des Zentralnervensystems gefunden worden wäre, wie wir sie am Kopfnicker des Schiefhalsigen sehen. Spastische Contracturen sind damit nicht entfernt zu vergleichen, fettige Degeneration und Entartung in paralytischen Muskeln geben ein ganz anderes Bild.

Die Einwände *Schuberts* gagen die ischämische Natur der Kopfnickerveränderung sind nicht stichhaltig.

Es ist nicht richtig, wenn *Schubert* behauptet, daß man bei der Muskel- und Sehnentransplantation die Muskeln weit aus ihrem Bett herauslösen und verlagern kann, und daß sie sich neuen Kreislaufsverhältnissen anpassen und es nicht zur ischämischen Contractur kommt. Bei der freien Muskeltransplantation geht der Muskel immer zugrunde, und wenn man bei einer Sehnentransplantation den Muskelbauch so weit auslöst und verlagert, daß die Gefäße verletzt und die Blutzufuhr gestört wird, dann wird der Muskel nicht ischämisch — da hat *Schubert* recht —, sondern nekrotisch. Daß, „nach alledem, was wir wissen, im Embryonalleben am ehesten eine Anpassung an Kreislaufsstörung zu erwarten" ist, ist eine Behauptung, für die erst der Beweis erbracht werden müßte. Wo sind die Quellen für „nach alledem, was wir wissen"? Vom Embryonalleben wissen wir, was Kreislaufsstörungen anlangt, wohl recht wenig. Daß reine Blutabsperrung entweder zur völligen Nekrose führt oder durch Gefäßregulation überwunden wird, und daß an einer Mitbeteiligung der Nerven bei der Entwicklung der ischämischen Contractur nicht gezweifelt werden kann, ist eine nicht bewiesene Annahme. Gewiß führt die Blutabsperrung zur Nekrose, wenn sie lange genug dauert, aber es gibt eine gewisse Zeit, in der im Muskel zunehmend Milchsäure sich ansammelt, die zur Contractur und zur Vernichtung des Muskels führt, und wenn rechtzeitig vor dem Eintritt der Totenstarre das Zirkulationshindernis beseitigt wird, dann ist der Muskel ischämisch verändert, die zerfallenen Fibrillen werden durch Bindegewebe ersetzt, die Nekrose und Gangrän tritt nicht ein. Daß für eine ursächliche Beteiligung der Nerven bisher kein Beweis erbracht ist, im Gegenteil die experimentellen Untersuchungen dagegen sprechen, habe ich in meiner Arbeit ausgeführt.

Daß der bindegeweblich entartete „durchtrennte oder *radikal entfernte Muskel*" nicht mit Muskelgewebe regeneriert, dafür gibt es doch näherliegende pathologisch-anatomisch und klinisch gesicherte Gründe als einen hypothetischen Hirndefekt. Gewöhnlich wird der Muskel an seinen Insertionsstellen durchtrennt, meist nur die Sehnen, da ist es natürlich, daß höchstens ein neues Sehnenregenerat entstehen kann. Wird der Muskel in seiner unteren Hälfte excidiert, so ist es doch begreiflich, daß von den übriggebliebenen stark mit Bindegewebe durchsetzten verschmälerten Muskelfasern keine ausgiebige Muskelregeneration erfolgen kann, sondern daß das rascher wachsende, im Muskel reichlich vorhandene Bindegewebe, das noch unterstützt wird von der bindegeweblich entarteten Fascie und der Gefäßscheide, rascher wächst und neue Bindegewebsfasern bildet als das spärliche Muskelgewebe.



Kader u. a. haben nachgewiesen, daß auch in scheinbar gesunden Partien des Muskels das Bindegewebe reichlich vorhanden und in späteren Stadien des Schiefhalses fast kein Muskelgewebe in breiter Anordnung zu finden ist. Daß infolge der bindegeweblichen Degeneration des Muskels, die besonders stark an der Hinterfläche des Muskels in der unteren Hälfte ausgebildet ist, auch die Gefäßversorgung nicht so gut im normalen Muskel vorhanden, da eine Reihe kleinster Capillaren bei der Ischämie und nachfolgenden bindegeweblichen Entartung verlegt werden und veröden, ist durch die anatomischen Untersuchungen des Muskels erwiesen und kann natürlich einer Muskelregeneration nicht förderlich sein.

Woher bei einem „operativ" entfernten Muskel ein Muskelregenerat kommen soll, ist mir nicht verständlich. Ich glaube, daß kein erfahrener Chirurg, wenn er bei einer ischämischen Contractur am Vorderarm Stücke aus dem bindegeweblichen schwartigen Muskel herausschneidet oder den Muskel ganz excidiert, erwarten möchte, daß ein kontraktionsfähiges, normales Gewebe als Regenerat entstünde. Und für die ischämische Muskelcontractur wird doch auch *Schubert* keinen primären Gehirndefekt annehmen. Den eigentlichen Fehler für die falsche Regeneration sieht *Schubert* in „einer mangelhaften Anlage der Gefäße" oder, allgemeiner gesprochen, in „einer mangelhaften Bereitstellung von Gewebe, das zur Regeneration geeignet ist". Und die „rätselhafte Ursache" der erstmaligen Degeneration des Kopfnickermuskels der Nachbargebilde, die spätere falsche Regeneration muß nach *Schubert* vom Embryonalleben aus da sein und auch im späteren Leben von einem höheren Zentrum aus den schädigenden Einfluß ausüben. Wann und warum diese Ursache wirkt, dafür finden wir keine Angaben. Daß die Regeneration von Körpergewebe vom Gehirn aus, von irgendeiner Stelle vom Gehirn aus bestimmt wird, daß von da aus die Gefäße und das Gewebe bereitgestellt wird, dafür wird *Schubert* kaum irgendwelche Tatsachen vorbringen können. Was die Frage der Erblichkeit anlangt, so glaubt *Schubert*, daß dieser Gehirndefekt vererbt wird, und zwar recht willkürlich, denn die Vererbung beim Schiefhals ist so, daß am häufigsten mehrere Kinder derselben Mutter einen Schiefhals hatten, daß die Mutter und 1 oder 2 Kinder einen Schiefhals hatten, einmal auch Vater und Sohn.

Der Schiefhals findet sich manchmal mit anderen angeborenen Deformitäten vereint, z. B. mit Klumpfuß, mit Geburtslähmung, mit angeborener Hüftluxation. Da nun *Schubert* erklärt, daß diese Deformitäten alle auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden müssen, auf den primären Hirndefekt, so gibt er doch logischerweise zu, daß angeborener Klumpfuß, Hüftluxation, auch wenn sie isoliert vorkommen, im „primären Defekt des übergeordneten Zentrums" ihre hinreichende Ursache haben. Für die Geburtslähmung hat er den Schluß in einer jüngst erschienenen Arbeit schon gezogen; auch das von den berühmten Neurologen *Erb* und *Duchenne* klassisch beschriebene und ätiolo-



gisch begründete Krankheitsbild, wird von *Schubert* kurzerhand auf den primären Gehirndefekt zurückgeführt.

Schädelasymmetrie beim Schiefhals und Beckenasymmetrie sind für *Schubert* die markantesten Symptome einer halbseitig einsetzenden, zentral nervösen Störung. Sonderbar, daß die Hüftluxation recht häufig doppelseitig ist, und daß in der überwiegenden Mehrzahl das weibliche Geschlecht betroffen wird. Beim Schiefhals soll sich also *Schuberts* Gehirndefekt ziemlich gleichmäßig auf beide Geschlechter verteilen, die Hüftluxation kennzeichnet nun so viele weibliche Wesen als gehirndefekte Individuen. Asymmetrie und Atrophie gebraucht *Schubert* fast als gleichbedeutende Begriffe, wenn er zuerst darauf hinweist, daß es sich bei der Schädelskoliose um ein asymmetrisches Wachstum handelt, und er im gleichen Satz von einer Atrophie der gleichnamigen Kopfhälfte spricht; „die entsprechende Kopfhälfte ist im Wachstum zurückgeblieben".

Die Anschauung *Schuberts* ist nicht gut mit experimentellen Tatsachen und Beobachtungen aus der Entwicklungsgeschichte in Einklang zu bringen. Nicht von einem übergeordneten Zentrum von Gehirn aus wird das Material für die Entwicklung eines Organes zur Verfügung gestellt, nicht von diesem Zentrum aus die Anordnung und Ausbildung der Gefäße reguliert. Die Bildung der Gefäße und des Blutes beginnt sehr früh (*Corning*), bevor das Nervensystem so weit entwickelt ist, daß es einen Einfluß darauf ausüben könnte. Die zuerst gebildeten soliden Blutinseln werden ausgehöhlt und entwickeln sich zu Blutgefäßen, außerdem entstehen die Blutgefäße aus Aussprossungen von schon vorhandenen Gefäßen und durch den Zusammenschluß von Mesenchymzellen zu einem Gefäßendothel, in das von außen her Blutkörperchen und Blutplasma eintreten (*Corning*).

Was die Entwicklung der Muskulatur betrifft, so hat man allerdings bisher angenommen, daß die Differenzierung der Muskeln aus dem Mesoderm unter dem Einfluß des Nervensystems durch den motorischen Nerven eintritt und eine Selbstdifferenzierung der Muskeln nicht stattfindet. Dafür schienen Beobachtungen von *E. H. Weber* 1851 und *Neumann* 1901 zu sprechen, bei denen einzelne Muskeln ganz fehlten, wenn die motorischen Nerven nicht vorhanden waren. Blutgefäße, Knochen, Eingeweide, Fascien, Gelenke und Sehnen zeigten normale Entwicklung. Aus den berühmten Versuchen von *Harrison* 1904, der bei Froschembryonen das Rückenmark vor der Differenzierung der Muskeln und der Nerven zerstörte und trotzdem die Entwicklung contractiler Fasern und die Ausbildung der Fibrillen zu Muskeln in normaler Weise vor sich gehen sah, muß der Schluß gezogen werden, daß „all die Bildungsvorgänge, die sich auf die Entwicklung einer besonderen Struktur und die Anordnung der Muskelfibrillen beziehen, unabhängig von Reizen eintreten, die vom Nervensystem ausgehen, und ebenso unabhängig von der funktionellen Aktivität der Muskeln selbst".

Wie will weiterhin *Schubert* seine Hypothese mit dem pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunden von *Schloessmann* und *Sippel* vereinigen, aus denen hervorgeht, daß die degenerative Umwandlung des verkürzten Kopfnickers unmittelbar nach der Geburt einsetzt?

Schubert gibt selbst das Unzulängliche seiner Hypothese zu, wenn er sagt: „Gewiß ist, daß wir ein ‚großes unbekanntes X' (*Ewald*) an Stelle



gesichert erscheinender mechanischer Theorien setzen, zunächst nicht allzuviel für das Verständnis gewonnen."

Ich habe versucht, in objektiver Kritik den Beweis zu erbringen, daß keine der bis jetzt aufgestellten Theorien hinreicht, die Ätiologie des Caput obstipum und die damit verbundenen Symptome von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus befriedigend zu erklären. Die traumatische Theorie *Stromeyers*, die intrauterine Theorie *Petersens*, *Mikulicz-Kaders* Infektionstheorie, *Voelckers* Theorie der intrauterinen Belastungsformität stehen mit fest begründeten Beobachtungen in Widerspruch, *Golding Birds* und *Schuberts* Theorie können, da sie einer hinreichenden Begründung ermangeln, keine Berücksichtigung finden.

Die Naturwissenschaft sucht aus den sichtbaren Wirkungen die unbekannten Ursachen zu finden und nach dem Gesetz der Kausalität zu begreifen. Läßt sich aus den beobachteten Wirkungen und vorhandenen Tatsachen die Ursache nicht ableiten, fehlt uns noch eine bestimmte Bedingung, unter der vereint mit den anderen Tatsachen erst die hinreichende Ursache erklärt werden kann, so ist es besser, die bis jetzt bekannten Tatsachen einfach zu beschreiben und sich nicht in unbewiesene Hypothesen zu verlieren.

Im Krankheitsbild des Schiefhalses kennen wir als tatsächliche Beobachtungen:

1. Die Schiefstellung des Kopfes entsprechend der Zugrichtung des M. sternocleidomastoideus.
2. Die bindegewebliche Entartung des Muskels.
3. Den Hochstand der Schulter auf Seiten des Schiefhalses.
4. Die Schädelskoliose.
5. Die Deformierung der Ohrmuscheln.
6. Die Koinzidenz des Schiefhalses mit andern angeborenen Deformitäten.
7. Die Vererbung.
8. Das häufige Vorkommen des Schiefhalses bei Beckenendlagen, überhaupt bei schweren Geburten.
9. Skoliose der Wirbelsäule.

Besondere Schwierigkeit einer zureichenden Erklärung machen die Verkürzung und die ischämische Entartung des Muskels, die Vererbbarkeit des Leidens und das Zusammentreffen des Schiefhalses mit anderen Deformitäten.

Vererbung und Koinzidenz des Leidens mit anderen Deformitäten, die unmöglich auf mechanische Ursachen wie Uterusdruck zurückgeführt werden können, drängen uns zur Annahme eines Keimfehlers. Man hat gegen die Vererbung eingewendet, daß sie beim Schiefhals nicht zu häufig und in unregelmäßiger Form vorkommt. Es sind Fälle



beobachtet, wo mehrere Kinder derselben Mutter mit Schiefhals geboren wurden; man hat da an eine Anomalie des mütterlichen Fruchthalters gedacht. Wenn die Vererbung nur in dieser Weise stattfände, dann könnte man überhaupt nicht gut von Vererbung sprechen; und der genannte Einwand wäre schwer zu widerlegen. Wie steht es aber mit den Schiefhälsen, bei denen die Mutter und ein Kind oder mehrere einen Schiefhals haben? Hier etwa sagen zu wollen, ja da hat auch die Großmutter dieselbe Anomalie des Uterus gehabt wie die Mutter, würde nichts anderes bedeuten, als daß man Vererbung eines Keimfehlers in der Gebärmutteranlage voraussetzte. Da liegt dann doch die Annahme viel näher, daß ein Keimfehler und eine Störung in der Muskelanlage vorliegt, zumal auch ein Fall von Schiefhals von Vater und Sohn beobachtet wurde, und mit dieser Theorie vor allem die wichtige Tatsache der Koinzidenz des Schiefhalses mit anderen angeborenen Deformitäten dem Verständnis näher gebracht wird.

Ich neige daher zur Annahme, daß es sich beim Schiefhals um einen Keimfehler in der Muskelanlage handelt, daß der Muskel verkürzt, aber nicht bindegeweblich entartet ist. Die Keimfehlertheorie des Schiefhalses ist nicht neu, allerdings in der Fassung, wie sie bisher vorgebracht wurde, unbegründet und unhaltbar.

Schulthess und *Lüning* und *Hadra* nahmen an, daß der Keimfehler bereits in der degenerativen Entartung des Muskels bestände. Auch *Joachimsthal* spricht sich auf Grund der Vererbung des Leidens in gleichem Sinne für einen Keimfehler aus. In dieser Theorie ist die bindegewebliche Entartung des Muskels, die nach den neueren Untersuchungen erst nach der Geburt einsetzt und sich im Laufe des extrauterinen Wachstums verschlimmert, nicht hinreichend erklärt. Wir kennen angeborene Muskelanomalien, totale Muskeldefekte, Defekte einer Muskelportion, Fehlen einer Sehne oder eines Kopfes wie z. B. des langen Bicepskopfes, aber keine einzige Beobachtung existiert, daß ein Muskel degeneriert zur Anlage kommt.

Ich habe oben bereits betont, daß wir beim Schiefhals zwischen einer primären Verkürzung und einer sekundären ischämischen Umwandlung unterscheiden müssen, mögen wir die primäre Verkürzung, wie ich annehme, durch einen Keimfehler oder, wie *Petersen* und *Voelcker* glaubt, durch Uterusdruck und dadurch bedingte Annäherung der Ursprungs- und Insertionsfläche bedingt ansehen. Denn es muß zugegeben werden, daß ein Muskel bei Verminderung des Abstandes zwischen Ursprung und Ansatz des Muskels eine kürzere Ruhelänge annimmt. Ein Anhänger der Zwangslage im Uterus und des Uterusdruckes ist neben *Voelcker* *Sippel* und neuerdings auch *Weil*. *Sippel* hat an Röntgenaufnahmen von Schwangeren kurz vor der Geburt die Schiefstellung des Kopfes und den Hochstand der entsprechenden Schulter dargestellt und in

einem durch Kaiserschnitt entbundenen Fall im Röntgenbild den Schiefstand des Kopfes und den Hochstand der Schulter direkt beobachtet. Durch die wertvollen und interessanten Röntgenaufnahmen *Sippels* wird gezeigt, daß sich das Kind in dem Moment der Aufnahme in der auf dem Röntgenbild fixierten Lage befunden hat, nicht bewiesen ist aber ,ob diese Lage vorher oder auch nachher die gleiche war, zumal wir wissen, daß von einer dauernd gleichen Kindeslage nicht die Rede sein kann. Und selbst, wenn wir die in *Sippels* Röntgenaufnahmen dargestellte Lage als für längere Zeit bestehend annehmen, darf aus den Röntgenbildern nicht mehr abgelesen werden, als was sie wirklich zeigen: die Schiefstellung des Kopfes, der Hochstand der Schulter, die gebeugten unteren Extremitäten. Unmöglich kann man aber, wie das *Weil* macht, durch die Röntgenbilder *Sippels eine Uterusenge für bewiesen halten.* Es ist lediglich die abnorme interuterine Lage, der Hochstand der Schulter, der Schiefstand des Kopfes im Röntgenbild ersichtlich, über die Kräfte, die diese abnorme Stellungen bewirken, kann das Röntgenbild keine Auskunft geben.

Wenn wir unter Berücksichtigung der oben angeführten Beobachtungen zur Anschauung gedrängt werden, daß der M. sternocleidomastoideus durch einen Keimfehler verkürzt zur Anlage kommt, so erklärt sich damit die Schiefstellung des Schädels in utero, wobei es sich nicht um eine einfache Seitenneigung des Kopfes zur Schulter handelt, wie wir sie bei der Einwirkung des Uterusdruckes erwarten könnten, wenn einfach passiv durch den Druck des Uterus auf den Schädel die Insertions- und Ursprungspunkte des Muskels einander genähert würden, sondern wobei es sich um die Stellung des Schädels handelt, wie sie der Funktion des Muskels entspricht, und wie sie eintreten muß, wenn der Muskel verkürzt ist.

Wenn wir uns in der Entwicklungsgeschichte näher umsehen, dann finden wir auch eine Erklärung für den beim Schiefhals immer vorhandenen Schulterhochstand auf der kranken Seite, der mit einem Schulterblatthochstand natürlich nicht auf gleiche Stufe gestellt werden kann.

Aus einer gemeinsamen Anlage aus den Kiemenmuskeln entwickelt sich der M. sternocleido und der Trapezius. Schon früh in der Entwicklung tritt in die Muskeln der N. accessorius ein, der mit den Muskeln von der lateralen Occipitalgegend aus nach abwärts wandert. Die beiden Muskeln trennen sich normalerweise frühzeitig, die Aufteilung des Trapezius erfolgt erst sekundär und ist beim Embryo nicht vorhanden. Der Kopfnicker und der Trapezius erhalten auch Nervenäste vom Rückenmark aus, die aber erst später in die Muskeln eintreten und zeigen, daß ein Teil der Muskeln von Myotomen stammt.

Die gemeinsame Anlage, die Entwicklung aus den gleichen branchiogenen Muskeln zwingt uns, wenn wir für den Sternocleidomastoideus eine Störung in der Anlage annehmen, dasselbe auch für den Trapezius



zu fordern, besonders für die dem Kopfnicker benachbarte Portion des Trapezius, der die Schulter hebt. Nicht durch Uterusdruck wird die Schulter auf die Seite des Schiefhalses hochgeschoben, sie steht hoch, weil der Trapeziusanteil, der die Schulter hebt, verkürzt ist. Daß es bei dem Hochstand der Schulter in einzelnen Fällen, wenn die Verkürzung stärker ist, zur Ausbildung einer Halsgrube und zur Umkrempelung des Ohrläppchens kommen kann, erscheint nicht schwer verständlich.

Von der größten Wichtigkeit für das Schiefhalsproblem ist eine annehmbare, hinreichend gestützte Erklärung der degenerativen Umwandlung des M. sternocleidomastoideus. *Stromeyers* traumatische Theorie, *Petersens* Hypothese scheiterten, abgesehen von der Schwierigkeit, Vererbung und das Zusammentreffen des Schiefhalses mit anderen Deformitäten verständlich zu machen, an der Unmöglichkeit, eine Erklärung für die degenerative Veränderung des Muskels zu geben. Für die von *Kader* und *Mikulicz* vertretene Infektionstheorie fehlt der Beweis. Es ist daher nicht zu verwundern, daß *Voelcker*, als er mit überzeugenden Gründen die Ischämie des Muskels durch Kompression der Gefäße infolge Schulterdrucks bewiesen zu haben glaubte, zahlreiche Anhänger fand. Man kümmerte sich nicht um die Vererbung, um das Vorhandensein anderer angeborener Mißbildung beim Schiefhals, man zweifelte selbst dann noch nicht ganz an der *Voelcker*schen Theorie, als durch zahlreiche Mitteilungen die Gefäßverteilung, wie *Voelcker* sie für den M. sternocleidomastoideus angibt, nicht als allgemein gültig anerkannt werden konnte. Wir können aber aus den oben angeführten Gründen eine Entstehung der Ischämie durch langdauernde Komprimierung der Muskelgefäße, wie das *Voelcker* darstellt, nicht anerkennen.

Wenn wir also die von *Voelcker* angenommene Entstehungsart der Ischämie ablehnen müssen, erscheint es notwenig, die Frage der degenerativen Umwandlung des Muskels von neuem zu diskutieren. Daß es sich um die Folgezustände der Ischämie handelt, darauf hat in erster Linie *Voelcker* hingewiesen, und an der Richtigkeit ist nicht zu zweifeln. Für den Eintritt der Ischämie und die Ursache eine hinreichende Erklärung zu finden, ist der wichtigste Punkt in der ätiologischen Forschung der Schiefhalsfrage. Lassen sich aus dem bis jetzt vorliegenden klinischen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen keine überzeugenden Gründe beibringen, dann müssen wir uns mit der einfachen Beschreibung der bekannten Beobachtungen und der Symptome begnügen und die Ischämie als gegeben voraussetzen. Wenn wir aber die pathologischen anatomischen Beiträge der letzten Jahre genauer durcharbeiten, dann ergeben sich doch wichtige Anhaltspunkte für die Ursache und die Zeit des Eintritts der Ischämie

und der nachfolgenden bindegeweblichen Entartung des M. sternocleidomastoideus.

Schloessmann hat darauf hingewiesen, daß wir in der Ätiologie des Schiefhalses nur dann Aussicht auf eine richtige Erkenntnis der ursächlichen Verhältnisse bekommen, wenn der Muskel möglichst frühzeitig nach der Geburt untersucht wird. Er hat als erster wertvolle Befunde in dieser Richtung erhoben.

Erwähnen müssen wir einen Fall aus der früheren Literatur von *Heusinger*. *Heusinger* beschreibt den makroskopischen Befund am Kopfnicker eines nur wenige Tage alten Kindes. Der linke Kopfnicker war $2^1/_2$ cm kürzer wie der rechte und bestand aus einer weißen, glänzenden Sehnensubstanz. Der Befund einer weißen Sehnensubstanz spricht, wie *Kader* hervorhebt, gegen die Erfahrung aller übrigen Beobachter. Die erste mikroskopische Untersuchung eines Schiefhalsmuskels stammt von *Bouvier*. Allerdings handelt es sich nicht um einen typischen angeborenen muskulären Schiefhals, sondern um einen traumatischen Schiefhals bei einem Individuum in späteren Lebensjahren. In der Muskulatur fand sich Atrophie der Fibrillen. *Witzel* fand bei einer 44jährigen Frau eine weitgehende bindegewebliche Degeneration und Verkürzung des Muskels. Auch die späteren eingehenden und wertvollen mikroskopischen Untersuchungen von Schiefhalsmuskeln, die *Volkmann*, *Vollert* und *Kader* berichteten, sind für die Frage der Entstehung der Ischämie ohne wesentliche Bedeutung, da die Muskeln durchwegs älteren Individuen entstammten.

Schloessmann fand an dem Kopfnicker eines 10 Tage alten Kindes mit linksseitigem Schiefhals punktförmige Blutungen dicht unter der Oberfläche des Muskels. In der Hauptsache fand sich im Muskelgewebe Degeneration, verschmälerte Fasern, die geschrumpft, während andere wieder gequollen ohne Querstreifung und ohne Kerne waren, an anderen Stellen die Kerne in Degeneration, keine aktive Bindegewebswucherung. An einigen Stellen zwischen den zerfallenen Muskelfibrillen jugendliches Bindegewebe mit runden, bläschenförmigen Kernen, dazwischen Leukocyten und Fibroblasten. Die Gegend des Muskels, die äußerlich als Kopfnickergeschwulst imponierte, wies hochgradigen Zerfall der Fibrillen und starke Bindegewebsvermehrung auf. An den Muskeln von 4 und 5 Wochen alten Kindern fanden sich an manchen Stellen unveränderte Muskelfasern, daneben aber starke Degeneration, Verlust der Querstreifung, starke Bindegewebswucherung. *Schloessmann* hat noch eine Reihe von Schiefhalsmuskeln untersucht, die Kindern im Alter bis zu 8 Monaten entstammten. Bei einem Schiefhals von 6 Wochen ist die Bindegewebswucherung stark im Zunehmen begriffen, daneben degenerierte Fibrillen ohne Kerne und Querstreifung. Die Wucherung des Bindegewebes und die Anordnung zu regelmäßigen Zügen nehmen von Monat zu Monat zu, dabei hat es den Anschein, als ob an manchen Stellen der Degenerationsprozeß zum Stillstand kommt, da hier die Proliferation des Bindegewebes geregelt ist (Ruhestadium *Kaders*).

Von wichtiger Bedeutung sind die Untersuchungen Sippels. Bei einer 28jährigen Erstgebärenden wurde im Röntgenbild eine linke dorsoanteriore Querlage und Schiefstellung des Kopfes links festgestellt. Wegen bedrohlicher Blutung wurde die Frau durch den Kaiserschnitt entbunden. Am extrahierten Kind sah man sofort den Schiefhals und die Schädelskoliose. 3 Monate nach der Geburt folgte die Operation des Schiefhalses. Ein Stück aus dem Übergang vom mittleren zum unteren Drittel des Muskels wurde excidiert und mikroskopisch untersucht. An einzelnen Fibrillen war Degeneration vorhanden mit Verlust der Quer- und Längs-



streifung. Die Fibrillen sind vereinzelt gequollen und mit Blut umspült. Keine Bindegewebsvermehrung. Der Muskel ist verkürzt, blaß, atrophisch. *Es handelte sich also in diesem Falle um einen Schiefhals, um eine Verkürzung und Atrophie des Kopfnickers, ohne daß eine ischämische Entartung und Bindegewebsvermehrung eingetreten war.*

In einem zweiten Falle konnte nach der spontan erfolgten Geburt Hautsugillation und eine deutliche Blutung in der Umgebung des Kopfnickers konstatiert werden. Das Kind starb einige Tage nach der Geburt. Mikroskopisch zeigt sich, daß die Muskelbündel in der Hinterwand durch eine Blutung auseinandergedrängt und größtenteils zerstört sind. Keine Bindegewebsvermehrung, Atrophie und Verkürzung des Muskels.

In einem dritten Falle dauerte die Geburt sehr lange und war sehr schwer. Rechts Schiefhals. Der Kopfnicker wurde am frischtoten Kind unmittelbar nach der Geburt untersucht. Hochgradige Atrophie, frische Blutung im mittleren und oberen Drittel des Muskels, kein Riß im Muskel. Keine Bindegewebsvermehrung. Ähnliche Verhältnisse fanden sich an einem zweiten frischtoten Zwillingskind mit linkem Schiefhals. Atrophie des Platysmas und des M. sternocleidomastoideus. Hinter dem oberen Drittel des Muskels frische Blutung, welche sich zwischen oberflächlicher und mittlerer Halsfascie nach vorn ausdehnt. Die Blutung geht in die Muskelsubstanz hinein. An einzelnen Stellen scholliger Zerfall der Fibrillen. Keine Bindegewebsvermehrung. An einem dritten totgeborenen 7-Monats-Zwillingskind war ein linker Schiefhals vorhanden. Atrophie und Verkürzung des Kopfnickers ohne Blutung und Bindegewebsvermehrung.

An einem einige Tage alten Kind weist der verkürzte Kopfnicker Atrophie und Neubildung von Bindegewebe und Degeneration von Muskelfibrillen auf. In einem Teil einige zerrissene Capillaren.

An einem 6 Wochen alten Kind mit Schiefhals findet *Sippel* im Kopfnicker fibrilläres Bindegewebe, das die Muskelfasern auseinandersprengt. Die Muskelfasern haben stellenweise die Querstreifung verloren, sind in der Form verändert, das Gewebe erscheint aufgefasert, die Kerne sind unregelmäßig verteilt. *Sippel* glaubt, daß es sich um eine starke Auseinanderdrängung der Muskelfasern durch fibröses, zum Teil narbiges Bindegewebe mit Schädigung der quergestreiften Muskulatur handelt.

Ähnliche Verhältnisse zeigten sich an dem Schiefhalsmuskel eines 4 und 8 Wochen alten Kindes.

Aus den Untersuchungen von *Schloessmann* und *Sippel* ergeben sich folgende für die Ätiologie der Ischämie und degenerativen Umwandlung des Kopfnickers wichtige Tatsachen:

1. Gesichtsasymmetrie, Hochstand der Schulter, Verkürzung des Muskels ist bereits intrauterin vorhanden.

2. Das von *Sippel* beobachtete durch Kaiserschnitt entbundene Schiefhalskind beweist, daß Verkürzung und degenerative Umwandlung des Muskels voneinander zu trennen sind. Die Verkürzung ist primär vorhanden. Ischämie und Degeneration ist ein sekundärer Vorgang. Bei dem durch den Kaiserschnitt entbundenen Kinde ist es nicht zur Ischämie und bindegeweblichen Entartung des Muskels gekommen, was der mikroskopische Befund des Muskels des 3 Monate nach der Geburt operierten Kindes beweist, der nur an einzelnen Fibrillen Degeneration, in der Gesamtheit aber nur Atrophie und keine bindegewebliche Entartung

zeigt. Daß einzelne Fibrillen mit Blut umspült sind, ist doch wahrscheinlich auf die Operation zu beziehen, da es unmöglich ist, daß das Blut noch 3 Monate nach der Geburt vorhanden sein sollte. Wenn wir die Untersuchungsergebnisse von Muskeln 3 Monate alter Schiefhalskinder berücksichtigen, dann findet sich bei den Kindern, die die Geburtswege passieren mußten, ein ganz anderes Bild: Hochgradige Degeneration der Muskelfibrillen und Neubildung von reichlich fibrillärem Bindegewebe.

3. Durch die starke Wehentätigkeit und vor allem durch die Geburt kommt es zur Ischämie des Kopfnickers. Die Dauer der Geburt, die Schwere der Geburt stimmt mit der Dauer der Entwicklung einer Ischämie, wie wir sie z. B. an den Vorderarmmuskeln sehen, überein. Eine 8—10stündige arterielle Blutabsperrung führt zur Ischämie; dauert die vollständige Blutabsperrung zu lange an, dann kommt es zur Totenstarre und Gangrän.

Vergleichen wir die Untersuchungsergebnisse an den Muskeln von Schiefhalskindern, die unmittelbar nach der Geburt zur Untersuchung kamen, so ergibt sich doch ein ganz anderer mikroskopischer Befund als an dem Muskel des durch Kaiserschnitt entbundenen Kindes. Quellung und Zerfall von Muskelfibrillen, Zerreißung von Capillaren; Blutungen im Muskel, Verschwinden der Querstreifung, Zerfall von Kernen, Hautsugillationen. Das mikroskopische Bild ist vollkommen identisch mit dem Befund im primären Stadium einer ischämischen Muskelcontractur, das *Bardenheuer* als das Stadium der Myositis mit serös sanguinolenter Durchtränkung der Muskelinterstitien bezeichnet, und das charakterisiert ist durch Quellung der Fibrillen, capilläre Blutungen, Zerfall der Fibrillen und Kerne. *Sippel* hat in diesen frischen Fällen durchwegs mehr oder weniger starke Blutungen vor allem an der Hinterseite des Muskels gefunden, das Blut war zwischen die Muskelinterstitien teilweise eingedrungen. Eine Zerreißung von Muskelfasern konnte weder *Sippel* noch *Schloessmann* einwandfrei nachweisen. Es muß infolge der schweren Geburt, infolge der durch den Schiefhals und die hochgezogene Schulter erschwerten Einstellung des Kopfes ins Becken und des erschwerten Durchtritts des Kopfes durch die Geburtswege durch Kompression und Torsion zur Ischämie des Muskels, zur Zerreißung von Capillaren und damit noch schlechter werdenden Blutversorgung des Muskels kommen. Durch den Schiefhals wird die Geburt erschwert, der Kopf stellt sich nicht zur richtigen Zeit ins Becken ein, er weicht ab, es kommt zu Beckenend- und Querlagen. Nicht primär führt eine schwere Geburt, wie es die traumatische Theorie annahm, zu einer Verletzung des gesunden Kopfnickers, sondern die Geburt ist erschwert, weil das Kind einen Schiefhals hat. *Schloessmann* konnte bei dem 10 Tage alten Kinde im Kopfnicker keine Spur von alter Blutung



nachweisen. Das Wesentliche ist auch nicht die Blutung, die etwa durch Druck zur Ischämie führen sollte, die Ursache liegt in einer Kompression und Torsion des Muskels und seiner Gefäße durch die starken Wehen und die schwere Geburt. Daß natürlich bei Zerreißung mehrerer Capillaren die Versorgung des Muskels mit Blut noch mehr gefährdet und damit die Ischämie verstärkt wird, ist nicht zu leugnen.

4. Die bindegewebliche Entartung, das zweite Stadium der ischämischen Muskelcontractur und die damit bedingte Zunahme der Contractur schließt sich extrauterin an das erste Stadium an und nimmt von Woche zu Woche, von Monat zu Monat und im Laufe des Wachstums zu, wie die Untersuchungen von *Schloessmann*, *Sippel*, *Kader*, *Volkmann-Vollert*, *Witzel* etc. beweisen.

Die Anschauung von *Kader* und *Sippel*, daß die Muskelfibrillen durch das wuchernde Bindegewebe auseinandergedrängt und gleichsam erdrückt würden, halte ich mit *Schloessmann* nicht für richtig. An Stelle der zerfallenen und zugrunde gegangenen Muskelfasern tritt das jugendliche Binde- und Narbengewebe.

Die Scoliosis capitis entsteht bereits intrauterin. Sie beruht nicht auf der gleichen Ursache wie der Schiefhals, wie das *Voelcker* annimmt, der für den Schiefhals und die Asymmetrie des Schädels die Wirkung des Uterusdruckes als ätiologischen Faktor bezeichnet.

Wenn durch die primäre, nach unserer Anschauung durch Störung in der Anlage bedingte Verkürzung des M. sternocleidomastoideus der Kopf zur Seite geneigt und nach der gesunden Seite gedreht wird, wird der Schwerpunkt des Gehirns und Schädels, der nach den Untersuchungen von *Braune* und *O. Fischer* unter normalen Verhältnissen bei aufrechter Haltung des Kopfes genau in der Medianebene in der Fossa Tarini hinter der Sattellehne liegt, exzentrisch nach der Schiefhalsseite verlagert. Das Gehirn, eingeschlossen in die Gehirnhäute, übt durch seine Schwere Zug- und Druckkräfte auf die Wachstumszonen, die Fugen der Basis und die Nähte des Schädeldaches aus. Dadurch wird die Wachstumsrichtung im Sinne der Asymmetrie beeinflußt. Als weitere Kräfte kommen in Betracht der Zug des verkürzten Kopfnickers und die elastische Spannung des überdehnten gesunden Muskels. Eine genaue Angabe des Angriffspunktes, der Richtung und der Intensität dieser deformierenden Kräfte ist nicht möglich; damit kann natürlich auch die Resultante sämtlicher einwirkenden Kräfte nicht konstruiert werden, abgesehen davon, daß es an sich bei einem deformierbaren Körper, wie es der fötale Schädel ist, physikalisch keinen Sinn hat, überhaupt von einer Resultierenden zu sprechen. Nur bei einem starren Körper können angreifende Kräfte zu einer Resultierenden vereinigt werden. Dieselben Kräfte, die intrauterin das asymmetrische Wachstum verursachen, wirken auch extrauterin beim Schiefhalsigen in derselben Weise weiter

16*



und verstärken bis zum Abschluß des Wachstums die Schädelskoliose. Der Zug einiger auf der Schiefhalsseite verkürzten Halsmuskeln (Platysma etc.) und der Zug der überdehnten Muskeln auf der gesunden Seite summiert sich zu den Kräften des Kopfnickers, wenn auch ihre Wirkung nicht allzu hoch bewertet werden kann. Wenn die gesunde Schädelhälfte länger, aber weniger breit wird, so erstreckt sich dieses Mißverhältnis auch auf die bedeckende Haut und die Ohrmuschel, die in die Länge gezogen flacher und schmäler wird im Gegensatz zur Haut und Ohrmuschel der kranken Seite, die breiter und kürzer sich gestaltet.

Auf die den Schiefhals begleitenden Verkrümmungen der Wirbelsäule gehe ich hier nicht näher ein, da sie für die Ätiologie des Caput obstipum musculare ohne ursächliche Bedeutung sind. Ich verweise auf die grundlegenden Arbeiten von *Lorenz*, *Nicoladoni* und *Kader*. Nur auf einen Punkt möchte ich noch zu sprechen kommen. Man unterscheidet nach *Lorenz* beim Schiefhals zwei Typen.

Im Typus I fällt die Schwerlinie des Kopfes extramedian zur Schiefhalsseite, der Kopf ist über die Mittellinie nach der kranken Seite verlagert. Hals- und Brustwirbelsäule sind skoliotisch, und zwar konvex nach der gesunden Seite. Sobald das Kind sitzt und geht, tritt zur Erhaltung des Gleichgewichts eine kompensatorische Lumbalskoliose auf, die mit der Konvexität der Hals- und Dorsalskoliose entgegengesetzt gerichtet ist.

Die schlimmeren Fälle gehören zum Typus II. Der Kopf ist nicht so stark zur kranken Seite geneigt, die Schwerlinie fällt entweder in die Medianlinie oder sogar neben die Medianlinie in die Richtung der gesunden Seite. Der Sternocleidomastoideus ist stark verkürzt, verläuft fast senkrecht, die Skoliose der Halswirbelsäule ist stärker wie in Typus I. Die Brustwirbelsäule ist entgegengesetzt verbogen, kompensatorisch die Lendenwirbelsäule im Sinne der Halsskoliose.

Kader hält den Typus I für das Anfangsstadium des Schiefhalses. Wenn man die Krankheitsgeschichten von *Kaders* Schiefhalsfällen genauer durchliest, so fällt auf, daß der Typus II namentlich dann vorkommt, wenn der claviculäre Teil des Muskels besonders von der degenerativen Umwandlung und Verkürzung betroffen ist, oder es findet sich die Bemerkung, daß der sternale Teil h o c h g r a d i g degeneriert ist und einen bindegeweblichen Strang darstellt. Es ist bei weiteren Untersuchungen darauf zu achten, ob dieser Typus II wie in *Kaders* Fällen vorwiegend bei der degenerativen Umwandlung des claviculären Anteils des Muskels und bei einer sehr starken Degeneration des sternalen Teiles entsteht. Darüber sind auch auf Grund der bisherigen Beobachtungen alle Autoren einig, daß der Typus II die schwerere Form des Schiefhalses darstellt und weit schwieriger zu behandeln ist als Typus I.



Zusammenfassung.

1. Die traumatische Theorie Stromeyers, die intrauterine Theorie Petersens gibt keine umfassende und befriedigende Erklärung der Ätiologie des Caput obstipum musculare. Sie stehen mit sicher gestellten Tatsachen in Widerspruch.

2. Die Infektionstheorie von Mikulicz und Kader ist nicht begründet.

3. Die Auffassung Voelckers, daß der Schiefhals eine intrauterine Belastungsdeformität ist, ist nicht bewiesen. Der Uterusdruck als ätiologischer Faktor bei der Entstehung angeborener Deformitäten wird überschätzt, der Begriff Uterusdruck ist nicht genügend definiert.

Uterusdruck kann die Vererbung und besonders auch das Zusammenfallen von Schiefhals und anderen angeborenen Deformitäten, die unmöglich auf intrauterine Belastung zurückgeführt werden können, nicht erklären.

Der von Voelcker angegebene Entstehungsmechanismus der Ischämie im Kopfnicker durch den Druck der hochgezogenen Schulter ist unmöglich.

4. Die Hypothese von Golding Bird und von Schubert ist gänzlich unbegründet.

5. Das Caput obstipum musculare ist angeboren.

6. Beim Schiefhals muß unterschieden werden zwischen primärer Verkürzung des Muskels und der sekundären Degeneration durch Ischämie und bindegewebliche Entartung, wodurch die primäre Verkürzung noch verstärkt wird.

7. Die primäre Verkürzung des Muskels beruht auf einer Störung in der Muskelanlage. (Die Anhänger der Uterusdrucktheorie erklären die primäre Verkürzung durch Annäherung des Insertions- und Ursprungspunktes und durch die durch Anpassung eintretende geringere „natürliche Länge".)

8. Die Ischämie entsteht im Muskel während der Geburt.

9. Die Bindegewebswucherung, die an Stelle der zerfallenen Muskelfibrillen eintritt, *beginnt erst einige Tage nach der Geburt, um im Laufe der Zeit immer mehr zuzunehmen.*

10. Die häufig beobachteten schweren Geburten bei Schiefhalskindern sind nicht die *Ursache des Schiefhalses,* sondern *die Folge eines Schiefhalses.*

11. Die Schädelskoliose entwickelt sich intrauterin, nimmt extrauterin während des Wachstums zu. Intrauterin sind die gleichen Kräfte wirksam, die Schwere des exzentrisch verlagerten Gehirns, der Zug des verkürzten und des überdehnten gesunden Kopfnickers.

12. Der Schulterhochstand beim Schiefhals beruht auf einer Verkürzung des Trapeziusanteiles, der die Schulter hebt. Trapezius und M. sternocleidomastoideus entstehen aus derselben Anlage.



Literaturverzeichnis.

Umfassende Literaturangaben über den Schiefhals finden sich bei *Witzel*, *Kader* und besonders bei *A. Bauer*, Der Schiefhals. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**, 191. 1913.

[1]) *H. Bayer*, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Gebärmutter. Freunds Gynäkol. Klin. **1**. Straßburg 1885. — [2]) *Beely*, Zeitschr. f. orthop. Chir. **2**, 39. 1892. — [3]) *O. Beck*, Die Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur. Arch. f. klin. Chir. 120, S. 61, 1922 und Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 21. — [4]) *Bouvier*, L'expérience 1838, T. I, S. 510. Leçons cliniques. — [5]) *E. Bumm*, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe S. 144ff. 1919. — [6]) *Colombara*, Über den angeborenen muskulären Schiefhals. Diss. (*Witzel*) Bonn 1891. — [7]) *R. Corning*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1921, S. 225ff., 330. — [8]) *Dieffenbach*, Caput obstipum in Rusts Handbuch der Chirurgie **3**, 625. 1830. — [9]) *Dieffenbach*, Über die Durchschneidung der Muskeln und Sehnen. Hannover 1841. — [10]) *Falkenberg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **19**, 338. 1885. — [11]) *Foederl*, Über Caput obst. musc. in Arbeiten aus dem Gebiete der klinischen Chirurgie, dem Andenken *C. Gussenbauers* gewidmet, Wien und Leipzig 1903, S. 217. — [12]) *Gallavardin* et *Savy*, Lyon méd. 1903, S. 767. — [13]) *Golding-Bird*, Congen. wry-neck Guys hosp. Reports **47**. 1890. Zeitschr. f. orthop. Chir. **1**, 469. — [14]) *Hadra*, Two cases of congen. torticolis. New York med. rec. January **29**, 91. 1886. — [15]) *Harrison, R. S.*, Further experiments on the development of peripheral nerves. Amer. journ. of anat. **5**. 1906. — [16]) *R. S. Harrison*, Journ. of exp. zool. **4**. 1907. — [17]) *M. Heller*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **49**, 204. 1898. — [18]) *Hildebrand*, Über doppelseitiges Caput obst. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **45**, 584. 1897. — [19]) *Keibel-Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte **1**. Leipzig 1910. — [20]) *Joachimsthal*, Handbuch der orthopädischen Chirurgie **1**, Abt. II, S. 423. 1905. — [21]) *Josserand* et *Viannay*, Révue d'orthop. 1906, S. 397. — [22]) *B. Kader*, Das Caput obstipum musculare. Beitr. z. klin. Chir. **17**, 207, 1896 und **18**, 173. 1897. — [23]) *F. Kempf*, Über Ursache und Behandlung des Caput obstipum musc. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **73**, 351. 1904. — [24]) *O. Küstner*, Die forensische Bedeutung des Hämatoms des Sternocleidomast. am neugeborenen Kinde. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886, Nr. 9, S. 129. — [25]) *Lewis Warren N.* in Keibel-Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte **1**. Leipzig 1910. — [26]) *Lorenz*, Wien. klin. Wochenschr. 1891, S. 318 und 1906, S. 351. — Wien. med. Wochenschr. 1902, S. 299; Zentralbl. f. Chir. 1895, S. 105. — [27]) *Lüning* und *Schulthers*, Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte 1888, Nr. 23. — [28]) *J. Mikulicz*, Zentralbl. f. Chir. 1895, S. 1. — [29]) *Nikoladoni*, Über den Zusammenhang der Wachstumsstörungen und Deformitäten. Wien. med. Jahrb. 1886, S. 263. — [30]) *F. Petersen*, Arch. f. klin. Chir. **30**, 4, 1884; **42**, 797, 1891; Zentralbl. f. Gynäkol. **10**, 777. 1886; Zeitschr. f. orthop. Chir. **1**, 86. — [31]) *Peters*, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1781. — [32]) *H. Schloessmann*, Die Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses. Beitr. z. klin. Chir. **71**, 209. 1911. — [33]) *C. Schubert*, Die Ursachen der angeborenen Schiefhalserkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**, 32. 1922. — [34]) *P. Sippel*, Der angeborene muskuläre Schiefhals. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **155**, 1. 1920. — [35]) *C. Stromeyer*, Beitrag zur operativen Orthopädik, Hannover 1838, S. 128. — [36]) *R. Virchow*, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes usw. Berlin 1857. — [37]) *F. Voelcker*, Das Caput obstipum — eine intrauterine Belastungsdeformität. Beitr. z. klin. Chir. 1902, S. 1. — [38]) *R. Virchow*, Knochenwachstum und Schädelformen, mit besonderer Berücksichtigung auf Kretinismus. Virchows Archiv **13**, 323. 1858. — [39]) *R. v. Volkmann*, Zentralbl. f. Chir. 1885, S. 233. — [40]) *J. Vollert*, Zentralbl. f. Chir. 1890, S. 713. — [41]) *E. H. Weber*, Über die Abhängigkeit der Entstehung der animalischen Muskeln von der der animalischen Nerven. Ber. d. Kgl.



Sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl. 1849, S. 136. — [42]) *E. H. Weber*, Über die Fortdauer der Ernährung und des Wachstums der schon gebildeten Nerven und Muskeln und anderer Teile bei zwei menschlichen Mißgeburten, bei welchen das Gehirn und Rückenmark mangelte. Ber. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl. 1855, S. 136. — [43]) *W. Willemer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **77**, 585. 1912. — [44]) *O. Witzel*, Beitrag zur Kenntnis der sekundären Veränderungen beim muskulären Schiefhals. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **18**, 534. 1883. — [45]) *O. Witzel*, Über die Entstehung des sogenannten angeborenen muskulären Schiefhalses. Arch. f. Gynäkol. **41**, 124. 1891.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg [Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. *F. König*].)

Zur Frage der Sympathektomie.

Von
Dr. E. Seifert,
Privatdozent.

(Eingegangen am 14. Juli 1922.)

Das Problem der sog. trophischen Störungen ist noch immer im Fluß. Denn wenn auch die Existenz rein trophischer Nervenbahnen nur noch von wenigen Autoren mehr ernsthaft vertreten wird, so hat zur Deutung der vielgestaltigen Erscheinungen ein leitender positiver Gesichtspunkt bisher sich nicht allgemein durchzusetzen vermocht. Gewiß stimmen die meisten neuen Arbeiten darin überein, daß die trophischen Gewebsschäden z. B. nach Nervenverletzung als *Kombinationseffekt* aufzufassen seien. Und zwar verbindet sich die *Aufhebung der Oberflächensensibilität* mit einer *Beeinträchtigung der normalen Reaktionsfähigkeit der Gewebe.* Ersteres bringt für das betroffene Glied bzw. den ganzen Organismus die Unfähigkeit mit sich, auf äußere Reize rechtzeitig mit geordneten Reflexen oder auch durch bewußte Abwehrmaßnahmen zu antworten; das andere wird zumeist als die Folge einer Störung der normalen Gefäßinnervation angesehen. Sicher ist auf jeden Fall das eine, daß sämtlichen Veränderungen der Gewebstrophik eine primäre oder sekundäre Schädigung der regionären peripheren bzw. gewisser medullärer Neurone zugrunde liegt.

Es kann nicht meine Absicht sein, an dieser Stelle eine auch nur kurze Literaturübersicht zu bringen, zumal gerade in den letzten Jahren mehrere umfassende Arbeiten sowohl die idiopathischen wie die sekundären Neurotrophien zum Gegenstand haben. Im übrigen wurde Herr *Straaten* von mir veranlaßt, in seiner Dissertation die Grundzüge der Entwicklung und des heutigen Standes einer Lehre von den (posttraumatischen) trophischen Störungen darzulegen.

Für den Chirurgen hat nun die Beschäftigung mit der Ätiologie und Therapie der trophischen Gewebsveränderungen um so größere Bedeutung, als in der letzten Zeit durch *Leriche* ein *neues Moment* in die Aussprache eingebracht worden scheint.

Die von *Higier* kürzlich erhobenen Prioritätsansprüche sind von *Brüning* zurückgewiesen und dahin berichtet worden, daß für die Namengebung der Idee und ihrer Durchführung *Jaboulay* und *Leriche* als maßgebend zu gelten hätten.

Jedenfalls ging *Leriche* zunächst von der Beobachtung aus, daß Nervenverletzungen nur dann von trophischen Hautgeschwüren gefolgt waren, wenn der zentrale Stumpf bzw. der bloß teilweise geschädigte Nerv eine Neurombildung aufwies.

Mit der weiteren Behauptung, daß diese posttraumatischen Geschwülste nur an der unteren Extremität und hier wieder nur im Tibialisgebiet aufträten, dürfte *Leriche* sich im Irrtum befunden haben.

Es sollte gleich eingangs der Hinweis kaum nötig sein, daß sowohl die primären als auch die sekundären, d. h. nach Nervenverletzung auftretenden, Neurotrophien nur zu einem Teil in Hautnekrosen bestehen. Vielmehr betreffen die Störungen auch die Angangsgebilde der Haut (Nägel, Haare) sowie ihre Funktion (Schweiß- und Talgabsonderung); vor allem aber sind sie verbunden mit typischen Veränderungen der Weichteile (Atonie, Atrophie, Schrumpfung und fibröse Umwandlung spezifischer Gewebe) und wahrscheinlich auch der Knochen. Dabei ist zu beachten, daß diese Zustände bei längerer Dauer irreparabel werden können und sich keineswegs auf das sensibel gelähmte Gebiet allein beschränken.

Brüning griff nun den Gedanken von *Leriche* auf, erweiterte ihn, und beide vertreten jetzt die Ansicht, daß es sich bei den *posttraumatischen trophischen Veränderungen* nicht um die Folge einer Lähmung als solcher handele, sondern um das Gegenteil: um einen *chronischen Reizzustand*. Dieser sollte ausgelöst sein von dem zentralen Stumpfneurom durch zentripetale Leitung; d. h. er sollte durch Vermittlung eines zentralwärts liegenden Reflexbogens zur Wirkung auf den Sympathicus und seine periarterielle Ausbreitung im gelähmten Gliedabschnitt gelangen. Diese Erklärung, welche hauptsächlich dem Verständnis der Zirkulationsanomalien zugute kommt, stellt gewissermaßen eine Umkehrung der *Head*schen Zonen dar.

Als örtliches Zeichen für die Schädigung des periarteriellen Nervensystems glaubte *Leriche* übrigens eine zuweilen „festere Verbindung der Arterien mit ihrer Scheide" gefunden zu haben.

Der neue Deutungsversuch weicht somit von den bisherigen Hypothesen grundsätzlich ab, hat aber sicherlich manches Bestechende an sich. Er verdient um so ernstere Beachtung, als die auf seiner Grundlage ausgearbeiteten und in die Tat umgesetzten Behandlungsvorschläge von bemerkenswerten Ergebnissen in der Praxis gefolgt waren.

Denn die trophischen Geschwüre heilten rasch ab nach sachgemäßer Entfernung des schuldigen Neuroms (mit oder ohne Vereinigung der durchtrennten Nervenstümpfe) oder nach Durchschneidung des im



Reizzustand befindlichen Sympathicus. Letztere erfolgt durch Circumcision der nervenführenden Adventitia an der Arteria femoralis. Später scheint zwar *Leriche* den letztgenannten Eingriff für den wichtigeren gehalten und meistens auf die Neuromexzision verzichtet zu haben. Doch *Brüning* fordert auf alle Fälle vor der Sympathicusdurchtrennung den Versuch der Nervennaht bzw. der Entfernung des Neuroms.

Zweifellos erhellt aus der bis jetzt noch spärlichen Literatur über die von *Leriche* so benannte *periarterielle Sympathektomie*, daß die Methode ernst zu nehmen ist. Denn sie bedeutet vor allen Dingen für die posttraumatischen Störungen eine relativ harmlose und in nicht allzu veralteten Fällen auch aussichtsreiche Behandlung. Denn bedenkt man die berüchtigte Hartnäckigkeit der trophischen Hautgeschwüre, die Fruchtlosigkeit jeder örtlichen Behandlung, die unerwartet geringen Erfolge der Nervennähte, so müßte die Sympathektomie — falls ihr dauernde Resultate beschieden sein sollten — als eine erfreuliche Bereicherung der chirurgischen Operationsmethoden begrüßt werden.

Veralteten Fällen mit steter Geschwürsbildung an Hand und Fuß, mit ständig drohender Infektionsgefahr konnte bisher nichts anderes als die Gliedabsetzung vorgeschlagen werden. Ob gerade dieser Gruppe von verzweifelten Kranken jetzt durch einen so einfachen Eingriff wirkliche Hilfe zu bringen ist, muß noch erwiesen werden. Jedenfalls möchte es geradezu bedrückend wirken, daß wir dieses Mittel nicht bereits in der Kriegszeit zur Hand gehabt haben; möglicherweise wäre manche Verstümmelung an Arm und Bein zu vermeiden gewesen.

Schon *Leriche* hatte die praktische Durchführung seiner Idee auch auf *primäre mit trophischen Veränderungen einhergehende Nervenerkrankungen* ausgedehnt. So machte er bei Neuralgie, Raynaudscher Gangrän, Erythromelalgie u. a. die Sympathektomie, und zwar — wie es scheint — mit vorwiegend günstigem Ergebnis. Dieser Versuch mußte denn auch tatsächlich als naheliegend betrachtet werden. Daher ist die Anregung *Leriches* auch in dieser Richtung und aus dieser Indikation von anderen aufgegriffen worden.

So berichtete *Brüning* jüngst über eine ihm von *Forster* zwecks Operation zugewiesene Kranke mit Akroparästhesie, die durch die Sympathektomie der Art. brachialis ganz wesentlich gebessert werden konnte. Bei ähnlicher Gelegenheit versuchte *Küttner*, freilich nur mit kurzdauernder Besserung, die Methode an der Art. femoralis. Auch *Anschütz* hatte bei Raynaudscher Krankheit keinen rechten Erfolg. Ganz kürzlich bekannte sich *Enderlen* ebenfalls als enttäuscht von dem Verfahren, das er in mehreren Fällen von sekundärer und primärer Trophoneurose genau nach der Vorschrift von *Leriche* angewandt hatte. Im großen und ganzen war die günstige Wirkung, sofern sie überhaupt eintrat, von nur kurzer Dauer; eine Besserung überhaupt



wurde besonders bei einigen primären neurotrophischen Störungen vermißt.

Mir selbst bot sich vor einigen Wochen Gelegenheit, einen hierher gehörigen Fall zu beobachten und zu operieren.

Es handelt sich um einen 34jährigen Mann Fu., dessen Vorgeschichte bis auf einen vor Jahren an beiden Händen erlittenen unklaren Unfall (Prellung) für die vorliegende Frage bedeutungslos zu sein scheint. Zusammen mit einer Reihe verdächtiger Reflex- und Sensibilitätsanomalien glaubte ich mit Unterstützung der Medizinischen Poliklinik (Prof. Dr. *E. Magnus-Alsleben*) den Befund vor allem am rechten Arm im Sinne einer Syringomyelie deuten zu dürfen. Vom Handgelenk abwärts war die rechte Hand außerordentlich plump und verdickt; ihre halbgebeugten Finger unverstümmelt, wurstförmig dick, beinahe bewegungslos. Die Nägel erschienen unter Berücksichtigung des Berufes (Landwirt) regelrecht gebildet. Die blaßgelbe Farbe der Haut, ihr hartes, schwieliges Ödem und ihre offensichtlich abnorme Trockenheit verband sich mit den übrigen örtlichen Erscheinungen zu einem recht typischen Symptomenkomplex. Infolge der Schwellung war der Radialispuls nicht zu tasten, wohl aber der in der Ellenbeuge, wie denn oberhalb der Mitte des Vorderarmes sich keine abweichenden Verhältnisse mehr vorfanden. Trophische Hautgeschwüre fehlten, ebenso einwandfreie Narben von solchen.

Der Senfölversuch (nach *Breslauer*) fiel im Bereich des rechten Handrückens negativ aus, während sich die Oberarmmitte regelrecht und plötzlich rötete. Eine reaktive Hyperämie nach Abschnürung des blutleer gemachten Oberarmes erschien in wenig deutlicher Weise am ganzen Glied nach 10—20 Sekunden. Da sich auf der linken Seite, die gleichfalls nicht ganz gesund erschien, das nämliche Ergebnis zeigte, war auf den Ausfall dieser Probe im vorliegenden Fall kein Gewicht zu legen. Doch verweise ich in dieser Hinsicht auf einige weiter unten folgende Bemerkungen.

Die Circumcision der Adventitia an der in der rechten Oberarmmitte freigelegten und normal aussehenden Art. brachialis gelang leicht in örtlicher Betäubung.

Nach 3 Tagen, deutlicher noch nach 6 Tagen, erschien die gelbe Blässe und die Schwellung der rechten Hand geringer, die aktive Fingerbeweglichkeit vielleicht etwas gebessert. Diesem nicht ganz einwandfreien Befund gab indessen die Wiederholung des Senfölversuches eine Stütze insofern, als sich am Handrücken im gereizten Bezirk nun eine sichere Hyperämie einstellte, welche freilich an Stärke die der gesunden Oberarmhaut nicht erreichte.

Nach Abheilung der Operationswunde drängte der Kranke aus äußeren Gründen nach Hause, so daß die weitere Beobachtung erschwert wurde.

Nach ferneren 3 Wochen war der Befund an der rechten Hand nicht viel anders geworden; der Senfölversuch verlief in der gleichen Weise. Der Grund für das Wiedererscheinen des Kranken war übrigens ein Schwielenabsceß in der rechten Hohlhand. Auffällig dabei, aber doch keine unbekannte Erscheinung, war der minimale Grad von Hyperämie im Entzündungsbereich.

Es muß unumwunden zugegeben werden, daß in diesem Falle der Erfolg zwar merkbar, praktisch aber doch so gering war, daß er für den Kranken selbst nicht viel besagen konnte.

Ich darf gleich hier, im Anschluß an die Wiedergabe des ersten meiner Fälle, einige kurze Bemerkungen über *die Technik der Operation* einschalten. Es scheint, daß *Leriche* mehrfach genauere Beschreibungen



gegeben hat. Seine Arbeiten (bis auf die letzte) jedoch nur aus Berichten kennen gelernt zu haben, bedauere ich aus mehr als einem Grunde. Jedenfalls ist das Wesentliche die Freilegung der Hauptarterie der Extremität in der üblichen Weise (am Sulcus bicipitalis medialis bzw. im Trigonum femorale). Eine vorsichtige Umschneidung der adventitiellen Hülle bis auf die gummiartige widerstandsfähige Media durchtrennt, wie man annehmen darf, das periarterielle Nervengeflecht. Ich glaubte nicht so weit gehen zu sollen wie *Brüning*, der auf 8—10 cm Länge eine Manschette der Adventitia ablöst, sondern beschränkte mich auf 2—3 cm. Wichtig ist, daß überall in diesem Bereich die glatte Media vorliegt. Man erkennt sein gründliches Vorgehen auch daran, daß sich mit einer feinen anatomischen Pinzette nun keine Bindegewebsfäserchen mehr abziehen lassen. Nach dem kleinen Eingriff (in örtlicher Betäubung) erfolgt die vollständige Naht der Wunde.

Welche *unmittelbaren Folgen* hat nun eine solche Operation? *Leriche* und auch *Brüning* geben an, daß die gesunde Arterie sich nach der Entblößung im Operationsbezirk zusammenzieht, daß sie sich aber später wieder ausdehnt. Klinisch zeigt sich dieser Vorgang darin, daß in den dem Eingriff folgenden 3—15 Stunden das Glied im ganzen kühler, der periphere Puls nicht oder kaum zu fühlen ist. Dem folgt ein Ansteigen der Hauttemperatur um 2—3° über die Norm, ein Steigen des Blutdruckes und ein subjektives Hitzegefühl. Dieser letztere Zustand soll dann ein dauernder sein. Ganz in dem nämlichen Sinne sprechen capillarmikroskopische Beobachtungen, über welche *Leriche* in seiner letzten Arbeit berichtet.

Zugleich mit jener offensichtlichen Verbesserung der Durchblutung des Gliedes schwinden — wie *Leriche* und auch *Brüning* angeben — rasch die Schmerzen und andere subjektive Beschwerden. Die Haut verliert ihren abnormen trockenen Glanz, die Nägel bekommen ihr früheres Aussehen. Unmittelbar damit beginnt die Reinigung der Hautgeschwüre, deren Heilung nun von Tag zu Tag fortschreitet.

Wie sich die pathologischen Veränderungen an den tieferen Weichteilen verhalten, dürfte z. T. von der Dauer der bisherigen Erkrankung abhängen. Die Referate über die Arbeiten von *Leriche* melden immerhin von Besserung der Contracturen und der Steifigkeit.

Übereinstimmend mit diesen Angaben und ungleich deutlicher als in dem eben mitgeteilten Fall von Syringomyelie zeigte sich die Wirkung der Sympathektomie an einem zweiten von mir operierten Kranken. Hier war die Trophoneurose im Anschluß an eine Nervenverletzung aufgetreten und hatte zu schweren Störungen Anlaß gegeben.

Bei dem jetzt 35jährigen, sonst gesunden Mann Fü. war damals die Naht eines (1916, also vor 6 Jahren) durch Schuß verletzten linken Nervus peroneus hoch am Oberschenkel in jeder Beziehung erfolglos geblieben. Zu den motorischen

und sensiblen Ausfallserscheinungen hatten sich in der Folgezeit hartnäckige trophische Geschwüre an verschiedenen Stellen des rechten Fußes zugesellt und jeglicher Behandlung zum Trotz erhalten. Nun wurde vom Kranken die Amputation gewünscht; um so dringender, als der Fuß durch eine starr fixierte Spitzstellung, die auch nach ausgiebiger Tenotomie keine Neigung zur Besserung zeigte, sowie durch eine ungünstige Versteifung sämtlicher Zehen auch ohne Geschwürsbildungen unbrauchbar geblieben wäre. Die Ulcera saßen an der Streckseite der ersten drei Zehen und am äußeren Knöchel. Außerdem bestanden verschiedene Narben abgeheilter Geschwüre. Die Fußpulse waren nicht zu tasten. Die Haut des Fußrückens war bläulich verfärbt, trocken, ein wenig ödematös und blieb so auch nach mehreren Tagen der Bettruhe.

Obgleich also die Absetzung des rechten Fußes durchaus angezeigt erschien, gab der von den Aussichten verständigte Kranke doch seine Einwilligung zu einem Versuch der Sympathektomie.

Die in der typischen Weise freigelegte Art. femoralis erwies sich nun ganz ungewöhnlich dünn; ihr Kaliber entsprach kaum dem eines Gänsefederkiels. Die Circumcision gelang unschwer, wie oben beschrieben; die Wundheilung verlief ohne Störung.

Eine mikroskopische Untersuchung der entfernten Adventitiamanschette nach der *Schultze*schen Methode ergab keine eindeutigen Nervenbilder; in Anbetracht der Launen des sonst so ergebnisreichen Verfahrens also ein unverwertbares Resultat.

Am Tage nach der Operation war die Haut des linken Unterschenkels und Fußes entschieden wärmer als die der rechten, gesunden Seite; die abnorme Farbe und Trockenheit hatte einer deutlichen Rötung und Feuchtigkeit Platz gemacht. Dem entsprach auch ein ungefragt geäußertes subjektives Gefühl des Kranken.

Im Verlauf der nächsten 3 Wochen heilten rasch sämtliche Geschwüre am linken Fuß. Die Pulse der Art. tibialis posterior und dorsalis pedis, welche vorher nicht zu tasten gewesen waren, sind nunmehr deutlich fühlbar geworden. Die gesunde Rötung usw. am linken Fuß hielt weiterhin an. Die Umfangmaße des linken Beines zeigten sich indessen nicht meßbar verändert.

Die Blutdruckuntersuchung (an der Art. dorsalis pedis) ergab 4 Wochen nach der Sympathektomie ein bemerkenswertes Resultat. Der systolische Blutdruck hielt sich nämlich auf der operierten Seite auf 155 mm, während er auf der rechten (gesunden) Seite deutlich weniger, d. h. 125 mm, betrug.

Außerdem dürfte auch dem Ausfall des *Moszkowicz*schen Versuches eine gewisse Bedeutung zukommen. Die reaktive Hyperämie nach blutleerer Abschnürung am rechten Oberschenkel brauchte rund 20 Sekunden, um das blasse Bein bis zum Fuß zu überziehen. Dagegen trat unmittelbar nach Abnahme der Binde vom linken Oberschenkel eine starke fleckige Rötung des gesamten Beines ganz gleichmäßig und fast gleichzeitig ein — gerade als ob man einen leeren Schlauch plötzlich mit Flüssigkeit gefüllt hätte.

Ich behalte mir vor, auf diese beiden Phänomene der Blutdruckmessung und des Hyperämieversuches nach Sympathektomie noch einmal zurückzukommen.

Der Vollständigkeit halber sei übrigens erwähnt, daß die Amputation des linken Unterschenkels, wie geplant, schließlich zur Ausführung gelangte.

Aus der vorstehenden Krankengeschichte geht somit eindeutig die unmittelbar einsetzende spezifische Wirkung der periarteriellen Sympathektomie hervor, die in durchaus günstiger Weise den objektiven und subjektiven Zustand beeinflußte.



Ich hatte schon oben die Befürchtung ausgesprochen, daß die der Sympathektomie sogleich folgenden erfreulichen *Symptome objektiver Besserung nicht oder nicht immer von Dauer sein möchten.* Um hier als Zeugen dienen zu können, war mein eben beschriebener Fall Fü. nicht lange genug beobachtet worden, und der erste Kranke Fu. soll des schon primär mangelhaften Erfolges wegen hier unberücksichtigt bleiben. Indessen berechtigen die bereits angeführten Berichte von *Küttner*, *Anschütz* und *Enderlen* ganz gewiß zu einigem Zweifel an der Sicherheit und vor allem an der Dauerhaftigkeit des Operationserfolges. Soviel aber aus den Referaten entnommen werden muß, hatte *Leriche* selbst zum mindesten in der überwiegenden Mehrzahl seiner Operationen und hatte auch *Brüning* (in einem relativ frischen Fall) vollständige, d. h. also wohl auch länger anhaltende Heilung erzielt. Hier besteht also, was die praktisch wirklich verwertbaren Resultate betrifft, ein *unleugbarer Widerspruch* zwischen den beiden Autorengruppen.

Unter der selbstverständlichen Voraussetzung, daß alle in Betracht kommenden Beobachter unvoreingenommen berichtet haben, bleibt wohl nur die *Wahl zwischen zwei Möglichkeiten.*

So wäre es denkbar, daß durch Verschiedenheiten der Operationstechnik die unterschiedlichen Dauerergebnisse bedingt seien. Trotz Fehlens eines Gegenbeweises kann diese Vermutung vorläufig nicht ganz zurückgestellt werden. Die Wahrscheinlichkeit ist allerdings gering, daß die Ausdehnung der entfernten Adventitiamanschette auf 3 oder 5 oder 10 cm Länge den entscheidenden Einfluß gehabt habe. Wichtiger dürfte die Gründlichkeit sein, mit der die Media allseits entblößt worden ist. Sollte diese Angelegenheit jedoch durch fernere klinische Beobachtungen in absehbarer Zeit keine befriedigende Klärung erfahren, so wird nichts anderes übrig bleiben, als eben radikaler vorzugehen. Es müßte mit anderen Worten nicht nur die Adventitia, sondern auch die Media, also die Arterie selbst durchschnitten, vielleicht auch noch die ganze bindegewebige Gefäßscheide um Arterie und Vene durchtrennt werden. Damit erhielte der bislang harmlose Eingriff der Sympathektomie freilich ein ernsteres Gesicht.

Ich möchte aber noch eine andere Möglichkeit geltend machen, nämlich in dem Sinne, daß über die Bedeutung der Zeit an sich für die Degenerations- und Regenerationsprozesse am sympathischen System so gut wie nichts Sicheres bekannt ist. Haben wir doch heute noch nicht einmal einen genauen Überblick über dieses Problem in anatomischer und funktioneller Hinsicht bei Verletzungen und Eingriffen an peripheren Nerven. Um so schwieriger dürften aber die Umstände bezüglich des Sympathicus liegen.

Als ein Beispiel für die verwickelten Verhältnisse führe ich lediglich die Unterbrechung im Halsteil des sympathischen Grenzstranges an. Während hier die be-



kannten Erscheinungen der (halbseitigen) Hautrötung, Schweißsekretion usw. am Gesicht nur einen vorübergehenden Zustand bedeuten, dessen Verweildauer sehr wechselnd sein kann, so wird von ophthalmologischer Seite betont, daß gegenüber dieser Vergänglichkeit jene Veränderungen an der Pupille und am Tonus der Bulbusfixation innerhalb der Orbitalhöhle lange, ja zeitlebens bestehen bleiben.

Ich durfte mich gerade dieses Hinweises bedienen, da nicht nur die Verletzungen am Halssympathicus ein wohl gekanntes Krankheitsbild herbeiführen, sondern da gerade in diesem Bezirk des Grenzstranges neuerdings auch Eingriffe zur therapeutischen Beeinflussung von Angina pectoris, Hemikranie, Trigeminusneuralgie usw. mit allerdings unterschiedlichem Erfolg versucht worden sind.

Ich möchte mich indessen nicht weiter in dieses Gebiet verlieren, da ich mich für diesmal bloß auf die Extremitäten zu beschränken gedachte.

Wenn wir also sehen, daß im Bereich des Kopfes und des Halses die unmittelbaren Folgen einer operativen sympathischen Leitungsunterbrechung je nach dem Erfolgsorgan bestehen bleiben oder im Laufe der Zeit zum allmählichen Ausgleich kommen können, so müssen dem doch gewisse Gesetzmäßigkeiten zugrunde liegen.

Ob mit Hilfe benachbarter oder koordinierter Organe eine Ersatzfunktion irgendwelcher Art sich einstellt, ob jener spontane teilweise Ausgleich durch anatomische Regeneration der unterbrochenen Nervenleitung erfolgen kann, wissen wir nicht. Wenn auch die zeitlichen Unterschiede im Ausfall der spezifischen Funktionen durchschnittener peripherer Nerven (vgl. hier auch *Breslauer*) von dem Ablauf der *Waller*schen Degeneration abhängig gemacht werden könnten, so bleibt doch fraglich, ob ein gleiches für das Sympathicusgeflecht der Arterien Geltung hat. Analog verhält es sich mit der Regeneration, über deren Fortschreiten an spinalen gemischten Nerven wir uns durch mannigfache Prüfungen unterrichten können. Auch dort bekanntlich sehen wir wiederum Unterschiede zwischen den einzelnen Qualitäten der Leitungsbahnen.

Einschlägige Untersuchungen über unsere spezielle Frage an den Extremitäten und mit Rücksicht auf die Bedeutung der Zeit scheinen also zu fehlen. Ausgedehnte und genaue klinische Beobachtungen, die sich auch auf einen längeren Zeitraum erstrecken, müßten an sympathektomierten Gliedern angestellt werden. Auch Tierversuche dürften von Wert sein. Ob zur Durchführung dieser Studien die drei von mir benützten Funktionsprüfungen genügen, ist unbestimmt.

Im Anschluß an diese skizzenhafte Erörterung muß wohl auch an eine bemerkenswerte Beobachtung von *Läwen* erinnert werden, die den Autor die Zeitfrage besonders zu berühren veranlaßte. Da der Fall ohnehin in gewissem Sinne zum vorliegenden Thema gehört, möchte ich in eben diesem Zusammenhang auf ihn hingewiesen haben. Es soll dabei andererseits auch nicht verschwiegen werden, daß er durch sein anscheinend abweichendes Operationsergebnis die Beurteilung der gegenwärtigen Probleme entschieden kompliziert. So möchte



ich von der gewaltsamen Einreihung dieses Einzelfalles in die laufende Darstellung vorerst absehen, da ihr spekulativer Charakter sonst noch aufdringlicher würde.

Es scheint mir an der Zeit, noch einmal auf die *grundsätzliche Wirkungsweise der Sympathektomie* an gelähmten, neurotrophisch veränderten Gliedern zurückzukommen. Und zwar wird es zum besseren Verständnis gut sein, sich eine klare *Vorstellung der anatomischen und physiologischen Grundlagen der Gefäßinnervation überhaupt* anzueignen.

Man muß wohl, worin sich so ziemlich alle Autoren einig sind, annehmen, daß die Gefäße (Arterien) unter einer doppelten Innervation stehen, deren Widerspiel den jeweiligen Tonus darstellt. Dabei scheint so gut wie erwiesen zu sein, bildet auf alle Fälle eine fruchtbare Arbeitshypothese, daß die Reizleitung der Vasoconstrictoren ausschließlich in den sympathischen Grenzstrang zu verlegen ist. Das würde also bedeuten, daß die präganglionären Fasern aus dem Hinterhorn der Medulla spinalis kommend, diese durch die vorderen Wurzeln verlassen, als ein Teil der Rami communicantes den Grenzstrang erreichen und von dort, gegebenenfalls unter Zwischenschaltung weiterer Ganglien (Gefäße des Kopfes und der Eingeweide) zu den Arterien gelangen, deren Adventitia sie als ein dichtes Gespinstnetz durchsetzen. Die *Vasoconstriction* wäre demnach eine unzweifelhafte Funktion des *sympathischen* Systems; damit stimmen erfreulicherweise die meisten anatomischen und physiologischen Tatsachen überein.

Weniger gesichert, durch zahlreiche Beobachtungen immerhin gerechtfertigt, sind die Anschauungen hinsichtlich der Vasodilatatoren. Nach dem Ursprung ihrer präganglionären kurzen Fasern ebenfalls im Bereich des Hinterhorns ziehen die Vasodilatatoren durch die hinteren Rückenmarkswurzeln und das Spinalganglion mit den peripheren (sensiblen?) Nerven. Ob sie eine (fakultative) Schaltstelle im Grenzstrang selbst besitzen, ist noch fraglich. Durch Vermittlung der spinalen Nervenbahnen gelangen die postganglionären Fasern wahrscheinlich unmittelbar zu den Gefäßen. Dies dürfte zum mindesten für die Extremitäten anzunehmen sein. Es erhellt hieraus, daß anatomisch und auch funktionell die *Vasodilatation* dem Wirkungsbereich des *parasympathischen* Systems zugerechnet werden muß.

An Hand dieser Vorstellungen könnte somit für die Gefäßinnervation der Gliedmaßen das *Schema eines Reflexbogens* angelegt werden, dessen beide Schenkel auf anatomisch getrennten Bahnen verlaufen, dessen Schaltstellen sowohl zentral wie peripher wesentlichen Einfluß beider Schenkel aufeinander gewährleisten.

Wenn man nun, wie es heute allgemein geschieht, von der Existenz eigener trophischer Nerven absieht, wenn man weiterhin die durch den Sensibilitätsverlust bedingte Aufhebung der reflektorischen und be-



wußten Abwehrbewegungen auf sich beruhen läßt, so ist immer noch die Frage offen, worin *das eigentliche Wesen des angioneurotischen Faktors* in der Genese trophischer Störungen zu suchen sei. Auch hier fassen wir am besten, um die Aussprache nicht unnötig zu verwickeln, noch einmal die posttraumatischen Veränderungen der Gewebstrophik an den Gliedmaßen ins Auge.

Allgemein wird in eben dieser Hinsicht die Beeinträchtigung der normalen Gefäßreaktion angeschuldigt. Unter gesunden Verhältnissen besteht dieses Reaktionsvermögen in der Aufrechterhaltung des notwendigen Tonus. Treten normale physiologische oder abnorme innere und äußere Reize an das Gewebe heran, so reagiert die Gefäßwand spezifisch, d. h. entweder mit aktiver Dilatation oder mit aktiver Constriction. Darin haben wir zweifellos einen sog. geordneten Reflex zu sehen, der im Sinne einer „zweckmäßigen" Abwehrmaßnahme des Organismus wirkt. Leidet diese wichtige Aufgabe des Gefäßsystems in bestimmten Bezirken, so ist bei einem ständigen Ausfall der gewohnten Reaktionen die Gefahr einer Gewebsschädigung selbstverständlich gegeben. Ob dies immer eintreten muß, entzieht sich unserer Kenntnis. Es scheint wohl nicht der Fall zu sein, sondern vermutlich sind gewisse Vorbedingungen, etwa durch Konstitution oder Disposition, notwendig.

Wenn man also fragt, welcher von den beiden anerkannten Hauptfaktoren — Aufhebung der Sensibilität und Störung des Gefäßtonus — der wichtigere für das Zustandekommen der Trophoneurose sei, so darf unbedenklich *der gestörten Gefäßinnervation der Hauptanteil zuerkannt* werden. Denn wenn es wirklich die Regel sein sollte, daß ohne Wiedergewinnung der Sensibilität und allein durch Beseitigung einer abnorm eingestellten Gefäßregulation die trophischen Hautgeschwüre zur Heilung gelangen und nicht rezidivieren, so ist die Fragestellung eigentlich erledigt. Aber es sprechen für diese Stellungnahme noch andere bereits bekannte Überlegungen; und schließlich werde ich weiter unten noch zwei Krankengeschichten wiedergeben, die gleichfalls in diesem Sinne beweiskräftig sind.

In dem *Beispiel der Schußverletzung eines peripheren Nerven* — hier sind bekanntlich nicht alle Nerven gleich zu bewerten — wird also mit der motorischen und sensiblen Lähmung auch die dem parasympathischen System obliegende aktive Vasodilatation ausgeschaltet. Damit *entgeht dem Gewebe die Fähigkeit, durch aktive Hyperämie spezifisch* (und geordnet) *zu reagieren*. Es erhält also *der Einfluß des Sympathicus das Übergewicht*, die Folge ist eine verhängnisvolle dauernde *Verschiebung des Gefäßtonus*.

Für eine derartige Annahme besitzen wir genügend viele und gewichtige Stützen der klinischen Beobachtung. Aus der neueren Literatur möchte ich bloß die Senfölversuche *Breslauers* wiederholt anführen, die

den Verlust einer aktiven Dilatation der Extremitätenarterien nach Nervendurchtrennung sehr genau dartun. Höchstwahrscheinlich gehören hierher auch die bekannten, jetzt aber nicht näher zu erörternden operativen Nervenunterbrechungen zur Beeinflussung der Entzündung.

Bei all diesen Überlegungen darf indessen niemals vergessen werden, daß eine passive Dilatation durch vollständige Gefäßlähmung natürlich noch immer möglich bleibt.

Wenn also die Vasoconstriction jetzt vorherrscht, die aktive Dilatation völlig gelähmt ist, braucht das von *Leriche* und von *Brüning* in den Vordergrund gestellte *Neurom* des zentralen Nervenquerschnittes und der hierdurch gesetzte zentripetale Reiz mit seinem Überspringen auf den sympathischen Reflexbogen wahrscheinlich gar *nicht die unbedingte Voraussetzung* für die trophischen Störungen zu werden; wenn auch die Verstärkung der Schädigung durch diesen Reizzustand nicht abgeleugnet werden soll.

Keineswegs führen mich ausschließlich theoretische Überlegungen zu dieser Vermutung, sondern mich bestärken hierin einige Tierversuche, auf die ich nachher noch zu sprechen komme. Denn in diesen Experimenten bildeten sich Hautnekrosen z. T. binnen so kurzer Zeit, daß ein Neurom sich kaum hat entwickeln können.

Eine dauernde starke Gefäßverengerung im ganzen Gliedabschnitt wäre gewiß allein schon imstande, durch Drosselung der Ernährung einen Teil jener bekannten Erscheinungen, wie z. B. die Kühle, die blasse bis livide Verfärbung der Haut und die Veränderung an ihren Anhangsgebilden, die Beeinträchtigung des Kalkstoffwechsels im Knochen herbeizuführen. Bleibt aber dabei noch — worauf eben besonderer Nachdruck zu legen ist — die aktive Hyperämie als spezifische Schutzreaktion aus, so wird die toxische Schrumpfung des elastischen, fibrösen und Muskelgewebes, die Trockenheit der Haut, vor allen Dingen aber die Entstehung und Unterhaltung der „trophischen" Hautgeschwüre durchaus verständlich.

Auch hier stoßen wir wieder auf Unklarheiten. Denn trotz der zahlreichen klinischen und experimentellen Untersuchungen kann noch immer nicht einwandfrei angegeben werden, ob z. B. die Veränderungen des Hautcharakters, die Anomalien der Schweißsekretion unter Vermittlung der Vasomotoren entstehen oder ob hier örtliche, den Tonusstörungen der Gefäße gleichgeordnete Vorgänge und Zustände im Spiele sind.

Der oben angedeutete relative Krampf der Vasoconstrictoren ist übrigens nicht muskulär und nicht als Axonreflex zu betrachten, wie etwa der *Küttner*sche traumatische segmentäre Stupor, sondern rein neurogen. Seinen unmittelbaren Ausdruck findet er allerdings auch wie jener in der (peripher) mangelhaft oder gar nicht fühlbaren Pulswelle,



in der autoptisch wahrnehmbaren Härte des Gefäßrohres und der hochgradigen Verminderung seines Kalibers.

Der von mir operierte Fall Fü. zeigte das letztgenannte Verhalten sehr anschaulich. Desgleichen entsinne ich mich aus einem der ersten Kriegsjahre eines Kranken mit Schußverletzung des Plexus brachialis und schwerer Ischämie des ganzen Armes. Die Arterie war spindeldünn und pulsierte kaum, als sie wegen des Verdachtes auf Obliteration (durch die Schußverletzung) freigelegt wurde. Da die Plexusnaht erfolglos blieb, wurde später von anderer Seite amputiert. Solche Fälle, zeitig mit periarterieller Sympathektomie behandelt, wären damals wohl öfters zu bessern und wenigstens von ihren nassen Lappen zu befreien gewesen.

Es ist schließlich ganz klar, daß die trophischen Schäden sich in vermehrtem Maße dann geltend machen müssen, wenn der betreffende Fall durch gleichzeitige Gefäßverletzung oder -unterbindung kompliziert ist. In diesem Zusammenhang dürfte der Fall von *Kirner* hier zu nennen sein.

Bisher haben wir uns in Übereinstimmung mit *Leriche* und *Brüning* oder wenigstens der von ihnen geschaffenen Grundlage befunden. Das gleiche gilt im wesentlichen auch dann, wenn wir zur *Erklärung der Operationserfolge* nach Sympathektomie uns der oben dargelegten anatomischen Vorstellungen bedienen.

In unserem Beispiel von Nervenlähmung durch Schußverletzung wird mit Hilfe der Circumcision der Adventitia *die Gewaltherrschaft der sympathischen Vasoconstriction gebrochen*. Denn der Teil des Reflexbogens, welcher die schädliche Tonusverschiebung unterhielt, wird jetzt der anderen Hälfte gleichgestellt, d. h. von der zentralen Regulation ausgeschaltet.

Gewiß kann *dem Gefäß das Vermögen zur aktiven Dilatation durch den operativen Eingriff nicht mehr wiedergegeben werden.* Doch hat es beinahe den Anschein, als ob der Gefäßwand nunmehr eine gewisse *Automatie* verliehen wird, die zur Wiederherstellung eines annähernden Gleichgewichts hinreicht. Jedenfalls lassen sich vorläufig nur so oder ähnlich die Vorgänge und Folgen der Operation verstehen. Im übrigen ist ja stets zu bedenken, daß — wie *Brüning* ganz richtig hervorhebt — die einseitige Störung eines Organtonus weit bedenklicher zu sein scheint als die völlige Abtrennung des vegetativen Organs vom spinalen Zentrum.

Wie es allerdings jetzt der Gefäßwand möglich ist, in gewissem Umfang wieder auf örtliche Reize spezifisch zu antworten, ist vorerst kaum zu erweisen. Einschlägige Funktionsprüfungen sind mir aus der Literatur über die Sympathektomie nicht bekannt. Ich selbst hatte an meinen Fällen leider nur wenig Gelegenheit zu derartigen sicher aufschlußreichen Untersuchungen. Sie bestanden, wie aus den einzelnen



Krankengeschichten und den epikritischen Bemerkungen zu ersehen ist, aus dem Senfölversuch (nach *Breslauer*), der Messung des Blutdruckes und dem Hyperämieversuch nach *Moszkowicz*.

In welcher Weise die der zentralen Regulation beraubten Gefäße den Rest ihres örtlichen Reaktionsvermögens benutzen, läßt sich ohne weiteres nicht sagen; vielleicht geschieht das in der Form des (von *Eden*) so genannten Gewebs-Gefäß-Reflexmechanismus, der mit dem *Langley*schen Axonreflex identisch sein dürfte.

Die praktische Erfahrung jedenfalls sagt, daß die wesentlich verbesserten Zirkulationsverhältnisse in dem aus seiner krampfartigen Umklammerung gelösten Gefäßgebiet nicht nur die unmittelbaren Folgen der Ischämie zu beseitigen vermögen, sondern auch durch die Wiederkehr eines gewissen Gleichgewichts hinreichen, um die torpiden Geschwüre in augenfälliger Weise zur Ausheilung kommen und nicht mehr wiedererscheinen zu lassen. Auch hier ist wieder unklar, ob die übrigen Störungen (Nägel, Haare, Schweißsekretion) unmittelbar oder nur auf dem Umwege über die Blutzirkulation beeinflußt werden. Ähnliches gilt, wenn sie überhaupt zu bessern sind, für die geschrumpften tieferen Weichteile.

Auch die Wirkung der Sympathektomie an sich läßt die Annahme eines besonderen, vorher bestandenen Erregungszustandes im Sympathicusgebiet nicht als unbedingt notwendig erscheinen.

Wahrscheinlich kämen nun für die Beeinflussung der primären Trophoneurosen die gleichen Überlegungen zur Erklärung in Betracht wie bei den posttraumatischen Störungen. Ich zögere aber, bei der Unsicherheit unserer ätiologischen Kenntnisse der verschiedenen Zustände mich in komplizierte Deutungsversuche einzulassen. Der Weg scheint jedenfalls angedeutet zu sein.

Ich darf jetzt, was oben nur kurz berührt werden konnte, vielleicht noch einmal auf die Angelegenheit der *Funktionsprüfungen* an sympathektomierten Gliedern zurückkommen und meine wenigen Beobachtungen an den bisher mitgeteilten beiden Fällen kurz sichten.

Der Senfölversuch war bei meinem ersten Fall Fu. nicht sehr deutlich und soll aus diesem Grunde für eine ernsthafte Bewertung unberücksichtigt bleiben. Beachtenswert waren aber die Befunde an dem zweiten Kranken Fü.

Daß der systolische Blutdruck in einem Arteriengebiet, welches durch Wegfall der beiden Antagonisten seines normalen Wandtonus zum mindesten dem Grade und dem Umfang nach verlustig gegangen, gewissermaßen gelähmt und ziemlich widerstandslos ist, sich höher hebt als auf der anderen, gesunden, Seite, ließe sich wohl verstehen. Freilich läge darin ein Anlaß, von der übrigens umstrittenen Annahme einer tätigen Mitwirkung der peripheren Gefäßmuskulatur an der Fortleitung der Blut- und Pulswelle Abstand zu nehmen.

Ich möchte hier auf den schon oben gelegentlich gebrauchten Vergleich mit dem schlaffen und leeren Schlauch zurückgreifen, dessen Wand durch die Minderung des Tonus leichter durch den Innendruck des Blutstromes und der Pulswelle ausgedehnt werden kann.

Das Beispiel paßt auch ganz gut für die Deutung des Hyperämieversuches am sympathektomierten Glied.

Die vorübergehende Blutfülle der gesunden Extremität nach Abnahme der *Esmarch*schen Umschnürung wird allgemein als ein Gefäßreflex, als spezifisch reaktive Dilatation des unter normalem Tonus stehenden arteriellen Stromgebietes aufgefaßt. Diese Reaktion kann also innerhalb einer bestimmten Zeitgrenze und nur in dem Gebiet auftreten, in welchem die Gefäßwand selbst und ihre Innervation intakt ist. Wie jeder Reflex braucht auch dieser bis zum Effekt eine Zeit; und zwar ist im allgemeinen die Latenzzeit bei Gefäßreflexen wesentlich länger als z. B. bei denen der quergestreiften Muskulatur, wie auch ihr gesamter Ablauf ungleich mehr Zeit in Anspruch nimmt. So vergehen gewöhnlich am gesunden Arm oder Bein 15—20—25 Sekunden, bis die reaktive Hauthyperämie von der Umschnürungsstelle aus das ganze Glied bis zur Peripherie ergriffen hat.

Bei meinem Fall Fü. verhielt sich das linke, operierte Bein anders. Die Arterien in einem großen Unterschenkelbereich waren durch die Peroneusverletzung und die periarterielle Sympathektomie ohne normalen Tonus. So füllte sich im Nu der relativ schlaffe Schlauch nach Maßgabe der plötzlich vorschießenden Blutwelle und ohne wesentliche Vasomotorenregulation. Der Reflex als solcher fehlte mit anderen Worten.

Auf diese Weise dürften meine Beobachtungen mit dem *Moszkowicz*schen Hyperämieversuch, die ich übrigens auch noch in einem weiteren Fall (Ni.) machte, zwanglos zu deuten sein. Umgekehrt läßt sich, was auch *Oelsnitz* angab, in jedem Fall von krankhaftem Dauerspasmus des Sympathicus an den Gefäßen das entsprechende Verhalten feststellen: Nach Abnahme der Binde tritt zunächst eine Gefäßverengerung (infolge des absoluten Vorherrschens der Vasoconstrictoren) ein, die erst langsam und nach mehreren Minuten einer Erweiterung Platz macht.

In Anbetracht der Menge von Unklarheiten, welche die bisherigen Erörterungen gestört haben, liegt es nahe, zur Ausfüllung der zwischen den einzelnen klinischen Beobachtungen vorhandenen Lücken auch den *Tierversuch* heranzuziehen. Soviel ich sehe, ist dies mit Bezug auf die Sympathektomie bis jetzt noch nicht geschehen. Vorsicht ist gewiß am Platze; denn von vorneherein darf nicht mit Sicherheit auf die Zulässigkeit des Analogieschlusses gerade bei diesen komplizierten Problemen der vegetativen Organe gerechnet werden. Dazu kommt, daß das genaue Arbeiten an den Gefäßen kleiner Tiere ein gewisses Maß von Geschicklichkeit voraussetzt.



Ich habe — zunächst nur mit vorbereitendem Charakter — einige Tierversuche angestellt. In Kürze ergab sich folgendes:

Einem *Hunde* mittlerer Größe wurde in der rechten Leistenbeuge die Adventitia der Art. femoralis umschnitten und auf $1^1/_2$ cm Länge als Manschette entfernt. Nach 9 Tagen erfolgte die Durchschneidung des ganzen rechten Nerv. ischiadicus. Trophische Geschwüre am rechten Bein blieben vorerst aus; doch bildeten sich 6 Wochen nach der Operation an der Außenseite der Ferse und am Pfotenrücken je ein kleiner oberflächlicher Hautdefekt von kaum Kleinfingernagelgröße. Nach im ganzen 8 Wochen war die Wunde an der Pfote, nach 3 Monaten die an der Ferse wieder vollkommen verheilt. Nur im Bereich der Wunde waren die Haare ausgefallen, erschienen aber mit der Heilung wieder.

Bei einem *Kaninchen* gelang trotz der Kleinheit der Gebilde die Circumcision der rechten Art. femoralis. Nach 3 Wochen wurde beiderseits der Nerv. ischiadicus vollständig durchtrennt. Schon nach einer Woche war an der linken Ferse ein großes Decubitalgeschwür zu sehen, während die rechte Seite sich wohl gleichfalls gelähmt, aber nicht wundgelegen erwies. Als nach 5 Wochen das Tier zugrunde ging, lagen an den Belastungsflächen des linken Beines die Knochen in weiter Ausdehnung frei; am rechten Bein bestand lediglich die motorische Lähmung ohne auch nur die Andeutung trophischer Störungen.

Ein weiteres *Kaninchen* wurde auf der linken Seite mit periarterieller Sympathektomie der Art. femoralis operiert, doch durchschnitt ich diesmal bereits nach 5 Tagen den Nerv. ischiadicus an beiden Beinen. 5 Tage darauf begannen beide Fersen sich zu röten. Im Laufe der zweiten Woche entstanden hieraus kleinfingernagelgroße Krusten, unter denen sich bald typische Geschwüre entwickelten. Diese blieben auf der linken Seite stets kleiner und zeigten zeitweise auch Heilungstendenz.

Der erwartete deutliche Befund war also ausgeblieben. Entweder war hieran schuld die rasch nach der Sympathektomie ausgeführte Nervendurchschneidung oder eine unvollständige Ablösung der Adventitia. Da ich das letztere annahm (Atemstillstand bei der ersten Operation), so wurden jetzt nachträglich Art. und Vena femoralis ganz durchtrennt. 8 Tage danach waren die Wunden an der operierten linken Seite entschieden kleiner, die an der linken Pfote fast ganz geheilt. Auch die Behaarung machte bessere Fortschritte als rechts.

Trotzdem bestanden, als nach insgesamt 3 Monaten das Tier an Marasmus starb, beiderseits tiefgreifende Defekte. Bei der Sektion ergab sich, daß auf beiden Seiten der Nerv nicht völlig durchschnitten worden (oder regeneriert?) war. Dieser Versuch scheidet demnach für die Lösung zum mindesten der Gesamtfrage aus.

Diese wenigen Tierversuche mußten mir genügen, da mehr Kaninchen, deren Lebensweise sie hier besonders geeignet macht, bis auf weiteres nicht zu beschaffen waren. Wenn ich auch den drei Experimenten keine Beweiskraft beimessen kann, so scheinen sie vorläufig doch, trotz des nicht idealen Ausfalls, für die von mir vertretenen Anschauungen zu sprechen. Eine Fortführung der Studien, die in Angriff genommen sind, wird auch histologische Veränderungen berücksichtigen.

Nun könnte aber die *Frage* aufgeworfen werden: ist nicht auch die *Umkehrung des Vorganges*, über den hier so viel Worte gemacht sind, denkbar? Damit soll gesagt sein: Setzen wir eine gesunde Extremität mit intakten Nerven voraus und unterbrechen sodann den periarteriellen



Sympathicus, dann muß voraussichtlich der normale Tonus der Gefäßwand im betroffenen Stromgebiet leiden; d. h. es wird eine Verschiebung nunmehr zugunsten des Parasympathicus eintreten. Das würde sich in einer Hemmung oder gar Aufhebung der Vasoconstriction an der betreffenden Arterie und ihren Verzweigungen zeigen. Aber noch weiter: kann es etwa — was bisher nicht bekannt war — jetzt ebenfalls zu länger dauernden trophischen Geschwüren und anderen gleichsinnigen Veränderungen kommen?

In der Tat bin ich in der Lage, auf Grund zweier klinischer Beobachtungen zu zeigen, daß *diese Voraussicht gelegentlich eintreten kann.* Denn anders als auf dem Boden einer derartigen Vorstellung, die sich an die Grundidee von *Leriche* anlehnt, sind die von mir gesehenen Vorgänge gar nicht zu verstehen, sie bilden tatsächlich ein Experimentum crucis.

Ich gebe zuerst die beiden Krankengeschichten gekürzt wieder:

Der 42jährige Ha. erhielt 4 Wochen vor der Krankenhausaufnahme einen Stich in die vorderen Weichteile der rechten Oberschenkelmitte. Die unmittelbar darauf folgende stärkere Blutung, die sich im weiteren Verlauf öfters wiederholte, wurde vom behandelnden Arzt auf eine harmlose Venenverletzung bezogen und durch Umstechungen in der Tiefe mehrmals zu stillen versucht. Die letzte Blutung war jedoch so heftig, daß der Arzt den ausgebluteten Kranken mit *Esmarch*scher Binde versah und in die Klinik verbrachte.

Als Befund ergab sich unterhalb der Schnürbinde eine schmierige Wunde mit rein blutiger Absonderung. Die ersten vier Zehen waren großenteils gangränös. Die im unteren Drittel der Wade in Heilung befindliche Haut- und Weichteilnekrose ist nach Angabe des begleitenden Arztes die Folge einer Wärmflaschenverbrennung.

Die unverzüglich vorgenommene Operation, bei dem schwartigen Gewebe nicht ganz leicht, deckte, wie von vorneherein zu erwarten, eine Verletzung der Art. femoralis auf; die Vene, ebenfalls und zwar fast ganz durchtrennt, erwies sich als thrombosiert. Beide Gefäße waren mit groben Fäden und Knoten (Umstechungsversuche) gespickt. Die Vene ward unterbunden. Das Arterienrohr ließ sich nach sachgemäßer Resektion durch zirkuläre Naht mühelos wiederherstellen. Die Spannung war durch optimale Gelenkstellung in Hüfte und Knie gut auszugleichen.

In den ersten 3 Tagen nach der sonst tadellos überstandenen Operation war die Zirkulation im ganzen rechten Bein sichtlich gut. Die Zehengangrän begann sich zu demarkieren, die Wadenwunde reinigte sich. Der Fuß und zum Teil die Zehen konnten aktiv bewegt werden.

Am vierten Tage zeigte sich bei sonst gleichem, örtlichem Befund auf der Höhe des durch den strammen Schienenverband eingehaltenen Kniewinkels, also über der Kniescheibe, ein kleines, trockenes Decubitalgeschwür; desgleichen war im oberen Drittel der Wade wie auch an der rechten Fersenspitze eine bläuliche Verfärbung sichtbar.

Nach weiteren 4 Tagen hatten sich diese offenbar als Druckstellen nicht sofort erkannten und entsprechend geschützten Bezirke zu tiefen Geschwürskratern umgewandelt. Da aber die Nekrosen im Verlauf der nächsten Tage sich weiter ausdehnten — bei warmem, gut gefärbtem Bein und heilender Zehengangrän —, so blieb jetzt, 14 Tage nach der Gefäßnaht, nichts anderes als die Absetzung des rechten Oberschenkels übrig.



Daß die Ulcera dieses Falles rein auf Druckwirkung eines an sich regelrecht angelegten Verbandes bezogen werden mußten, also trophisch bedingt waren und nicht den Beginn einer anämischen Nekrose des ganzen Beines bedeuteten, ging einmal aus der Lage der Geschwüre, dann aus der unzweifelhaft guten und gut bleibenden Ernährung des Gliedes bis zum Fuß und endlich daraus hervor, daß bei der schließlichen Amputation im unteren Drittelpunkt des rechten Oberschenkels die Art. femoralis sich nicht sichtbar verändert erwies und bei Nachlaß der Abschnürung kräftig blutete.

Der andere Fall Ni. hatte als Folgezustand einer 1917 erlittenen Weichteilschußverletzung der rechten Kniekehle ein hühnereigroßes arteriovenöses Aneurysma der Art. poplitea davongetragen. Jetzt, nach 5 Jahren, wünschte der Kranke wegen der ständigen subjektiven Beschwerden von seinem Leiden befreit zu werden. Bei dem 49jährigen kräftigen Mann war sonst nichts Krankhaftes nachzuweisen. Eine Nervenverletzung konnte nach der Vorgeschichte und dem jetzigen Untersuchungsbefund ausgeschlossen werden. Die Fußpulse waren auf der rechten Seite nicht zu tasten; doch fehlten sonstige Zirkulationsstörungen im Bereich des Unterschenkels.

Der Versuch, nach Resektion des Aneurysmasackes die Gefäßstümpfe durch Ringsnaht zu vereinigen, mißglückte aus äußeren Gründen technischer Art, obgleich die Spannung der Naht gering war. Daher mußten beide Gefäßenden unterbunden werden.

In den der Operation folgenden Tagen blieb die Ernährung des rechten Fußes zweifellos gut, so daß im Laufe der dritten Woche aus der Beugehaltung des geschienten Kniegelenks zur Streckstellung übergegangen werden konnte.

Nach weiteren 10 Tagen zwangen Schmerzen im rechten Fuß zur Abnahme des Schienenverbandes. Danach kam eine blutgefüllte, fünfmarkstückgroße Blase an der Ferse zum Vorschein, die sich in den nächsten 3 Tagen zur Hautnekrose umbildete. Kurz darauf erschienen auch an der rechten Wade (entsprechend dem Druck einer Schiene, welche die Ferse hatte entlasten sollen) zwei Druckgeschwüre. Zu ihnen gesellten sich weitere an den Rändern des inzwischen angelegten Fenstergipsverbandes.

Auf sein Drängen wurde der Kranke aus äußeren Gründen jetzt nach Hause entlassen und konnte nicht weiter beobachtet werden. Brieflich berichtete er nach $1^1/_2$ Monaten von einer beträchtlichen Verschlimmerung seines Zustandes, doch ohne irgendwelche hier erwähnenswerten Einzelheiten anzugeben.

6 Monate nach der Operation wurde er von einem Doktoranden in seiner Heimat aufgesucht und — was die Geschwüre betrifft — als geheilt befunden. Die Belastungs- und Gebrauchsfähigkeit des rechten Fußes waren allerdings noch recht mangelhaft. Im einzelnen ergab die Untersuchung außerdem, daß Ernährungsstörungen grober Art am rechten Unterschenkel fehlten, daß die Fußpulse auch jetzt nicht zu tasten waren. Der Senföltropfen rief am rechten wie am linken Fußrücken eine Hauthyperämie hervor, die von dem — ganz unbeeinflußten — Beobachter aber auf der rechten Seite als stärker bezeichnet werden mußte; er hatte nämlich das Gegenteil erwartet. Desgleichen erschien die reaktive Hauthyperämie der *Moszkowicz*schen Probe am rechten Bein vollständig nach 20, am linken Bein erst nach 30 Sekunden; also eine Beschleunigung der operierten Seite.

Beide Prüfungen fielen demnach so aus, wie man es hatte erwarten können. Die Übereinstimmung dieses Ergebnisses mit den oben bereits gemachten Ausführungen erspart weitere Erörterungen.



Es kann kein Zweifel sein, daß auch in diesem Fall die Hautnekrosen als trophisch zu bezeichnen sind.

Fasse ich *das Wesentliche aus den beiden* letzten *Krankengeschichten* noch einmal zusammen, so handelte es sich beide Male um eine operative zirkuläre Durchtrennung der Art. femoralis bzw. poplitea. In beiden Fällen war der Eingriff (Gefäßnaht, Unterbindung) zwar nicht von sichtbaren Ernährungsstörungen, wohl aber von einwandfreien Veränderungen gefolgt, die wir als trophische zu bezeichnen gewohnt sind. Ich beziehe sie auf die mit dem Eingriff verbundene Sympathicotomie; mit um so größerer Berechtigung, als sie ohne Zuhilfenahme der von mir in den früheren Abschnitten dargelegten Vorstellungen dem Verständnis überhaupt nicht zugänglich wären.

Dabei gestehe ich ganz offen zu, daß die zwar wenig, aber doch wahrscheinlich merkbar verschlechterten Zirkulationsbedingungen in dem Unterbindungsfall einen nicht genauer abzuschätzenden Einfluß auf die unerwarteten Folgeerscheinungen ausgeübt haben mögen. Doch gebe ich hierbei zu bedenken, daß der Kollateralkreislauf bereits seit langer Zeit ausgebildet sein mußte.

Was gerade diesen Fall Ni. betrifft, so war man — da angesichts des bedenklichen Fortschreitens der Nekrosen die Unterschenkelamputation nicht allzu ferne lag — sicher berechtigt, einen zweiten, wenn möglich nicht verstümmelnden Eingriff zu erwägen. Dieser hätte ganz folgerichtig in einer Durchschneidung des Nerv. ischiadicus bestehen müssen. Die rasche Entlassung des Kranken, der keinerlei Einwendungen zugänglich schien, machte aber alle ferneren Überlegungen in dieser Richtung hinfällig.

Nicht lange darnach erschien die Arbeit von *Läwen*. Hier sind die Absichten, die ich im Falle Ni. gehegt hatte, in die Tat umgesetzt worden. Mit der Vereisung würde ich übrigens in einem nächsten derartigen Fall nicht zögern, sie jedenfalls einer Durchschneidung vorziehen. Denn ob die spontane Heilung so bösartig scheinender Nekrosen jedesmal erwartet werden darf, wie es hier bei Ni. geschah, das sei dahingestellt.

Hier sei eine *grundsätzliche Bemerkung* bezüglich der *Gefäßunterbindung* eingefügt. Fast alle statistischen Aufstellungen über die Gangrängefahr bei Unterbindung größerer Arterien pflegen die unmittelbare Abhängigkeit des Operationsergebnisses von der Örtlichkeit der Unterbindung in den Vordergrund zu stellen. Schon ein orientierender Vergleich läßt bedeutende Unterschiede in den Angaben erkennen. Gerade für die wichtigeren Unterbindungen z. B. der Art. subclavia, axillaris, femoralis fehlen eindeutige, allgemeingültige Vorschriften. Es scheint, daß nicht immer in hinreichendem Maß mit den Gesetzen des Kollateralkreislaufs gerechnet worden ist; in dieser Beziehung erscheint mir eine großzügige Revision der Vorschriften, zumal unter

ernsthafter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, dringend erwünscht.

Neben der Unterbindungsstelle selbst werden für die Gangrängefahr die anderen Umstände, wie schlechtes Allgemeinbefinden und versagende Herzkraft, Infektion, Knochen- und Gelenkverletzung, neuerdings auch die Frage einer gleichzeitigen Unterbindung der unverletzten Vene usw., erst in zweiter Linie genannt. Nun halte ich es gar nicht für unmöglich, daß die Resultate der Gangränstatistik sich auch dann verschieden gestalten könnten, je nachdem bei der Operation das Gefäßrohr aus der Kontinuität reseziert worden war oder nicht. Denn unter Umständen regeneriert sich nach bloßer (doppelter) Umschnürung der Arterie mehr oder weniger bald die Reizleitung im Sympathicusgeflecht; was nach zirkulärer Resektion des verletzten Gefäßstückes unwahrscheinlich bleibt. Jedenfalls dürfte, bis alle diese Fragen geklärt sind, es sich lohnen, auch auf diese Verhältnisse ein Augenmerk zu richten.

So scheinen, wenn ich die Literatur überblicke, meine beiden Beobachtungen bisher vereinzelt dazustehen. Auch die von mir befragten Herren *Enderlen* und *König* glauben sich keines ähnlichen Falles aus ihrer persönlichen Erfahrung entsinnen zu können.

Fassen wir die *Gefäßnähte* ins Auge, so hat man allerdings bei technisch einwandfrei ausgeführter Operation schon gewisse Folgeerscheinungen gesehen. Es wird mir jeder, der über Erfahrung an einer größeren Reihe von Aneurysmaoperationen und zirkulären Gefäßnähten verfügt, zugeben, daß trotz offensichtlich gut erhaltener Blutzirkulation das Resultat des an sich gelungenen Eingriffs nachträglich getrübt werden kann. Und zwar setzt dann allmählich eine mehr oder minder störende Gelenksteifigkeit, eine Schrumpfung der elastischen und kontraktilen Weichteile ein, die dem Kranken wie dem Arzt die Freude an der Gefäßnaht schmälern. Ich habe nunmehr keine Ursache daran zu zweifeln, daß ein Teil dieser Erscheinungen als Zeichen für die gestörte Gewebestrophik nach Sympathikotomie (eben gelegentlich der Resektion des Gefäßes) angesehen werden muß. Diesen Teil freilich jetzt nachträglich aus den gesamten Krankengeschichten auszusondern, kann nicht statthaft sein.

Ich will mit meiner Vermutung nun nicht gesagt haben, daß die typischen Nekrosen z. B. einzelner Finger oder Zehen usw. anders wie bisher zu deuten wären, d. h. nicht als anämische Gangrän. Ihren Grund bilden nach Gefäßnähten fast stets Thrombosen der Nahtstelle bzw. die von *Lexer* und *Rehn* geltend gemachten Kaliberveränderungen eines unter unzulässig großer Spannung vereinigten Gefäßrohres. Beides kommt aber, wie ich wiederholen möchte, für meinen Fall Ha. bestimmt nicht in Betracht.

Überblickt man die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen mit der periarteriellen Sympathektomie und stellt man die vorstehend



von mir mitgeteilten vier Beobachtungen ihnen an die Seite, so lassen sich zweifellos schon jetzt, noch ehe das Gesamtproblem zu übersehen und über zahlreiche Einzelfragen befriedigende Klarheit geschaffen ist, gewisse *Lehren für die praktische Chirurgie* ziehen.

Stütze ich mich in der Hauptsache auf meine eigenen Beobachtungen und nehme ich noch einmal Bezug auf meine ausführlichen theoretischen Darlegungen, so glaube ich die Schlußfolgerungen folgendermaßen formulieren zu können:

I. Auf Grund einiger eigener Erfahrungen kann ich die grundsätzliche Brauchbarkeit der von *Leriche* und von *Brüning* aufgestellten Hypothese von dem Zustandekommen trophischer Geschwüre nach Nervenverletzungen bestätigen, zumal sie mit anerkannten Tatsachen der Anatomie und Physiologie in Einklang steht. Als besonders wertvoll sehe ich zwei von mir beobachtete Fälle an, die in gewissem Sinne die Umkehrung der Verhältnisse mit folgerichtigem Ausgang bedeuten. Meinen Zweifel, ob die Annahme eines vom zentralen Neurom ausgehenden Reizzustandes notwendig ist, glaube ich hinreichend begründet zu haben. Alle noch schwebenden Fragen der sekundären und besonders der primären trophischen Störungen zu erklären, gelingt auch mit der neuen Theorie noch nicht. Zudem ist der etwaige Einfluß der Konstitution oder der jeweiligen Disposition noch wenig erörtert.

II. Als zweite Schlußfolgerung möchte ich die Berechtigung aussprechen, in allen einschlägigen Fällen von gestörter Trophik nach Nervenverletzungen den ungefährlichen Versuch einer periarteriellen Sympathektomie dem Kranken zuzumuten. Dagegen sind die Aussichten bei Trophoneurosen im Gefolge von primären Nerven- bzw. Gefäßnervenkrankheiten noch unsicher.

III. In zukünftigen Fällen wird auf Funktionsprüfungen ein größerer Wert zu legen sein; denn es fragt sich, ob der Senfölversuch, die Messung des Blutdruckes und der Hyperämieversuch nach Abschnürung der Extremität genügende Auskunft geben. Capillarmikroskopische Untersuchungen und histologische Befunde wären heranzuziehen. Die Tierversuche scheinen Erfolg zu versprechen.

IV. Als vierten Punkt nenne ich die Forderung, bei der Unterbindung verletzter großer Extremitätenarterien oder deren Aneurysmen von einer Kontinuitätsresektion des Gefäßrohres wenn möglich Abstand zu nehmen. Denn sowohl theoretisch denkbar als auch durch einen von mir operierten Fall erhärtet ist die Möglichkeit, mit der Sympathicusdurchschneidung in der Adventitia des Gefäßes den Grund zu nachfolgender trophischer Gewebsschädigung zu legen. Gerade die mit der Unterbindung trotz guter Kollateralbahnen verbundene Einschränkung des Blutumlaufs dürfte diese Gefahr erhöhen.



Im Hinblick darauf wären künftighin die statistischen Aufstellungen über die Gangrängefahr nach Unterbindung großer Arterienstämme zu revidieren.

V. Endlich und fünftens sei hervorgehoben, daß die Resultate einer an sich gelungenen zirkulären Gefäßnaht getrübt werden können durch die Unterbrechung der Sympathicusbahnen in der Gefäßadventitia. Es muß nicht, kann aber wohl, wie ein von mir ebenfalls mitgeteilter Fall erweist, zu einer Tonusverschiebung im betroffenen Gefäßgebiet und damit gelegentlich zu trophischen Gewebsstörungen führen.

Wie schon eingangs erwähnt wurde, sind die Verhältnisse der Gefäßinnervation im Bereich des Kopfes und der Eingeweide denen an den Gliedmaßen wahrscheinlich nicht ohne weiteres gleich zu setzen, wenn auch die Beziehungen in sehr ähnlicher Weise gestaltet sind. Ich habe daher, um nicht zu weitschweifig zu werden, dieses Sondergebiet absichtlich vermieden; zumal ich einen eigenen Beitrag zu liefern nicht in der Lage war. Aus dem gleichen Grunde glaubte ich auch die Frage der sog. ischämischen Muskelkontraktur für dieses Mal außer Betracht lassen zu sollen; ich behalte mir aber vor, bei anderer Gelegenheit auf dieses zweifellos verwandte Problem noch einmal eigens zurückzukommen.

Literaturverzeichnis.

Anschütz, 46. Chirurgenkongreß 1922. (Aussprache zum Vortrag *König.*) — *Breslauer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **150**, 50. 1919. — *Brüning*, Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 1433; 1922, S. 913. — *Brüning*, Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **117**, 30. 1921. — *Brüning*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 729. — *Brüning*, 46. Chirurgenkongreß 1922. (Aussprache zum Vortrag *König.*) — *Brüning*, klin. Wochenschr. 1922. S. 1694. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. — *Eden*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **170**, 209. 1922. — *Enderlen*, Vereinigung Bayr. Chirurgen München, 1. VII. 1922. — *Higier*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 1208. — *Kirner*, Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 790. — *Küttner*, Bresl. chir. Gesellsch., 16. I. 1922. (Aussprache zum Vortrag *Weil.*) — *Läwen*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 389. — *Lehmann*, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. Berlin-Wien 1921. — *Lehmann*, Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 307. — *Leriche*, Lyon chir. 1919, S. 651; Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 1378. — *Leriche*, Presse méd. **28**, 765. 1920; Zentralorgan **12**, 487. 1921. — *Leriche*, Lyon méd. 1920, S. 214; Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 894. — *Leriche* und *Haour*, Presse méd. **29**, 856, 1921; Zentralorgan **15**, 353. 1922. — *Leriche*, Lyon chir. **18**, 31, 1921; Zentralorgan **12**, 527. 1921. — *Leriche*, Ann. of surg. **74**, 385, 1921; Zentralorgan **15**, 420. 1922. — *Oelsnitz*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. **37**, 824. 1921; Zentralorgan **13**, 391. 1921. — *Rehn*, *Lexer* in der Aussprache, Mittelrh. Chir.-Vereinigung Würzburg, 21. I. 1922. — *Straaten*, Dissertation Würzburg 1922. — *Volkmann*, Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 193.

(Aus der I. Chirurgischen Klinik der kaiserl. Kyushu-Universität.)

Das „primäre Duodenum mobile" als Ursache von Kolikanfällen.

Ein neues Krankheitsbild.

Von
Prof. Dr. **H. Miyake**[1]).

(Eingegangen am 28. Juli 1922.)

Im April 1916 hielt ich auf dem japanischen chirurgischen Kongreß an der Hand von 5 Fällen einen Vortrag über das obige Thema. Seitdem bin ich auf weitere 5 Fälle gestoßen, die meine früheren Anschauungen bestätigt haben. Deshalb möchte ich mich an dieser Stelle noch einmal mit dem oben angegebenen Thema beschäftigen. Das Krankheitsbild, bei welchem sich infolge primärer Lockerung des oberen horizontalen Teils des Duodenums Kolikanfälle zeigen und welche Lockerung meist Infektion des Gallengangssystems, selten die des Pankreas verursacht, ist meines Wissens neu. In der Literatur, soweit sie mir hier in Japan zur Verfügung steht, habe ich nichts diesem Krankheitsbilde Ähnliches beschrieben gefunden.

Flink[2]) und *Konjetzny*[3]) haben auf die klinische und pathologische Bedeutung des sog. „Ligamentum hepatocolicum", welches die Gallenblasen mit dem Querkolon verbindet, hingewiesen. Nach *Konjetzny* handelt es sich bei diesem Ligament nicht um eine entzündliche Veränderung, sondern um kongenitale Bildungen und es wird in ca. 15—20% bei neugeborenen Kindern beobachtet. *Konjetzny* teilt mehrere Fälle von Krankheit mit, die durch dieses Ligament veranlaßt worden waren. Die Affektion löst heftige Schmerzen aus, die denen des Gallensteinanfalls gleichen und manchmal zu operativen Eingriffen Veranlassung geben.

Langenbuch[4]) hebt hervor, daß durch die rechtsseitige Wanderniere eine Cholelithiasis zustande kommen kann. Infolge steten Zuges der

[1]) Der Verfasser hat seine Mißbilligung des Ausschließungsbeschlusses der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie ausgesprochen.

[2]) Bull. of the Johns Hopkins Hospital **23**. 1912.

[3]) XIV. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen Kiel, 12. VI. 1913.

[4]) Chirurgie der Leber und Gallenblase. Dtsch. Chir., Lief. 45c, 2. Hälfte.



gelockerten Niere wird der Cysticus, weiter auch der Choledochus gezerrt oder geknickt oder gedreht und erzeugt hierdurch Gallenstasen, die wahrscheinlich die Entstehung der Cholelithiasis begünstigen.

Auch ist es allgemein bekannt, daß im Falle von Gastro- resp. Splanchnoptose namentlich mit Gastroektasie eine Lockerung des Duodenums zustande kommt, als deren Folge oft cholelithiasische Kolikanfälle auftreten.

Was nun mein Krankheitsbild, das ich als primäres „Duodenum mobile" bezeichne, anbetrifft, so hat es gar keine Beziehung zu den eben angegebenen Ursachen. Vielmehr handelt es sich um ein *kongenital gelockertes Duodenum* im oberen Teile. Der Zug von seiten des gefüllten Magens mitsamt dem gelockerten Duodenum zerrt oder knickt den Choledochus ab, was weiter unter Umständen zur Gallenstauung führt, die früher oder später Infektion zur Folge haben dürfte. Nicht nur Gallenstauung resp. Infektion verursacht die Zugwirkung, sondern es kommt auch zur Zerrung und Dehnung der im Lig. hepato-duodenale und in dem angrenzenden Gebiete liegenden sensiblen Nerven, wodurch im gegebenen Falle das Pankreas affiziert werden kann, was sich in der Regel als *Kolikschmerzen*, ähnlich wie beim Gallensteinanfall, äußert.

Was brachte mich nun auf dieses Raisonnement? Unter den zahlreichen Patienten, welche unter der Diagnose Cholelithiasis zur Operation kamen, waren nicht wenige Fälle, bei welchen weder sichtbare noch fühlbare Veränderungen in Gallenblase, Gallengängen, Leber, Pankreas, Niere, Magen, Duodenum und sonstigen Geweben zu finden waren, ebensowenig Lageanomalien oder Askariden, kurz, es fehlte jede bisher bekannte Ursache der Kolikanfälle. In solchen Fällen nahmen wir stets die Punktion der Gallenblase vor, um nach der Existenz von Bakterien zu fahnden. Bald war der Befund positiv, bald negativ. Die Fälle mit Bakterienbefund (meist Bact. coli commune) bezeichneten wir als Cholecystitis sine concremento und die mit steriler Galle als nervöse Kolik, eine Diagnose, die mir höchst unzureichend erschien. Mich ließ der Gedanke nicht mehr los, daß es sich um eine bestimmte Ursache handeln müsse.

Meine Erwartung sollte nicht trügen. Im Jahre 1915 hatte ich Gelegenheit, einige bezügliche Fälle zu operieren und fand dabei interessanterweise, daß sich das abnorm bewegliche Duodenum mit dem Pylorus weit aus der Bauchhöhle herausziehen ließ. Ich gab dieser merkwürdigen Anomalie den Namen „*Duodenum mobile*" und suchte in ihr die Ursache der Kolikanfälle.

Das Duodenum hat nach *Rauber-Kopsch*[1]) eine Länge von 30 cm, wovon 4—5 cm auf die Pars superior kommen, die so den kürzesten Teil darstellt. Die Form des Duodenums ist nach *Fromont* individuell

[1]) Lehrbuch der Anatomie, IX. Aufl., 4, 109.



außerordentlich verschieden, bald hufeisenförmig, bald ringförmig, bald spiralig gewunden usw. Nur die Pars superior ist beiderseits von Peritoneum bekleidet und bewegt sich also je nach dem Füllungszustande des Magens mit dem Pylorus bald transversal, bald sagittal. Die Pars descendens und inferior sind nur vorn von Peritoneum bekleidet, daher unbeweglich. Beide Partien werden außerdem noch durch die Wurzel des Mesocolon transversum, die A. und V. mesenterica superior und den Pankreaskopf fixiert, wodurch sich die Pars inferior als bestfixierte Partie erweist. Etwa 10 cm vom Pylorus entfernt liegt ein Schleimhautwulst (Papilla duodeni), wo der Ductus choledochus gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus einmündet.

Duodenum mobile.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Pars superior im normalen Zustande bis zu einem gewissen Grade beweglich ist, da sie, wie wir bereits erwähnt haben, beiderseits von Peritoneum bekleidet ist. Diese Beweglichkeit ist aber nur im beschränkten Maße möglich, so daß man den Teil kaum aus der Bauchhöhle herausziehen kann. Bei unserem Leiden aber ist die Beweglichkeit so groß, daß sich das Duodenum ohne irgendwelchen Zwang 4—6 cm, ja sogar 7—10 cm weit eventrieren läßt. Natürlich ist in einem solchen Falle die Beweglichkeit so weit fortgeschritten, daß nicht nur die ganze Pars superior, sondern auch ein großer Teil der Pars descendens gelockert und ringsum von Peritoneum überzogen ist. Im extremen Falle reicht die Lockerung bis zum Pankreaskopf. Betrachtet man die Sache näher, so findet man hier als bemerkenswerte Zeichen abnorme Verlängerung und Schlaffheit des Lig. hepatoduodenale, aber nirgends etwas, das auf Gastro- und Hepatoptosis im eigentlichen Sinne hindeutete.

Bei Füllung des Magens und des Duodenums hängt dieser Teil nicht nur herab, sondern wird gedreht, gezerrt oder abgeknickt, so daß die Passage des betreffenden Teiles bedeutend gestört wird. Selbst nach mehreren Stunden können sich noch Nahrungsreste finden. Außer der Zerrung der sensiblen Nerven im Bereich der Pars superior zieht das Duodenum mobile durch Drehung, Knickung oder Verlegung des Choledochus resp. Pankreaticus die betreffenden Organe in Mitleidenschaft, was Stauung des Sekretes, insbesondere der Galle, zur Folge hat. Solche Patienten klagen gewöhnlich über Vollgefühl, Sodbrennen, Aufstoßen und Dyspepsie, welche Empfindungen dem Träger keine Qual bereiten. Treten aber Beschwerden von seiten des Gallengangssystem hinzu, so äußern sich diese als typische Kolikanfälle, ähnlich wie bei echter Cholelithiasis, so daß der Patient sich nicht selten gezwungen fühlt, sich einer Operation zu unterwerfen. Die Kolik tritt meist einige Stunden nach dem Essen oder auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme



auf. Der Anfall wird entweder urplötzlich ausgelöst oder er zeigt sich nach vorangegangenem Unwohlsein oder Oppressionsgefühl in der Epigastrialgegend. Die Schmerzen beschränken sich, wenn der Anfall nicht sehr heftig auftritt, in der Regel auf die Gegend dicht unter dem rechten Rippenbogen, entsprechend der Gallenblasengegend, breiten sich jedoch leider auch nur zu oft auf die Epigastrialgegend oder eine andere Stelle aus, ja strahlen öfters sogar nach dem Rücken oder der Schulter aus. Häufig gesellen sich Übelkeit, Erbrechen und Fieber dazu. Die Dauer und Frequenz der Anfälle sind sehr variabel. Im allgemeinen gleichen sie denen bei unkomplizierter Cholelithiasis, indem nicht so selten auch echter Ikterus auftritt. Brettharte Spannung der Bauchmuskulatur, *Head*sche hyperästhetische Zone, *Boas*scher Druckpunkt u. dgl. sind öfters anzutreffen. Der Anfall wird ausgelöst durch Diätfehler oder durch Überanstrengung. In der anfallsfreien Zeit hat der Patient außer über leichte dyspeptische Beschwerden über nichts zu klagen. Die Magensaftuntersuchung zeigt meist Anacidität oder Hyperacidität, selten Normalacidität. Kurz, sämtliche Erscheinungen sind täuschend ähnlich denen der unkomplizierten Cholelithiasis, so daß bis heute die Affektion mit der Cholelithiasis zusammengeworfen wurde.

Außer durch Galleninfektion kann natürlich, wenn auch selten, durch Zerrung der sympathischen Nerven sowie durch Pankreasinfektion der Schmerzanfall ausgelöst werden.

Was die Genese des Duodenum mobile anbetrifft, so könnte man sie in zweierlei kongenitalen Ursachen suchen:

1. darin, daß sich die beiderseitige Bekleidung des Peritoneums zu weit in das Gebiet der Pars descendens hinein erstreckt,

2. darin, daß die sonstigen Bandapparate zu schwach befestigt sind.

Da aber die Pars superior normalerweise eine gewisse Beweglichkeit besitzt, so ist es schwer, die Grenze zwischen normalem und pathologischem Zustand zu bestimmen. Bei einem Kranken waren die Beschwerden trotz mäßigen Grades der Beweglichkeit hochgradige, während bei einem andern das Umgekehrte der Fall war. Die, denen äußerst hochgradige Beweglichkeit des Duodenum angeboren ist, werden in der Regel von jugendlichem Alter an ab und zu von anfangs noch erträglichen vagen oder dumpfen Schmerzen in der Gallenblasengegend heimgesucht. Mit der Zeit jedoch nehmen die Beschwerden so zu, daß sich der Patient endlich zum operativen Eingriff entschließen muß. Im Gegensatz zur Cholelithiasis beginnt also das Leiden schon in *relativ jungem Alter*. Die Häufigkeit der im Kindesalter vorkommenden Kolikanfälle ist höchst variabel. Jährlich bald einmal, bald mehrmals auftretend, werden die Anfälle meist durch Diätfehler oder durch körperliche Überanstrengung ausgelöst. Der Krankheitsbeginn ist nicht immer auf das Kindesalter beschränkt. Nicht so selten zeigt sich der erste Anfall erst im 20. bis



40. Lebensjahre. Warum trotz des Bestehens des Duodenum mobile die ersten Beschwerden nicht konstant im Kindesalter, sondern vielmehr im jugendlichen oder im blühenden Alter auftreten, läßt sich zwanglos folgendermaßen erklären: Das Leiden kann solange symptomlos bleiben, solange Kompensation besteht; erst durch Störung derselben in gewissem Alter manifestiert sich die Affektion.

Diagnose: Als wichtiges diagnostisches Merkmal kommen die in jungen Jahren auftretenden Kolikanfälle in Betracht, welche mit dem Alter an Intensität und Frequenz zunehmen und sich ähnlich wie die Cholelithiasisanfälle äußern. Damit soll natürlich keineswegs gesagt sein, daß man aus dem einzelnen Symptome eines Kolikanfalls im kindlichen oder jugendlichen Alter das Duodenum mobile diagnostizieren könnte, weil es ja Fälle gibt, bei welchen das Gallensteinleiden, wenn auch selten, schon in früher Jugend auftritt. Die Diagnose wird erst dann ziemlich sicher, wenn man die Untersuchung mit der Röntgenmahlzeit zu Hilfe nimmt. Da der Pylorus samt der Pars superior duodeni seinen festen Halt verloren hat, so staut sich der genossene Bariumbrei, ohne weiter befördert zu werden, lange Zeit in diesem Teile, welch letzterer nun schlaff herabhängt. Für die Differentialdiagnose kommen folgende Krankheiten in Betracht:

1. Die Unterscheidung von unkomplizierter Cholelithiasis ist manchmal unmöglich. Hier entscheidet oft erst die Laparotomie.

2. Von *Ulcus ventriculi* läßt sich die Affektion durch die Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, durch das Fehlen von okkulten Blutungen sowie durch das Vorhandensein von Fieber unterscheiden.

3. Von *Ulcus duodeni* unterscheidet sich die Affektion durch das Fehlen von Hyperacidität, von okkulten Blutungen und weiter durch Anwesenheit von Fieber.

4. Durch das Röntgenbild läßt sich unsere Krankheit auf den ersten Blick von der *Gastroptose* unterscheiden. Bei der letzteren ist der ganze Magen herabgesunken, so daß sich die Schmerzen auf die linke Bauchseite beschränken, beim Stehen und Gehen schlimmer und beim Liegen geringer werden.

5. Von *askariasischen Kolikanfällen* unterscheidet sich die Affektion durch das Fehlen von Wurmeiern im Stuhl.

Therapie: Die Hauptaufgabe der Operation ist natürlich die Befesti gung des mobil gewordenen Teiles des Duodenum. Anfangs versuchte ich die Duodenopexie nach dem Prinzip von *Wilms* bei Coecum mobile. Leider gelang sie nicht so gut, wie ich gehofft hatte, weil das Peritoneum hier zu sehr erschlafft und gelockert war, um den stark beweglichen Darm zu fixieren. Um den richtigen Halt zu gewinnen, kam ich später auf den Gedanken, nach der *Beyer*schen Operation bei Gastroptose durch *mehr-*

etagige Raffnähte das Ligamentum hepato-duodenale zu verkürzen, was zu einem besseren und dauernden Resultate führte.

Falls aber die Gallenblase nach langem Bestande der Affektion chronisch entzündet ist und eventuell Steine enthält, wird je nach dem Grade der Veränderung gleichzeitig die Cholecystostomie resp. -ektomie ausgeführt. Eine Blase mit starker Verdickung und Dilatation sowie eine steinhaltige werden besser ektomiert, während eine leicht gestaute und makroskopisch wenig verändert aussehende Gallenblase besser unberührt bleibt oder cholecystostomiert wird.

Das sofortige Resultat der einfachen Duodenopexie war glänzend und blieb es auch. Nur ein Patient, Fall 5, welcher nach der alten Methode operiert worden war, trat infolge erneuter Beschwerden wieder in unsere Behandlung. Bei der Relaparotomie erwies sich das Gallengangssystem frei von Konkrementen und hatte das Duodenum seine richtige Lage. Es bestanden aber ziemlich bedeutende Netzverwachsungen an Duodenum und Gallenblase. Nach Duodeno- und Cholecystolyse wurde der Patient von den Beschwerden völlig befreit entlassen und befindet sich zur Zeit 4 Jahre nach der letzten Entlassung noch gesund und arbeitsfähig. Hier handelte es sich also nicht um ein echtes Rezidiv, sondern ausschließlich um Verwachsungsbeschwerden.

Kasuistik.

Fall 1. Koorl, 28jähriges Fräulein. Hauptklage: Anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Epigastrialgegend. Das Leiden datiert seit ihrem 6. oder 7. Lebensjahre und äußert sich als im Jahre mehrmals auftretende Kolikanfälle im Epigastrium, welche nach der rechten Seite des Rückens ausstrahlen und mit Fieber, zuweilen auch mit geringgradigem Ikterus einhergehen. Am 17. XII. 1915 laparotomiert. Die Gallenblase chronisch entzündet, mit Leber narbig verwachsen, aber keinen Stein enthaltend. An sämtlichen sonstigen Bauchorganen nichts Besonderes. Der obere Teil des Duodenum *abnorm beweglich*, so daß man ihn ca. 7 cm aus der Bauchhöhle herausheben kann. Die punktierte Galle klar, jedoch bakterienhaltig. Duodenopexie mittels Annähens an das gespaltete Peritoneum. Heilung.

Fall 2. Nando, 20jähriges Mädchen. Hauptklage: Anfallsweise auftretende Epigastrialschmerzen. In der Kindheit ab und zu Epigastrialschmerzen, welche nicht sehr heftiger Natur waren. Erst im Juli 1914 heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium mit Fieber, welche nach der Schulter und dem Rücken ausstrahlen. Seitdem öfters ähnliche Anfälle; Icterus vermißt. Am 27. XII. 1915 laparotomiert. Die Gallenblase ziemlich groß; durch Punktion 62 ccm klare, wässerige, grünliche Galle gewonnen. Sie enthielt reichlich Kolibacillen. Konkremente vermißt. Der obere Teil des Duodenum abnorm beweglich, so daß es 6 cm lang eventrierbar war. Duodenopexie. Heilung.

Fall 3. Nakao, 42jähriger Mann. Hauptklage: Kolikschmerzen im Epigastrium. Seit dem 10. Lebensjahre dann und wann anfallsweise auftretende Schmerzen mit Fieber, mit oder ohne Ikterus. Am 3. XII. 1915 laparotomiert. Der Leberrand leicht abgerundet, die Gallenblase leicht verdickt. Nirgends Konkremente zu finden. Der obere Teil des Duodenum 8 cm lang aus der Peritonealhöhle herausziehbar. Punktierte Galle steril. Duodenopexie. Heilung.



Fall 4. Onda, 31jähriger Kaufmann. Hauptklage: Kolikschmerzen im Epigastrium. Im 16. Lebensjahre Kolikschmerzen im rechten Hypochondrium, welche von Zeit zu Zeit exacerbierten. Am 18. XII. 1916 operiert. Die Gallenblase gestaut; durch Punktion 62 ccm trübe, grünliche Galle gewonnen, welche stark bakterienhaltig war. In der Gallenblase 8 Konkremente und im Diverticulum Vateri ein eingeklemmter Stein. Cholecystoektomie, transduodenale Choledochotomie und Duodenopexie. Exitus letalis infolge von Peritonitis.

Fall 5. Matsumoto, 38jähriger Mann. Hauptklage: Kolikschmerzen und Ikterus. Seit dem 11. Lebensjahre jährlich mehrmals auftretende Kolikanfälle im Epigastrium, welche nach Diätfehlern oder körperlicher Anstrengung auftraten. Am 30. VI. 1916 laparotomiert. Gallenblase leicht verdickt, enthält eine geringe Menge Galle. Nirgends Konkremente nachweisbar. Punktierte Galle reichlich lange, dicke Bacillen enthaltend (Koli). Leber und Pankreas leicht angeschwollen. Duodenum abnorm beweglich, so daß es sich ca. 5 cm lang aus der Peritonealhöhle herausziehen läßt. Duodenopexie. Heilung. Der Pat. war nach der Operation beinahe 1 Jahr lang völlig beschwerdefrei. Ende Mai 1917 traten wieder Schmerzen auf. Relaparotomie am 9. VII. 1917. Ablösung starker Verwachsungen und Freilegung der Gallenblase und des Duodenums. Nirgends Konkremente nachweisbar, ebensowenig Verdickung des Pankreas. Heilung.

Fall 6. Kyogoku, 47jährige Frau. Hauptklage: Schmerzanfälle im Epigastrium. Unabhängig von Schwangerschaft und Geburt im 23. Lebensjahre heftige Schmerzen in der Epigastrialgegend, welche bis jetzt von Zeit zu Zeit mit oder ohne Fieber und Ikterus aufgetreten sind. Sämtliche Bauchorgane normal, nur mit Ausnahme der Pars superior duodeni. Dieselbe ist ca. 9 cm lang aus der Bauchhöhle herausziehbar. Punktierte Galle bakterienhaltig. Duodenopexie. Heilung.

Fall 7. Ideta, 41jährige Frau. Hauptklage: Schmerzanfall im Epigastrium. Von Kindheit an ab und zu Kolikschmerzen im Oberbauche, welche allmählich häufiger und heftiger wurden. Operation am 28. IX. 1917. Duodenum abnorm beweglich, ca. 8 cm lang aus der Bauchhöhle herausziehbar. Gallenblase eine Idee verdickt, sonst nichts Abnormes zu finden. Pankreaskopf leicht verhärtet. Punktierte Galle steril. Duodenopexie. Heilung.

Fall 8. Tsukamoto, 46jähriger Mann. Hauptklage: Übelkeit und Schmerzen im Epigastrium. Vor 19 Jahren litt der Pat. an einem Magenleiden mit dumpfen Schmerzen. Seit Ende März dieses Jahres ab und zu Schmerzanfälle im Epigastrium. Am 28. V. 1919 laparotomiert. Außer leichter Verdickung der Gallenblasenwand nichts Abnormes zu finden, ebensowenig an Pankreas und Kolon. Pars superior duodeni abnorm beweglich. Duodenopexie durch mehrtägige Raffnähte. Heilung.

Fall 9. Kaneko, 47jährige Frau. Hauptklage: Schmerzen im Epigastrium. In der Kindheit gesund. Im Juli 1919 plötzlich heftige Oberleibsschmerzen, welche sich mit der Zeit verschlimmerten. Laparotomie am 14. VII. 1920. Gallenblase chronisch entzündet und leicht verdickt. Duodenum bis nahe der Papille Vaterii beweglich, so daß man dasselbe 8 cm lang aus der Bauchhöhle herausziehen kann. Duodenopexie mittels Raffnähten und Cholecystotomie. Punktierte Galle stark mit Koli infiziert. Heilung.

Fall 10. Kotomari, 43jährige Frau. Seit der Kindheit von Zeit zu Zeit durch anfallsweise auftretende Schmerzen gequält. Am 18. VI. 1921 laparotomiert. An der Leber nichts Besonderes, Gallenblase dilatiert und die Wandung dementsprechend verdickt. Das ausgesprochene Bild von Duodenum mobile nachweisbar, indem sich das Duodenum 7 cm lang eventrieren läßt. Duodenopexie mittels Raffnähten. Heilung.



Kleine Mitteilungen.

(Aus dem Krankenhaus am Urban in Berlin. Chirurg. Abt.: Geh. Rat *Körte.*)

Subcutane Ruptur des Pankreas, des Magens und der Leber. Operation, Heilung[1]).

Von
Dr. Wildegans,
Oberarzt der I. Chirurgischen Abteilung.

(Eingegangen am 10. Oktober 1922.)

Stumpfe Gewalten (Hufschlag, Überfahrung, Stöße, Quetschung durch Eisenbahnpuffer, Verschüttung durch Erdreich u. a.), die auf die Oberbauchgegend in sagittaler Richtung oder bei aufrechter Körperhaltung von unten nach oben einwirken, können zur Kontusion, isolierten oder komplizierten Zerreißung des Pankreas führen. *Die Quetschung* der Bauchspeicheldrüse kann in leichten Fällen ohne wesentliche Störungen verlaufen, bei stärkerer Gewalteinwirkung zu Blutergüssen, Nekrosen des Drüsenparenchyms, akuter Pankreatitis, zu Pseudocysten und zu chronischer interstitieller Pankreatitis führen, in deren Gefolge wahre Pankreascysten entstehen können. Unter 121 Fällen von Pankreascysten wurden von *Körte* 33 auf ein Trauma bezogen. Seltener sind bei Fehlen sichtbarer Zerreißungen eine Pankreasblutung in die Bauchhöhle, Fettgewebsnekrosen (*Hinz*), akute sich innerhalb eines Tages entwickelnde Pankreasnekrose (*Selberg*).

Liegt eine *isolierte Kontinuitätstrennung* der Drüse vor, so ist es von Bedeutung, ob der peritoneale Überzug erhalten oder verletzt ist. Im ersten Falle sind sub- und retroperitoneale Ansammlungen von Blut und Pankreassaft mit retroperitonealen Senkungen, peripankreatische Pseudocysten zu erwarten. Bei Verletzung des Bauchfells besteht die Gefahr der Blutung und des Austritts von Pankreassaft, als deren Folge bei Verschluß des Foramen Winslowi ein abgesackter Erguß in der Bursa omentalis oder bei Abfließen des Bauchspeichelsaftes in die freie Bauchhöhle Peritonitis eintreten wird. Die isolierten Pankreasverletzungen sind mehrfach Gegenstand der literarischen Besprechung gewesen. *Guleke* berichtet 1912 über 30 isolierte Pankreasrupturen (darunter eine eigene Beobachtung). Von 23 Operierten wurden 15 geheilt, alle Nichtoperierten sind gestorben. Die Gefahr liegt im Ausfließen des Pankreassekretes, der Blutverlust ist weniger zu fürchten. Alle Verletzten, bei denen durch rechtzeitige Operation der Sitz der Läsion richtig beurteilt wurde, kamen zur Heilung. Nur im Ausnahmefall ist der Tod bei isolierter Verletzung sofort nach dem Trauma im Schock erfolgt (*Wilks* und *Moxon*). Ein Übersehen des Pankreasrisses ist möglich, weil der Riß öfter von hinten her die Drüsensubstanz durchsetzt, ohne zu einer Kontinuitätstrennung der Vorderwand zu führen. Sekundäre Perforationen der Magenwand bei völlig zerquetschter Muscularis und Mucosa sind beobachtet (*Guleke*).

[1]) Demonstrationsvortrag im Krankenhaus am 10. Oktober 1922.



Im Gegensatz zur relativ guten Prognose der isolierten Läsionen sind die *komplizierten Pankreaszerreißungen* als sehr schwere Verletzungen bekannt, die meist erst auf dem Sektionstische beobachtet werden. Sie sind häufiger als die isolierten, werden aber selten operiert und, da sie meist letal endigen, noch seltener publiziert. In der Regel ist der Drüsenkörper in der Mitte vor der Wirbelsäule quer partiell oder total zerrissen, Kopf und Schwanz weichen nach rückwärts aus. Als Nebenverletzungen finden sich Zerreißungen des Magendarmkanals, insbesondere sind Magen, Duodenum, Colon transversum, Jejunum betroffen, ferner Rupturen von Leber, Milz, Gallengängen, Niere, der Milzgefäße, der A. und V. mesenterica superior, Abtrennung der Nierengefäße, Rippenfrakturen, Läsionen von Herz und Lungen. Heilungen bei Eröffnung des Magendarmkanals sind auch nach frühzeitigem operativen Eingriff selten erzielt, z. B. *Kroiss*, *Lexer*, *Voeckler* je ein Fall.

Es harren noch eine Reihe von Fragen der Beantwortung:

1. *Ist die Naht des Pankreas oder die Tamponade der Rißstelle auszuführen?*
2. *Ist der völlige Schluß der Bauchhöhle in geeigneten Fällen erlaubt oder prinzipiell ein Drain auf das genähte Pankreas zu stellen?*
3. *Wie verhält sich ein quer durchrissenes Pankreas funktionell?*
4. *Was wird aus dem abgetrennten Schwanzstück?*

Folgende von mir mit Ausgang in Heilung operierte *Pankreas-, Magen- und Leberruptur* erscheint in diesem Zusammenhange lehrreich.

Krankengeschichte: Paul A., Aufn.-Nr. 1750/22, 8 Jahre alt, am 6. VIII. von einem Personenauto überfahren; die Räder gingen über den Leib, Einlieferung $1^1/_2$ Stunden post trauma in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Contusio abdominis, Ruptur des Magendarmkanals mit stärkerer Blutung in die Bauchhöhle wird angenommen. Äthernarkose. Operation (*Wildegans*): Längsschnitt Mittellinie, Entleerung von etwa $^3/_4$ Liter flüssigen Blutes. Großer vertikaler, tiefgehender Riß des rechten Leberlappens, dazu senkrecht eine horizontal im rechten Leberlappen verlaufende Ruptur, spritzende Leberblutung. Quere völlige scharfe Durchtrennung des Magens dicht oral vom Pylorus, quere völlige Kontinuitätstrennung des Pankreas rechts vor der Wirbelsäule zwischen Caput und Korpus. Stärkere arterielle Blutung am oberen und unteren Ende des Querrisses (Art. pankreatico-duodenalis superior und Äste der Art. pankreatico-duodenalis inf.). Blutstillung durch Catgutligaturen. Die Blutung aus dem Parenchym ist gering. Kapselnaht des Pankreas und des Peritoneums mit Catgut, zirkuläre Vereinigung des Magenquerrisses, hinten einreihige, vorn doppelreihige Zwirnnaht, schließlich Naht der Leberruptur und des Risses im Omentum minus mit Catgut. Netzdeckung der Leberrisse. Mesocolon des C. transversum stark blutig imbibiert. Kein Mageninhalt in der Bauchhöhle. Schichtennaht. 17. VIII. Heilung p. p. 21. VIII. Druckschmerzhafte Resistenz unterhalb des rechten Rippenbogens. 25. VIII. Harn zeigt sehr geringen Trypsingehalt; in Faeces kein Trypsin. Nach Verabreichung von 50 g Butter Faeces sehr fettreich (in 4 g Trockenkot 1 g Fett. Sacharum —). 2. IX. In 10 g Trockenkot 1,7 g Fett (immer bei Fettzulage von 50 g). 15. IX. In 10 g Trockenkot nur noch 0,497 g Fett. Trypsin in Faeces vorhanden. Fortschreitende Erholung, mäßige Diastase der M. recti. Keine alimentäre Glykosurie (bei Zufuhr von 100 g Traubenzucker nüchtern). 10. X. Geheilt entlassen.

Zur Frage *Naht oder Tamponade* ist zu überlegen, daß bei Tamponade des Pankreasrisses, der doch fast immer quer oder schräg zur Achse verläuft, insbesondere bei der typischen queren totalen Zerreißung eine Vereinigung der Pankreasstücke mit Erhaltung des Sekretstroms des abgetrennten peripheren Drüsenabschnittes in die Hauptausführungsgänge nicht zu erwarten ist. Die Tamponade sollte deswegen nur den unregelmäßigen Quetschwunden des Pankreas vorbehalten



bleiben, weil hier Nekrosen zu fürchten sind. Die Naht des Pankreasrisses, zuerst von *Garrè* vorgeschlagen und mit Erfolg ausgeführt, ist bei isolierten Zerreißungen vielfach zur Anwendung gekommen. Eine Heilung ohne Pankreasfistel ist, soweit ich sehe, in keinem der im akuten Stadium genähten Krankheitsfälle mit intraperitonealer Pankreasverletzung erreicht worden. Eine fistellose Heilung wird vielfach als unmöglich bezeichnet. *Heineke* sagt z. B., eine Heilung per primam (ohne Fistel) dürfte durch die Naht nicht zu erzielen sein, stets wird gefordert, daß für Ableitung etwa austretenden Pankreassekretes Sorge zu tragen ist. Mein Chef, Herr Geh. Rat *Körte*, hält es für notwendig, einen Gazestreifen nebst Rohr oder wenigstens ein Rohr auf die Verletzungsstelle zu leiten, eine Forderung, die auch von *Garrè*, *Karewski*, *Blecher*, *Thöle*, *Guleke* u. a. vertreten wird. Im vorliegenden Falle bin ich von dieser Regel in Rücksicht auf die Magenzerreißung abgewichen, weil durch Rohr und Tamponade eine Gefährdung der Magennaht zu befürchten war. Der Erfolg hat gezeigt, *daß eine primäre Heilung des zerrissenen Pankreas ohne Fistel durch die Naht in der Tat möglich ist.* Diese Erfahrung scheint mir von allgemeiner Bedeutung zu sein, da sie zeigt, daß bei geeigneten Wundverhältnissen des Pankreas auf die Drainage und Tamponade des genähten Organs verzichtet werden kann. Der große Vorteil des völligen Schlusses der Bauchhöhle mit fistelloser, primärer Heilung liegt auf der Hand. Es fallen weg die Bedrohung des Lebens durch den Pankreassaftverlust, die um so mehr in Betracht kommt, je näher die Zerreißung der Papilla Vateri liegt, ferner werden die lästigen Ekzeme und weitere Eingriffe zum Schluß der Pankreasfistel vermieden. Bei der Naht ist es wünschenswert, nur die Kapsel und Peritoneum zu fassen, durchgreifende Suturen können zu Nekrose des Parenchyms führen. Übersichtliche Freilegung des Pankreas ist notwendig. Auf die Naht der Ausführungsgänge, die *Heineke* vorschlägt, wird man in der Regel verzichten können. *Garrè* empfahl, bei Verletzung der Milzgefäße und der Hauptausführungsgänge das abgetrennte Pankreasstück zu exstirpieren, weil dann eine Nekrose des peripheren Drüsenabschnittes eintreten soll. *Kroiss* glaubt, daß bei Durchtrennung größerer Ausführungsgänge unter keinen Umständen eine Wiedervereinigung dieser Gänge anzunehmen ist, Atrophie des Drüsengewebes schwanzwärts von der Verletzung ist ihm sicher. Das Gegenteil ist schwer zu beweisen, da anatomische Untersuchungen über das Schicksal des abgetrennten und genähten Pankreasstückes nicht vorliegen, auch das funktionelle Verhalten des Pankreas nach solcher Naht ist völlig unbekannt. Im vorliegenden Krankheitsfall traten durch Ausfall der äußeren Sekretion Verdauungsstörungen auf, die sich in Veränderungen der Stuhlentleerungen äußerten. Es war klar, daß bei der komplizierten Verletzung von Untersuchungsmethoden, die eine Probekost voraussetzen (Ausnutzungsversuche), Abstand zu nehmen war, auch von der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Stuhles war nur bei Zufuhr von Fett — Eiweißkörpern, Fleischstücke — etwas Positives zu erwarten. Die Ernährung konnte naturgemäß zunächst nur flüssig sein. Nun ist ja auch zur Genüge bekannt, daß selbst bei hochgradiger Läsion der Drüse Ausfallserscheinungen völlig fehlen können, da geringe Reste des gesunden Drüsenparenchyms genügen, um die Verdauung in normaler Weise zu gewährleisten. Der Nachweis von tryptischem Ferment in den Faeces war 19 Tage nach der Operation negativ, der Harn zeigte geringen Trypsingehalt, es bestanden chemisch nachweisbare Fettstühle ohne „Butterüberzug", die im Verlauf von weiteren 3 Wochen völlig schwanden.

Trotz der mancherlei Fehlerquellen und Schwierigkeiten beim Nachweis von Pankreassekretionsstörungen kann gesagt werden, daß eine Schädigung der Pankreasfunktion vorlag, die 6 Wochen nach der Verletzung nicht mehr nachweisbar war. Ich glaube daraus mit gewisser Vorsicht den Schluß ziehen zu können,



daß das periphere, abgetrennte Stück zu dieser Zeit nach Heilung der durchtrennten Ausführungsgänge seine Sekrete wieder dem Darm zuführen konnte. Eine Nekrose des abgetrennten peripheren Drüsenabschnitts ist jedenfalls nicht eingetreten, da die Veränderungen der Pankreasnekrose durch schwere Krankheitssymptome gekennzeichnet sind. Partielle Nekrosen und Hämorrhagien, Folgen der traumatischen Schädigung, gelangen zur Resorption. Ob das abgetrennte Pankreasstück in toto funktions- und lebensfähig bleibt, ist unsicher, immerhin ist unwahrscheinlich, daß bei Erhaltung der Milzgefäße eine erhebliche Atrophie eintritt. Diese Frage könnte nur durch anatomische Untersuchungen entschieden werden, solche liegen zur Zeit vom Menschen noch nicht vor, die Tierversuche sprechen für Erhaltung und Funktion des peripheren Abschnittes, lassen sich aber nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß es gelungen ist, durch Naht des quer durchtrennten Pankreas, des quer zerrissenen Magens und der Leberrupturen ohne Tamponade, ohne Drainage bei völligem Schluß der Bauchhöhle eine primäre, fistellose Heilung zu erreichen.

1. Die Naht des Pankreas bei Zerreißungen soll die Regel bilden, die Tamponade muß dann genügen, wenn unregelmäßige Quetschwunden des Pankreas vorliegen, die ausgedehnte Nekrosen erwarten lassen.

2. Der völlige Schluß der Bauchhöhle ist in geeigneten Fällen erlaubt, bei Zerreißung des Magendarmkanals vorzuziehen.

3. Es ist wahrscheinlich, daß der periphere Abschnitt des durchrissenen und genähten Pankreas seine Funktion nach Heilung der Ausführungsgänge wieder aufnimmt.

4. Untersuchungen des abgetrennten Pankxasstückes müssen noch zeigen, was anatomisch aus dem Schwanzstück nach der Naht des Pankreasrisses wird.

Literaturverzeichnis.

Blecher, 35. Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. — *Garrè*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 46. — *Guleke*, Münch. med. Wochenschr. 1910. — *Guleke*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 4. — *Heineke*, Arch. f. klin. Chirurg. 85. — *Hohmeyer*, Münch. med. Wochenschr. 1907. — *Karewski*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — *Körte*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 45. — *Kroiss*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 76, H. 2. — *Schneider*, Zentralbl. f. Chirurg. 1904. — *Thöle*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 84. — *Voeckler*, Münch. med. Wochenschr. 1907.



Ein Beitrag zur Osteomyelitis purulenta der Wirbelsäule.

(Bemerkungen zu der unter obigem Titel in Band CXX, S. 626 dieses Archivs veröffentlichten Arbeit.)

Von

Prof. **Eugen Fraenkel.**

(Eingegangen am 28. Oktober 1922.)

In der oben genannten Arbeit äußert sich *Stahl* über hierher gehörige Untersuchungen von mir, wie folgt: Nun ist ja von *Fraenkel* nachgewiesen worden, daß auch bei lokalen pyogenen Infektionen, die nichts an Zeichen einer Allgemeinerkrankung geboten haben, Krankheitserreger im Wirbelmark zu finden sind, so daß man etwa dabei pathologisch-anatomisch von einer Knochenmarkerkrankung reden könnte. Diese Befunde können aber für die Entstehung einer Wirbelosteomyelitis keine allzu große Bedeutung haben, denn dann wäre diese Krankheit eben nicht so selten (S. 630 unten).

An diesen beiden Sätzen ist nahezu alles falsch. *Stahl* kann sich nur auf zwei hier in Betracht kommende, von mir in den „Grenzgebieten" veröffentlichte Arbeiten beziehen. deren Überschriften lauten: „Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes, speziell der Wirbel und Rippen bei Abdominaltyphus" und „Über Erkrankungen des Knochenmarkes, speziell der Wirbel und Rippe bei akuten Infektionskrankheiten". Schon aus den Titeln dieser Arbeiten ist zu ersehen, daß ich im Knochenmark der bezeichneten Skeletteile *neben* den von mir nachgewiesenen, den betreffenden Grundleiden entsprechenden Krankheitserregern, *tatsächlich krankhafte Veränderungen im Knochenmark festgestellt habe*, die, soweit es sich um den Typhus handelt, spezifisch die Bezeichnung einer Osteomyelitis typhosa der Wirbel rechtfertigen, während sie bei anderen akuten Infektionskrankheiten je nach der Art der Krankheitserreger differieren und teils als miliare Eiterherde, teils als umschriebene Nekrosen, mit und ohne Hämorrhagien, auftreten und sich demnach als *miliare Osteomyeliten der Wirbel* charakteriesieren lassen.

Diese Befunde machen also das Auftreten einer Wirbelosteomyelitis sehr wohl verständlich, und es kommt ihnen für die Pathogenese der „akuten infektiösen Spondylitis", wie *Quinke* diese Erkrankung auf Grund meiner Untersuchung benannt hat, eine erhebliche Bedeutung zu. Darauf hat *Quinke* nachdrücklich in seinen verschiedenen, dieser Erkrankung gewidmeten Publikationen hingewiesen. Daß die akute infektiöse Wirbelentzündung nicht häufig, aber *keineswegs so selten* ist, wie *Stahl* anzunehmen scheint, wird durch die von mir erhobenen Befunde gleichfalls erklärt.



Zur Kenntnis der Phenolkampferwirkung in Gelenken.

Von

Dr. **Andreas Hedri.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Payr*].)

Mit 33 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juni 1922.)

Unsere Anschauungen über Verlauf und Behandlung von Gelenkinfektionen haben sich durch die Erfahrungen im Weltkriege wesentlich geändert.

1. Wir haben die Notwendigkeit der strengen pathologisch-anatomischen und klinischen Scheidung zwischen Empyem und Kapselphlegmone kennengelernt (*Payr*).

2. Es hat sich herausgestellt, daß die Entleerung eines eitrigen Gelenkergusses, sowie die Besorgung seiner Ableitung für eine gewisse Zeit oftmals nicht genügen, um die Gelenkeiterung zur Heilung zu bringen. Es wurde deswegen der Kapselhohlraum nach Entleerung des Eiters mit einer antiseptischen Flüssigkeit gefüllt,

a) um den Kapselschlauch zu entfalten und der Adhäsionsbildung, sowie der Entstehung von schwer zugänglichen Buchten und Taschen vorzubeugen (*Payr*),

b) um die außerordentlich wichtige „*Dauerbekämpfung*" der Infektion zu erreichen. *Noetzel* bewies nämlich, daß die Synovia keine bactericide Wirkung ausübt, sondern die pyogenen Bakterien einhüllt und damit den Zugang der Körperschutzstoffe zu ihnen verhindert, den Mikroorganismen sozusagen einen guten Nährboden darbietet. Die geringe Widerstandsfähigkeit der Gelenke gegen die Infektion beruht größtenteils darauf. Auch nach ausgiebigster Entleerung des Eiters bleiben Bakterien immer zurück, die durch ein entsprechendes Antisepticum dauernd in Schach gehalten werden müssen.

Man kann also von einer Auferstehung der Antisepsis sprechen auf diesem Gebiete, sie hat die — bis zum Weltkriege auch hier herrschende — Asepsis verdrängt. Selbst bei der Versorgung von frischen Gelenkverletzungen war man gezwungen, das Gelenk nach erfolgter Wundrevision mit einer höchst wirksamen, den Ablauf der physiologischen Reparationsvorgänge, den Mikrokosmos des Gewebes möglichst wenig störenden

antiseptischen Lösung zu füllen, um das Ausbrechen einer das Gelenk mit anatomischer und funktioneller Vernichtung bedrohenden Infektion verhüten zu können. Die Gelenkhöhle *soll dabei unter allen Umständen geschlossen gehalten bleiben*. (Prophylaktische Anwendung der Antisepsis.)

Wir scheinen hier einer besonderen Eigenschaft gerade der wirksamsten Antiseptica gegenüberzustehen. Sie entfalten ihre Wirkung am besten in geschlossenen Wundhöhlen (Phenolkampfer: *Payr*, Pregl-Lösung: *Streissler, Kleinschmidt*, Rivanol: *Klapp, Vidakovits*[1]).

c) Die Versteifung des Gelenkes nach Eiterung wird nicht mehr als eine unabwendbare Folge betrachtet. Selbst dann nicht, wenn es sich um einen den Gelenkknorpel etwa zerstörenden Infektionsprozeß handelt. Auch dann steuern wir mit allen möglichen Mitteln dem beweglichen Gelenke zu, und — wie es später gezeigt werden soll — es gelang uns auch in sehr schwierigen Fällen, dieses Endziel nach hartnäckigem Kampfe, aber sicher zu erreichen. Daß die Funktion eines Gelenkes auch mangels normaler anatomischer Verhältnisse zureichen kann, ist heute nach den geradezu prachtvollen Mobilisierungsergebnissen *Murphys*, *Payrs* und *Lexers* kaum mehr zu leugnen. Es ist das große Verdienst *Payrs*, dies immer und immer wieder hervorgehoben zu haben.

Nun ist ja wahr, daß die Unterschiede zwischen Kriegs- und Friedenschirurgie der Gelenkinfektionen nicht unbedeutende sind. Zunächst könnte man vielleicht sagen, daß auf letzterem Gebiete im allgemeinen die Infektion nicht bekämpft werden muß, bevor sie nicht da sei und dann, wenn sie einmal manifest geworden ist, verläuft sie milder; der Zeitpunkt der einsetzenden Behandlung ist als absolut ideal zu betrachten. Es ist also die Frage aufgeworfen worden, ob die „*verschärften Maßregeln*", wie wir die prophylaktische und die therapeutische Antisepsis bezeichnen können, auch weiterhin angewendet werden sollen. In der Auswahl des Antisepticums konnte man sich schwerlich einigen, da — allgemein anerkannte — sichere Beweise dafür, daß eine der Lösungen den von der Gelenkchirurgie gestellten Forderungen am ehesten entspricht, bisher nicht geliefert worden sind.

Es soll in dieser Arbeit in erster Linie letztere Frage beantwortet und die Wichtigkeit der Übertragung oben geschilderter Kriegserfahrungen über Gelenkeiterungen in die allgemeine Friedenschirurgie als bleibender Erwerb bewiesen werden.

Folgende antiseptische Lösungen wurden in der Gelenkchirurgie verwendet:

1. Carbolsäure,
2. Jodtinktur und Lugollösung,
3. Phenolkampfer.

[1]) IX. ungarischer Chirurgenkongreß, September 1922.



4. Dakinlösung,
5. Elektrargol und Kollargol,
6. Pyoktannin,
7. Gentianaviolettlösung,
8. Jodoform-Äthermischung.
9. Tanninlösung,
10. Trypaflavin.
11. Vuzin,
12. Pregllösung,
13. Rivanol.

Jeder Chirurg schwört auf das von ihm verwendete Mittel und bevor eine ganz genaue, die Wirkungen der verschiedenen Lösungen einer vergleichenden Analyse unterwerfende Statistik nicht vorliegt, soll man sein endgültiges Urteil nicht abgeben (*Landois*).

Bloß die Feststellung einer stattgefundenen Ausheilung von Gelenkeiterungen genügt hier nicht, auch die experimentellen Untersuchungen über die Wirkung eines Antisepticums auf die Gelenkinnenfläche sind allein nicht maßgebend. Es müssen *Nachuntersuchungen von weit zurückliegenden Fällen* hinzugefügt werden, die die Spätfolgen: gute oder schlechte Funktion der Gelenke, zu beleuchten haben.

Und nur auf das letztere kommt es an! Anatomische Veränderungen müssen — wenn sonst gute Funktion erzielt werden kann — in Kauf genommen werden.

Wir wollen hier nur den in der schweren Zeit des Kampfes mit zahllosen und ungemein ernsten Gelenkverletzungen und -infektionen meist gebrauchten und sehr bewährten, nachher — wie uns scheint — völlig unberechtigt von manchen etwas diskreditierten *Phenolkampfer* auf seine Wirkung hin prüfen.

Die Aufmerksamkeit der Chirurgen wurde durch die grundlegenden Arbeiten *Payrs* auf ihn gelenkt. Diese antiseptische Lösung hat sich eine große Anzahl von Freunden erworben und ungemein zahlreich sind die Gelenke, deren erhalten gebliebene Funktion nur ihr zu verdanken ist. Und wie oft wurde mit ihrer Hilfe die Extremität, das Leben des Kranken gerettet!

Das darf nicht vergessen werden!

Bevor man den Stab bricht über ein Verfahren, welches so viel Heil gestiftet hat, um dann die Fahne eines noch problematischen Vorgehens hissen zu können, sollte man doch die Methode erst nach allen Richtungen mit aller Objektivität der strengen Kritik unterwerfen.

Der Phenolkampfer wurde von *Chlumsky* im Jahre 1905 für chirurgische Zwecke als Antisepticum empfohlen. Beim Erysipel, bei Panaritien und Phlegmonen, eitrigen Pusteln, Furunkeln und Lymphangitiden, sowie auch bei tuberkulösen Fisteln sind damit gute Erfolge erzielt



worden. Die erste Mischung: Carbol und Kampfer $\overline{aa}$ partes wirkte einige Male ätzend, so daß *Chlumsky* den Prozentgehalt des Kampfers erhöhte und Alkohol dazutat. Die Mischung wurde dadurch haltbar und was die Wirkung auf das gesunde Gewebe anbelangt, völlig ungefährlich. In der Zusammensetzung

Acid. carbol. liquefact.	30
Camphorae tritae	60
Alcohol. absolut.	10

wurde alsdann die Lösung unter Hinweis auf die *nunmehr fehlende Ätzwirkung* für die Behandlung verschiedenster chirurgischer Infektionen warm empfohlen, ohne jedoch das Anwendungsgebiet auf die Gelenkeiterungen ausgedehnt zu haben. Die Vorstellung *Chlumskys* über die Art der Wirkung des Phenolkampfers ist sicher unrichtig. Nach seiner Auffassung verflüchtigt sich der Kampfer schneller und die dadurch freigewordenen minimalen Mengen von Carbolsäure greifen die Bakterien an. Wie ist aber dann die Hauptwirkung, die das Mittel gerade in geschlossenen Hohlräumen entfaltet, zu erklären? Wohin verflüchtigt sich dann der Kampfer?

1913 versuchte *F. Pohl* in Warmbrunn verschiedene Gelenkleiden und auch kalte Abscesse mit der Lösung zu heilen. Sie wurde zuerst bei tuberkulösen Gelenkergüssen, beim chronischen Gelenkrheumatismus, bei destruierenden Gelenkentzündungen, Arthritis deformans angewendet. Ermuntert durch die guten Erfolge, injizierte *Pohl* Phenolkampfer bei einem Kniegelenksempyem, welches nach Fall auf das Knie entstanden ist. Punktion ergab Eiter. Therapie: Aussaugung des Exsudats mit der Spritze und Injektion von 2 ccm Phenolcampher. Danach Fieberanstieg bis 39,5. Starke Schmerzen. Nach 3 Tagen erneute Punktion. Exsudat *serös* und hell, ergibt kaum noch 10 ccm Menge. Injektion von 3 ccm Phenolkampfer. Nach 3 Tagen kein Exsudat mehr, abermals Einspritzung derselben Menge. Von da ab fieberfreier Verlauf. 4 Tage später, also 10 Tage nach Beginn der Behandlung, läßt sich das Gelenk glatt bewegen.

Bei chronischen Fällen hat *Pohl* nie mehr als 2—5 ccm gespritzt. Nach seiner Meinung ruft der Phenolkampfer im gesunden Gelenk keine Reaktion hervor. Bei der akuten Eiterung wird die Reaktion heftiger, um bei chronisch entzündeten Gelenken gewaltige Ausdehnung zu erreichen.

Über ausgezeichnete Erfolge berichtet er auch bei *teilweise versteiften Gelenken*, besonders am Schultergelenk sah er sehr schöne Resultate.

Eine zweite Arbeit von ihm stellt einen Nachtrag dar zur vorstehenden, veranlaßt durch die Mitteilung von *Schulz* in den ärztlichen Sammelblättern Nr. 23 vom 12. XII. 1913 über akute Kampferintoxikation. Es werden 2 Fälle besprochen:

1. Wenige Minuten nach der Injektion Aufschrei, Bewußtlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe, Kinnbackenkrampf, völliges Aufhören der Atmung, Cyanose, keine Pupillarreaktion, Puls jedoch voll, nur beschleunigt.

Therapie: Künstliche Atmung, Sauerstoff, Digalen. Die Einspritzung des Phenolkampfers war in ein Schultergelenk erfolgt, ist aber wahrscheinlich daneben gegangen.

2. Bei einem entzündlichen Plattfuße zeigten sich einige Minuten nach der Einspritzung ganz dieselben Erscheinungen, desgleichen Kopfschmerz, Benommenheit, längere Zeit anhaltendes mangelhaftes Sehvermögen.



Da *Pohl* den Kampfer für das schuldtragende Agens hält, so vermindert er den Kampfergehalt und setzt Phenolkampfer neuerdings in folgender Weise zusammen:

Acid. carbol. liqu. fact.	30
Camphorae tritae	10
Alcohol	30

Unserer Ansicht nach handelte es sich in den beiden beschriebenen Fällen keineswegs um Kampferintoxikationen, sondern um direkte Einspritzung des Phenolkampfers in die Blutbahn. Die Symptome waren zweifellos Hirnerscheinungen, wie sie nach intravenösen Injektionen gesehen werden. Die akute Kampferintoxikation verläuft einmal ganz anders, zweitens ist nicht einzusehen, warum dieselbe so rasch zurückgehen sollte. Die Zufälle haben ja immer nur einige Minuten gedauert. Die Richtigkeit dieser unserer Auffassung wurde durch die nachher näher zu beschreibenden Tierversuche bewiesen. Bei 20 Kaninchen sind etwa 38 Gelenke mit Phenolkampfer gespritzt worden und wir erlebten dreimal dieselben Erscheinungen. Nur der Ausgang war anders, er war letal. Zweimal fand ich die Verletzungsstelle der Gefäße, das dritte Mal hat sich ein paraartikuläres Hämatom gebildet als Anzeichen dafür, daß die Lösung intravenös lief, wenn auch die Eingangsstelle nicht direkt nachgewiesen werden konnte. *Pohls* Phenolkampfer enthält in seiner zweiten Zusammensetzung sicherlich zu viel Alkohol, zu wenig Kampfer. Es war vorauszusehen, daß auf diese Weise keine Besserung geschaffen werden konnte. Einen dauernden Schaden sah *Pohl* nicht, einige Male trat aber Carbolharn auf.

Schiele hat im Oktober 1914 auf die Phenolkampferbehandlung infizierter Gelenke, besonders der Kniegelenke, aufmerksam gemacht. Er hat die *Chlumsky*sche Lösung folgendermaßen modifiziert:

Acid. carbol. liquefact.	30
Camphorae tritae	50
Spirit. vini	8

Außer vereiterten Gelenken wurden auch Sehnenscheidenphlegmonen mit diesem Gemisch mit „auffallendem" Erfolge behandelt.

Nach *Konjetzny* darf man sich auf die die Giftwirkung der Carbolsäure aufhebende Eigenschaft des Kampfers nicht absolut verlassen. Bei sehr großen Wundhöhlen und längerer reichlicher Anwendung des Mittels hat *Konjetzny* gelegentlich typische Intoxikationserscheinungen gesehen. Er rät dringend ab, den Phenolkampfer in Gelenke zu injizieren.

Payr hatte von diesen Mitteilungen keine Kenntnis, als er schon im Herbst 1914 im Stellungskriege vereiterte Gelenke mit Phenolkampfer zu behandeln begann. Er stellte sich vor eine zweifache Aufgabe, indem er: 1. die im Anschluß an eine Verletzung drohende Gelenkinfektion zu

verhüten, 2. die schon ausgebrochene Eiterung möglichst erfolgreich zu bekämpfen versuchte.

Die Prophylaxe glaubte er entgegen der veralteten *v. Bergmann*schen aseptischen Okklusion, die er als passive konservative Vorbeugung für unzureichend hielt, auf drei aktiven Wegen durchführen zu können: a) durch die Frühoperation der Gelenkverletzung (operative Prophylaxe), b) durch die Einleitung von antiseptischen Maßnahmen (antiseptische Prophylaxe), c) durch die Steigerung der natürlichen Schutzkräfte des Organismus gegen die Infektion (biologische Prophylaxe).

Uns interessiert hier nur der zweite Weg, einmal als Einstichinjektion von Phenolkampfer (1—3—5 ccm) in das Gelenk, wobei bei stärkerem Erguß derselbe zuerst abgesaugt wurde. Bei Hämarthros empfiehlt *Payr* dieses Vorgehen nicht, weil starke Gerinnselbildung eine später geplante Trokarpunktion unmöglich machen kann. Er warnt vor der Injektion in das paraartikuläre Gewebe, weil auf diese Weise der Phenolkampfer direkt in die Blutbahn gelangen könnte. Eine vorausgehende Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung entscheidet es rasch, ob man sich im Kapselhohlraum befindet.

Wenn das Gelenk durch die Frühoperation bereits eröffnet worden ist, wird der Phenolkampfer mittels dem Glasrohr — Sicherheitsventil — in das Gelenk gespritzt. Das Rohr wird selbstverständlich wasserdicht eingenäht und verstopft, *denn das Gelenk darf, wenn man seine Funktion erhalten will, nicht breit offen bleiben.*

Für die Behandlung der Gelenkeiterungen wurde von *Payr* beim Empyem die „*Ventildrainage zur Phenolkampferbehandlung*" ausgearbeitet. Ihre Grundsätze sind:

1. Kleine Incision, wenn tunlich, und Drainage am tiefsten Punkt.
2. Füllung der Gelenkkapsel mit Phenolkampfer.
3. Verschluß der Kapsel.
4. Frühzeitige Bewegungen.

Das Verfahren besteht darin, daß das Gelenk durch eine möglichst kleine Incision an geeigneter Stelle geöffnet und ein nicht zu dünnes, wasserdicht in die Kapsellücke passendes, am besten seitlich ungelochtes Glasdrain in den Gelenkhohlraum eingeführt wird. Das Exsudat fließt ab; durch leichtes Streichen, durch vorsichtige Gelenkbewegungen wird dies gefördert. Nun injiziert man in das gut entleerte Gelenk durch ein in das Glasrohr passendes kurzes Gummirohr, je nach der Größe des Gelenkes 2—10, höchstens 20 ccm Phenolkampfer und schließt das Glasrohr sofort durch Eindrücken eines bereit gehaltenen Wattepfropfens wieder ab. Das Gelenk wird nun zur gleichmäßigen Verteilung des Phenolkampfers leicht bewegt. Das Glasdrain wird sofort nach seiner Einführung in den Kapselschlitz durch zwei Nähte an der Haut befestigt.



Dadurch schaffen wir das oben beschriebene Sicherheitsventil, das wir jederzeit im Augenblick wieder öffnen können.

Nach 24 Stunden wird der Wattepfropf entfernt; es fließt eine bei stärkerer Blutbeimengung aus Gelenkkörper — oder Kapselwunde — stets bräunlich gefärbte, reichlich Fibrinflocken enthaltende, stark getrübte, schwach nach Carbolsäure, stark nach Kampfer riechende Flüssigkeit in sehr reichlicher Menge ab. Bei beginnender, noch nicht allzu schwerer Synovitis purulenta oder metastatischem Empyem ist die Flüssigkeit nicht selten *goldgelb* gefärbt. Sie ist dünn und kaum fadenziehend. Beim Kniegelenk sind 50—100 ccm nicht selten.

Ist das Gelenk noch immer druckempfindlich, geschwollen und die Temperatur noch nicht völlig abgefallen, so wird die Füllung bei unberührt bleibendem Drain noch 1—2-, sehr selten 3 mal in derselben Weise wiederholt. Sind die entzündlichen Erscheinungen ganz zurückgegangen, was manchmal schon nach der ersten Füllung der Fall ist, so läßt man das Gelenk mit zur Vorsicht noch 1—2 Tage liegendem Drain völlig in Ruhe, *entfernt dieses jedenfalls so bald als möglich*. Es verschlägt gar nicht, wenn die bei Verbandwechsel abfließende, schon deutlich wieder etwas fadenziehende, also aus Serum und Synovia bestehende Flüssigkeit noch ein paar Fibrinflocken enthält. Bei wieder geschlossenem Gelenkhohlraum wird bald reichlich Synovia abgesondert, auf deren fibrinlösende Kraft man vertrauen kann. Solcher Art behandelte Gelenke weisen manchmal noch für einige Zeit einen *leichten Erguß* auf, die kleine Kapselöffnung schließt sich nach Entfernung des Glasdrains meist sehr rasch.

Das ganze Geheimnis der ausgezeichneten Erfolge dieser Behandlung liegt in der Kapselfüllung, vereint mit der *antiseptischen Dauerwirkung*.

Für die schwierigeren Gelenkinfektionen, Kapselphlegmonen und Totalvereiterungen hat *Payr* ebenfalls wichtige Verbesserungen der Behandlung angegeben, wie die Drainage nach hinten, Aufklappungsmethoden usw.

Payrs Arbeiten übten eine geradezu *umwälzende Wirkung* auf die bishin veraltete Behandlung der Gelenkverletzungen. Seine Methoden haben sich zu Kriegszeiten vollständig bewährt, sind aber auch heute die Methoden der Wahl (*Landois*).

Kochmann hat mit dem Phenolkampfer dem gefürchteten Kniegelenksempyem seine Gefahren genommen und ermöglicht zugleich eine weitgehende funktionelle Wiederherstellung. Er berichtet über sechs infizierte Kniegelenkschüsse, wozu noch ein metastatisches Empyem hinzugefügt wird. In den ersten 6 Fällen handelt es sich um schwerste Eiterungen, sekundäre Empyeme nach Knochenschüssen, Steckschüsse mit Gelenkkörperfrakturen. Die Kranken kamen hoch fiebernd 8—12 Tage nach der Verletzung an. Große Unterschiede sah *Kochmann* in der Wirksamkeit des Phenolkampfers, je nach der Art des vorliegenden



Falles, ob es sich um ein abgeschlossenes oder offenes Empyem gehandelt hat. Beim metastatischen Empyem genügte eine einzige Injektion zur Heilung. Andere Fälle brauchten 5—12 Einspritzungen, heilten in 8—14 Tagen. Bei infizierten Schußfrakturen dauerte es viel länger, bis ein günstiges Ergebnis erzielt werden konnte, $6^1/_2$, 8 und 12 Wochen. Von Nebenwirkungen wurden einmal klonische Zuckungen, einmal eine hämorrhagische Nephritis gesehen. *Kochmann* hält mit *Zapfe* das Drain schädlich für die Synovialmembran, er ist für die vollständige Ruhigstellung.

Mennengas Verfahren ist bis in die kleinsten Einzelheiten dem *Payr*schen nachgebildet mit wenigen nicht besonders empfehlenswerten Modifikationen, wie die Spülung des Kniegelenkes mit wässeriger Carbolsäurelösung und die nachträgliche Einfüllung von Phenolkampfer. Er gab auch pharmakologische Modifikationen des Phenolkampfers an. Flüssige Carbolsäure und Kampfer werden zu gleichen Teilen gemengt und die Mischung destilliert, das Destillat ist krystallklar.

Pflaumer hält die nach *Payrs* Angaben ausgeführte Phenolkampferbehandlung für *absolut unschädlich* und hat mit ihr *sehr gute Resultate erzielt*, besonders bei frühester Anwendung. *Geradezu ausgezeichnet waren die Erfolge nach prophylaktischer Einspritzung.*

Zuckerkandl betont die Wichtigkeit der Scheidung zwischen Empyem und Kapselphlegmone, glaubt aber, daß oft Kombinationen mannigfaltiger Art vorkommen können. Die Phenolkampferbehandlung hat bei einer großen Anzahl von eitrigen Kniegelenkschüssen überraschend gut gewirkt. Dabei muß zugunsten des Verfahrens noch die Erhaltung der Beweglichkeit verbucht werden.

Manninger hat seine vor Einführung des Phenolkampfers, insbesondere die Funktionsfähigkeit der Gelenke betreffenden, ziemlich bedrückenden Resultate durch die „*einzig rationelle Behandlung*" *Payrs* wesentlich verbessert. In seinem außerordentlich wertvollen kriegschirurgischen Jahrbuche bezeichnet er den Phenolkampfer als das für die Behandlung der Gelenkeiterungen *sicherlich beste zur Verfügung stehende Mittel.*

Körte schreibt an *P. v. Bruns*, daß ihm der Phenolkampfer gute Dienste geleistet hat.

Von *Kaposi* werden *Payrs* Arbeiten über Gelenkeiterungen am allerwärmsten anerkannt.

Koennecke hebt *Payrs* Verdienste hervor, in neuerer Zeit auf die Wichtigkeit der Gelenkanatomie und -physiologie für die Ausbreitung und Behandlung der Infektion nachdrücklich hingewiesen zu haben. Was das Phenolkampferverfahren anbelangt, hatte er den Eindruck gewonnen, daß die Gelenkinfektionen — wenn auch in einigen Fällen später noch Incisionen ausgeführt werden mußten — viel gutartiger und glatter verliefen.



Busch tritt für den vollständigen Nahtverschluß der Gelenkkapsel ein, nach Anfüllung des Gelenkes mit Phenolkampfer (20 Fälle). Empfiehlt sehr warm *Payrs* Verfahren.

Pribram erzielte beim Empyem meistens Heilung mit gutem funktionellem Resultate nach Phenolkampferbehandlung. Nach schweren Kapselphlegmonen und Totalvereiterungen sind die Aussichten schlechter.

Ansinn beschreibt einen Fall mit total vereitertem Kniegelenk, welches nach Einspritzung von *Chlumsky*-Lösung zur Ausheilung kam.

Linberger verwandte Phenolkampfer stets mit gutem Erfolge. *Linsmann* steht fast in allen Punkten auf Grundlage der *Payr*schen Ansichten. *Gebele* teilt dieselben, was die Behandlung des Gelenkempyems anbelangt, ganz und gar. *Roith* hat sehr gute Erfolge mit der Lösung erzielt, er meint sogar, daß dieselbe das Entstehen von Verwachsungen verhindert. *Gerlach* lobt die stets erfolgreiche Behandlung mit Phenolkampfer, betont jedoch ausdrücklich, daß man ihn genau nach der von *Payr* angegebenen Vorschrift anwenden müsse. *Hauser* hat auch die Dakinlösung angewendet, doch sah er von der Phenolkampferfüllung der Gelenke stets viel Besseres. *Richter* füllte die Gelenke oft sogar mit 11—20 ccm Phenolkampfer und erlebte stets nur günstige Beeinflussung des Verlaufes der Gelenkschußverletzungen. *Federmann* berichtet ebenfalls über sehr gute Erfahrungen, die er mit der Phenolkampferkapselfüllung gemacht hat. *Demmer* bezeichnet *Payrs* prophylaktisch-operative Versorgung der Gelenkverletzungen als den *wichtigsten Wendepunkt in der Gelenkchirugrie*. Mit Phenolkampfer ist er immer zufrieden gewesen.

Gümbell hat die große Bedeutung des *Payr*schen Ausspruchs, daß uns der Erfolg der Gelenkbehandlung erst dann zufriedenstellen darf, wenn wir nicht nur das Gelenk, sondern auch seine Funktion erhalten, richtig erkannt. Wie weit die prophylaktische Behandlung der Gelenkverletzungen durch Sprenggeschosse berechtigt ist, zeigt *Gümbells* Auffassung, nach der ein jedes auf diese Weise verwundetes Gelenk schon im vorhinein als infiziert betrachtet werden muß. Er bezweifelt es am entschiedensten, daß man mit Hilfe anderer antiseptischer Mittel der Infektion ebenso sicher Herr werden könnte als mit dem Phenolkampfer. Die Behandlung hat zwei Vorzüge vor anderen Methoden. Es sind dies 1. ihre leichte Anwendbarkeit, 2. ihre *Gefahrlosigkeit*. Er sagt unter anderem: Die *Payr*schen Mitteilungen haben offenbar den Erfolg gehabt, daß die Phenolkampferbehandlung vielerorts geübt wurde. Dabei schienen Mißgriffe in der Auswahl der behandelten Fälle vorgekommen zu sein, die zu einem ungünstigen Urteile über die Methode Anlaß gaben. *Fehlerhaftes Vorgehen fällt aber niemals der Methode zur Last.* Auch das Gebiet des Phenolkampferverfahrens hat seine Grenzen, die niemand ungestraft überschreiten kann.

Hierin erblicken wir die gesunde Beurteilung unseres ganzen Verfahrens! *Gümbell* hat sechs schwere Sprenggeschoß-Gelenkverletzungen mit Phenolkampfer prophylaktisch behandelt und sämtliche Gelenke funktionsfähig erhalten.

v. Tappeiner tritt an Hand von 200 Fällen für die vorbeugende Füllung der Gelenke mit Phenolkampfer warm ein. Er betont die Wichtigkeit des Gelenkverschlusses durch die nachfolgende Kapselnaht, wenn nötig, sogar mit Hilfe einer schon von *Payr* empfohlenen Plastik aus den benachbarten Geweben oder im Notfalle durch einen Hautlappen. Die Füllung wird im Notfalle wiederholt, eventuell ein Sicherheitsventil angelegt. Er ist ganz der Ansicht *Payrs*, daß die Differentialdiagnose: Empyem oder Kapselphlegmone gestellt werden kann und gestellt werden muß, weil dies unser ganzes Handeln beeinflußt. Er gibt auch bei den manifesten Eiterungen vor allen antiseptischen Mitteln dem Phenolkampfer den Vorzug.

Renner: Ausgezeichnete Ergebnisse mit Phenolkampfer. Schädigungen fanden sich bei genauer pathologisch-anatomischer Untersuchung niemals. Hauptsache ist der primäre Gelenkverschluß.

Eberle erörtert die Frage der Wahl des Antisepticums. Welches sei vorzuziehen, Phenolkampfer oder Vuzin? Der große Vorzug des Phenolcamphers ist die rasche und sichere Beseitigung aller beeinflußbaren Infektionen, auch jauchiger. Dies vermag das Vuzin nicht. *v. Winiwarter* bezeichnet *Payrs* Arbeiten bahnbrechend und seine Ausführungen als allgemein anerkannt. Sehr gute Erfolge mit Phenolkampfer, sowohl prophylaktisch als auch bei ausgebrochener Infektion. Die Methode versagte nur in seltensten Fällen, meist waren es Kranke, die schon vorher andererorts mit breiten Incisionen behandelt worden sind.

Boehm wurde *Payrs* begeisterter Anhänger: „Mag seine Forderung auch manchem reichlich weit gesteckt erscheinen, daß jedem Gelenkverwundeten ein bewegliches Gelenk erhalten werden müsse, *Payrs* glänzende Erfolge haben jedenfalls gezeigt, wie hoch man sich das Ziel zu stecken hat, haben mit dem Fatalismus aufgeräumt, der manchen von uns beschlich, wenn er schwere verletzte Gelenke im streng konservativen Gipsverband bei primärer operativer Versorgung mit oder ohne offene Wundbehandlung und Dakinisierung vereitern sah und oft nach wochenlangem aussichtsreichen Verlauf noch durch plötzliches Aufflackern schwerster Infektion zur Resektion oder Amputation gezwungen wurde."

Brenner fand keine Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose: Empyem und Kapselphlegmone. Der Phenolkampfer hat sich ihm ausgezeichnet bewährt.

Schenk hat die Phenolkampfergelenkfüllung als sicheres Mittel gegen die primäre und sekundäre Infektionsgefahr als so wirksam schätzen gelernt, daß er sie regelmäßig anwandte. Doch betont er selbst, daß,



sollten die Erfahrungen tatsächlich zeigen, daß derart beschickte Gelenke nach Monaten und Jahren infolge allmählich fortschreitender Nekrose der geschädigten Knorpelflächen der Arthritis deformans (*Axhausen*) anheimfallen, so wäre der Phenolkampfer als ein Kunstfehler zu betrachten und zu verwerfen! Da haben wir also den Einfluß jener Arbeiten, welche ohne den Nachteil vom Phenolkampfer exakterweise (Experiment + klinischer Verlauf + Nachuntersuchung) nachgewiesen zu haben, viele Chirurgen mißtrauisch machten. Wie viele Gelenkverletzte sind dadurch ihrem Heil entgangen!

Vorschütz behandelt die durch Durchbruch einer epiphysären Osteomyelitis in das Gelenk oder symptomatisch entstandenen Ergüsse mit Phenolkampfer und sah stets Gutes davon.

Auch nach *Ziegner* gibt die Gelenkfüllung mit Phenolkampfer ausgezeichnete Erfolge, wenn auch die vollständige Desinfektion des Gelenkes kaum erreicht werden kann. Es wurden trotz des Verfahrens immer wieder Streptokokken aus dem Gelenk gezüchtet.

Landois gibt ein zusammenfassendes Bild der kriegschirurgischen Erfahrungen über Verletzungen der großen Gelenke. Er bezeichnet ebenfalls als *Payrs* großes Verdienst, mit allem Nachdruck immer wieder auf die Wichtigkeit der Unterscheidung der beiden Infektionstypen — Empyem und Kapselphlegmone — hingewiesen und genaue Anhaltspunkte und Merkmale für die Diagnostik den im Felde arbeitenden Chirurgen an die Hand gegeben zu haben. Die Diagnose ist nach *Landois* meistens leicht zu stellen, wenn man sich nach dem differentialdiagnostischen Punkten *Payrs* richtet. Die ausgezeichnete Wirkung des Phenolkampfers wird von ihm ausdrücklich hervorgehoben. Eine Schädigung des Knorpels sah er niemals.

Nach diesen zahlreichen Zustimmungen sollen nun die wenigen Gegner angehört werden. Sie stellen nur einen verschwindenden Teil der Kriegschirurgen dar und waren mit dem Phenolkampfer aus verschiedenen Gründen nicht zufrieden. Entweder hat er als prophylaktisches Mittel versagt oder konnte man mit seiner Hilfe die schon aufgeflackerte Eiterung nicht zum Stillstand bringen. Im ersten Sinne sprachen sich hauptsächlich *Töhle* und *Franz* sehr scharf aus. *Klapp* empfahl zu Kriegszeiten das Vuzin, neuerdings schlug er Rivanol vor. Nach Phenolkampferbehandlung sollten fibröse Verwachsungen auftreten. Das Vuzin hat sich auch ziemlich große Anhängerschaft erworben (*Stieda*, *Hauke*, *Jansen* u. a.), ebenso wie das neue *Morgenroth*sche Präparat (*Völcker*, *Haertel*, *v. Kishalmy*).

Axhausen befürchtet das sekundäre Auftreten einer *Arthritis deformans*.

Die Chirurgen der Ententeländer arbeiteten fast ausschließlich mit der *Carrel-Dakin*-Lösung (in Deutschland trat für sie *Fründ*, *Kehl*,



Winkelmann, *Dobbertin* und *Hamm* ein) und haben sich mit wenig Ausnahmen der *Willems*schen Behandlungsmethode angeschlossen.

Auch die altbewährte Carbolsäure, die von *Lister* in die Chirurgie eingeführt worden ist und von *Hueter* in Greifswald bereits im Jahre 1874 direkt in das Gelenk gespritzt wurde, fand einige Verfechter (in 3 proz. Lösung: *Mennenga*, *Heddaeus*, *Krüger*, *Axhausen*).

Phenolkampfer und Vuzin sind aber die gebräuchlichsten geblieben, dazu kam noch das neuerdings von *Klapp* wärmstens empfohlene Rivanol. Daß der Phenolkampfer an Anhängern plötzlich verloren hat, ist dem kräftigen und zunächst geradezu vor ihm abschreckenden Vorstoß zu verdanken, den *Axhausen* gegen ihn gerichtet hat. Es wurde von ihm am 45. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, sowie im Oktober 1921 in der freien Vereinigung der Berliner Chirurgen mitgeteilt, daß er mit den verschiedensten antiseptischen Lösungen Tierversuche angestellt hat. Der Phenolkampfer sollte dabei auf den Gelenkknorpel eine „*katastrophale*" Wirkung ausgeübt haben und hätte ausgedehnte und tiefgreifende Knorpelnekrosen hervorgerufen. Nach Jahr und Tag sollte sich eine Arthritis deformans einstellen. Auf Grund dieser Untersuchungen und seiner damit übereinstimmenden klinischen Erfahrungen empfahl er dringend, die Verwendung des Mittels als prophylaktisches Antisepticum sofort einzustellen. Bei Gelenkeiterungen, wo man auf Knorpelzerstörungen sowieso rechnen muß, könnte ja der Phenolkampfer zur Kapselfüllung auch weiterhin benutzt werden, aber nur in beschränktem Maße.

Dieser Mitteilung *Axhausens* mußten wir von Haus aus mit dem größten Zweifel gegenüberstehen, da wir an der Leipziger Klinik seit dem Einführen des Phenolkampferverfahrens mit demselben in jeder Beziehung hoch befriedigende Erfolge erzielt haben. Unsere Erfahrungen lauteten bishin so, daß der Phenolkampfer *das — sowohl zur Bekämpfung der Gelenkeiterungen wie auch zu ihrer Verhütung nach Verletzungen — am meisten geeignete antiseptische Mittel darstellt*. Die Ansichten *Axhausens* erschienen uns schon deswegen auffallend, da von der oben erwähnten großen Zahl der Chirurgen, die die Lösung ebenfalls benutzt haben, kein einziger über solcherlei Schädigungen etwas erwähnt hat.

In Anbetracht der grundsätzlichen Wichtigkeit dieser schon längst als erledigt gedachten, jetzt wieder strittig gewordenen Frage haben wir es als unsere Pflicht erachtet, dieselbe endgültig zu klären. Es wurden unsererseits weitgehende *experimentelle Arbeiten* eingeleitet und kritischst ausgeführte *Nachuntersuchungen* gemacht. Der experimentelle Weg, der zum Ziele zu führen versprach, war sehr einfach, er war derselbe, den auch *Axhausen* eingeschlagen hat. Wir haben Kaninchen die Phenolkampferlösung intraartikulär eingespritzt, um ihre auf den *Gelenkknorpel* und *Synovialis* geübte Wirkung feststellen zu können. Nach Ablauf von



einigen Tagen, mehreren Wochen, bis 2—3—4$^{1}/_{2}$ Monaten wurden die Gelenke reseziert, die Veränderungen an den Gelenkflächen einer sehr *genauen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung* unterworfen. Andererseits sind sämtliche seit 1915 an der Klinik mit Phenolkampfer behandelten Kranken sorgfältigst nachuntersucht worden. Diese Nachuntersuchungen bezogen sich in erster Linie auf den *anatomischen Bau der Gelenkenden*, der durch Röntgenaufnahmen ziemlich gut dargestellt werden konnte und eine Intaktheit aufwies, die wir selbst kaum erwartet hätten. Mit diesem Befund Hand in Hand steht die ungestörte Funktion der Gelenke, die nachher bei Besprechung der Krankengeschichten durch Freilichtbilder bezeugt werden soll.

Die ideal-physiologische Wirkung des Phenolkampfers ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß es sich hier um eine *kolloidale Lösung* handelt, in Wasser fast gar nicht löslich und nur in solch geringer Menge, daß die Anwesenheit des Phenols mittels chemischer Reagenzien eben noch bewiesen werden kann. Schüttelversuche von Phenolkampfer mit Wasser im *Ostwald*schen Apparate von 15 Minuten Dauer, viermal wiederholt, ergeben für alle 4, also bis zu einer Stunde dauernden Versuche den Übergang von 0,6 proz. Carbolsäure in Maximum. Bei Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung sind die Werte der in Lösung übergehenden Carbolsäure noch geringer, 0,55—0,56% (*Gehrels*). Es werden also, wie wir sehen, *die Gelenkflächen bei der Phenolkampferbehandlung andauernd von einer in ihrer Konzentration gleichbleibenden Carbollösung in dem sich bildenden Serum umspült.* Die ätzende Wirkung des Phenols, die auf seiner Eigenschaft beruht, Eiweißstoffe zu koagulieren und zu fällen, ist im Phenolkampfer gänzlich verschwunden. Es kann sich davon ein jeder leicht überzeugen durch einen harmlosen Versuch *Payrs*, indem er sich seine eigene Zunge mit einem in Phenolkampfer getränkten Tupfer mit der Lösung reichlich betupft. Es ist altbekannt, daß bei Berührung mit Carbolsäure die Haut eine weißliche Verfärbung annimmt und daß Schleimhäute in dieser Beziehung noch viel empfindlicher sind, brauchen wir wohl nicht näher zu erörtern. Beim Ausführen des oben beschriebenen Tupferversuches wird man seinen negativen Ausfall „ad linguam" demonstriert bekommen, denn man wird an der Zunge nichts fühlen und von einem weißen Fleck keine Spur sehen. Es ist dies ein zureichender Beweis dafür, daß die Phenolkampferlösung keineswegs ätzend wirken kann. *Payr* hat diesen und ähnliche Versuche der ersten Verwendung des Phenolkampfers in Gelenken vorangestellt.

Was die antiseptische desinfizierende Kraft des Phenolkampfers anbelangt, so soll nur darauf kurz hingewiesen werden, daß das Wachstum der Milzbrandbacillen in einer Phenollösung 1 : 850 völlig aufgehoben wird. Nach *Lembergers* Untersuchungen wird die bactericide Wirkung



des, wenn auch immer nur in geringer Menge freiwerdenden Phenols in Gegenwart von Salzen, wie sie in Gelenkwunden reichlich vorhanden sind, außerordentlich *gesteigert*. Wir erzielen also *eine andauernde und in bestmöglichem Maße wirkende Bekämpfung* der schon ausgebrochenen oder nur drohenden Infektion. Eine vor kurzer Zeit erschienene sehr interessante italienische Arbeit *Piazzas* beschäftigt sich mit der antitoxischen Chemotherapie der *Phenollipoide*. Das sind Lipoidsubstanzen mit Phenol gekuppelt und mit Hilfe von Kampfer dargestellt. Sie sollen eine konstant wirkende außerordentlich hohe bactericide Kraft besitzen ohne jede Giftigkeit auf das Gewebe.

Unsere *makroskopischen* Beobachtungen an Gelenken im Tierversuche zeigen in den ersten Tagen ziemlich starke Hyperämie des Knorpels



Abb. 1a.

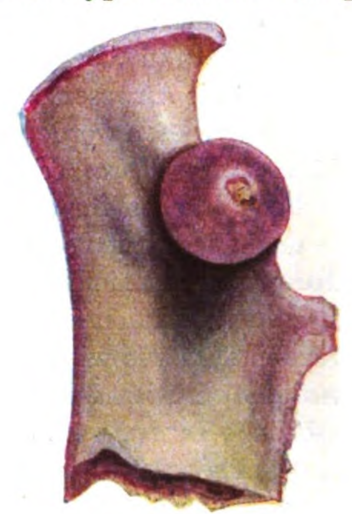


Abb. 1b.

Kaninchengelenke 1 Woche nach Phenolkampfereinspritzung. (2 mal vergrößert.)

und der Synovialmembran mit reichlicher Exsudation. Wir erblicken in dieser vermehrten Blutzufuhr im Sinne *Biers* einen mächtigen Bundesgenossen für die sichere Niederringung der Infektion. Wir geben hier den kurzen Auszug aus einigen Tierversuchsprotokollen.

Versuch Nr. 20. Ausgewachsenes Kaninchen. Ins Knie- und Hüftgelenk wurden 2—2 ccm Phenolkampfer gespritzt, wobei das diffuse Anschwellen des Gelenkes uns ein sicheres Zeichen dafür bot, daß sich die Kanüle im Kapselhohlraum befand. Das Tier hielt die Injektion ruhig aus, sprang nachher selbst auf und fühlte sich in den nächsten Tagen ganz wohl, lief fröhlich herum, fraß so viel wie sonst und benutzte seine gespritzten Gelenke ungestört. Am 5. Tage später wurden beide Gelenke reseziert. Bei Eröffnung des Gelenkhohlraumes entleert sich eine bräunliche, stark nach Kampfer riechende dünne Flüssigkeit, die eine geringe Menge von zartesten Fibrinflocken enthielt. Die Gelenkflächen sind leicht gerötet, doch spiegelglatt, nur an ganz wenigen Stellen sieht man feinste Fibrinauflagerungen. Die Synovialmembran zeigt winzige Capillarblutungen (Abb. 1a und 1b). — *Versuch Nr. 38, 35, 34* und *31.* Ausgewachsene Kaninchen. Kniegelenke am 6., 8., 10. und 14. Tage nach der Ein-



spritzung von 1,5—2 ccm Phenolkampfer reseziert. Das Exsudat nimmt an Menge immer mehr ab, wird anscheinend heller, die rötliche Verfärbung des Gelenkknorpels verliert sich allmählich, sein Glanz ist nirgends gebrochen. — *Versuche Nr. 29, 27, 26* und *25.* Junge Kaninchen. 2—3—4—6 Wochen nach Einspritzung von 1—2 ccm Phenolkampfer wurden Knie-, Ellbogen- und Schultergelenke reseziert. Das Exsudat ist jetzt größtenteils geschwunden, der Hyalinknorpel fast ganz abgeblaßt, man sieht nirgends mehr eine Spur von Fibrinauflagerungen. — *Versuche Nr. 28, 24, 23* und *19.* Knie-, Schulter- und Ellbogengelenke mit 1—3 ccm Phenolkampferlösung gefüllt und nach 2—3—$4^1/_2$ Monaten reseziert. In den Gelenken fanden wir zu dieser Zeit kein Exsudat mehr, der Deckknorpel ist überall glatt, er hat seinen schönen bläulichen Schimmer wieder erhalten. Eine glatte glänzende Spiegelfläche zeigt sich an sämtlichen Präparaten, und selbst die Lupenuntersuchung kann kein geringstes Zeichen einer Usur, eines Knorpeldefektes, erheben (Abb. 2, 3 u. 4). — Bei *Versuchen Nr. 21, 22* und *30* erlebten wir einige Minuten nach der Einspritzung, die schon bei *Pohls* Arbeiten erwähnte schwere Folgeerscheinung. Es ist uns schon während der Injektion



Abb. 2. Kaninchenellbogengelenk 8 Wochen nach Kapselfüllung mit 2 ccm Phenolkampfer. (2 mal vergrößert.)



Abb. 3. Kaninchenoberarmkopf 12 Wochen nach der Phenolkampferinjektion in das Schultergelenk. (2 mal vergrößert.)



Abb. 4. Kaninchenfemur $4^1/_2$ Monate nach Phenolkampferinjektion ins Kniegelenk.

aufgefallen, daß sich das Gelenk nicht so gleichmäßig gefüllt hat wie sonst. Bald nachher traten tonische und klonische Krämpfe auf, eine förmliche Jaktation des Tieres, Pupillenstarre. Nach Ablauf von 2—6 Minuten Aussetzung des Herzschlages. Ich habe die Einspritzungsstellen sofort freigelegt und konnte das Gelangen der Phenolkampfers in die Blutbahn direkt beweisen.

Diese Versuche zeigen uns einwandfrei, daß — trotz der für solch kleine Tiere eingespritzten Riesenmenge von Phenolkampfer — nach mehreren Monaten nicht die geringste Schädigung der Gelenkinnenfläche (nicht mal eine schwache Trübung des Hyalinknorpels) nachgewiesen werden konnte. Er mußte in allen Fällen als gänzlich unbeschädigt bezeichnet werden. *Fibröse Verwachsungen,* wie sie beim Menschen von *Klapp* berichtet werden, haben wir nicht gesehen. *Störungen der Gelenkfunktion* konnten bei der großen Anzahl von Versuchstieren trotz sorgfältigst-kritischer Prüfung nicht gefunden werden. Es soll noch betont werden, daß technische Fehler der Gelenkfüllung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Die Lösung wurde zweifellos

intraartikulär injiziert und die Flüssigkeit konnte, nachdem die Kanüle rasch zurückgezogen und die Einspritzungsstelle komprimiert worden ist, niemals zurückfließen.

Nun sind ja die degenerativen Knorpelveränderungen, Nekrosen usw. nach *Axhausens* Beobachtungen oft nur von mikroskopischer Sichtbarkeit, sollen sich in Form winziger Defekte, Abschleißungen der Knorpelschicht äußern, öfters sogar tief bis ins subchondrale Mark hinabreichen.



Abb. 5. Gute Kernfärbung der Knorpelzellen nach intraartikulärer Phenolkampferinjektion.

Es wird ein Schwund der Knorpelzellen beschrieben, deren Kerne sich in diesem als nekrotisch bezeichneten Knorpel mit Hämatoxylin gar nicht oder nur sehr schlecht färben. Die Grundsubstanz soll zerfasert, manchmal auch ganz zerklüftet aussehen. In der Umgebung des zugrunde gegangenen Knorpels kommt es zu Knorpelwucherungen, Faserknorpelbildung. Das subchondrale Markgewebe zeigt Proliferationsvorgänge, Bindegewebsneubildung und Verknöcherung der tiefen Knorpellage.

Demgegenüber haben wir im Tierversuche an — die ganze Knorpelschicht und die subchondralen Knorpelschichten mitfassenden — topographischen Schnitten von 20 Gelenken solche Veränderungen nicht gesehen. Ich darf mich in Deutung der mikroskopischen Präparate auf



Herrn Geheimrat *Payr* und Herrn Prof. *Hueck*, Direktor des pathologischen Instituts zu Leipzig, beziehen, die die außerordentliche Liebenswürdigkeit gehabt haben, mich bei meiner Arbeit zu unterstützen, wofür ich ihnen hiermit meinen ergebensten Dank ausspreche.

Defekte der Knorpelschicht fanden sich nicht. Die Oberfläche des Knorpels ist an allen Schnittpräparaten glatt, nirgends durch Einrisse, Klüfte, Abschleißungen und dergleichen unterbrochen. Die zwei wich-

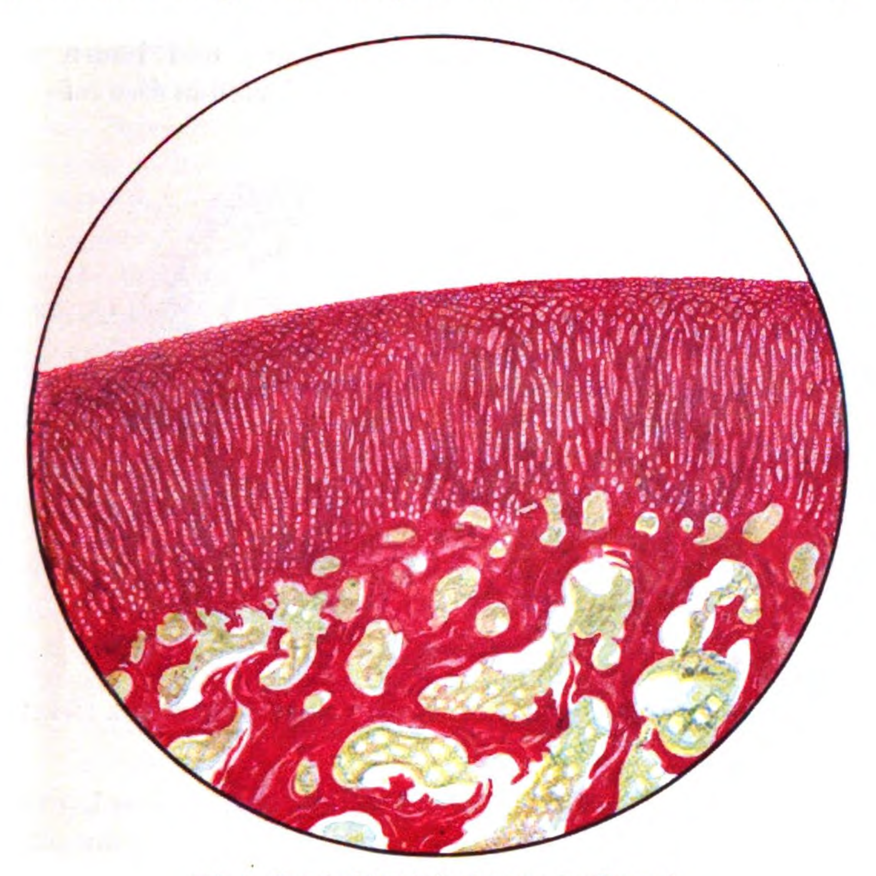


Abb. 6. Das trajektorische System des Knorpels.

tigen Bestandteile des Hyalinknorpels, und zwar die Zellen bzw. die Zellgruppen und die Grundsubstanz waren bei allen Gelenken, auch bei denen, die vor mehreren Monaten mit Phenolkampfer gefüllt worden sind, fast unverändert, so wie wir es bei normalen Gelenken gewohnt sind, sie zu sehen. In keinem einzigen Präparate blieb die gute Färbbarkeit der Zellkerne mit Hämatoxylin aus (Abb. 5).

Das Protoplasma füllt seine Höhle nicht ganz aus. Man sieht um die Zellen den pericellulären Spaltraum, sie sind also geschrumpft, aber dieses Zusammenschrumpfen ist die Folge der Fixierung, des Einbettens, Schneidens usw., denn wie bekannt, füllt ja das Protoplasma seine Höhle in der Grundsubstanz nur im lebenden Organismus aus. Die territoriale

Gliederung des Knorpels äußert sich darin, daß die oberflächlichen Schichten aus parallel zur selben abgeplatteten, langgestreckten, meistens kapsellosen Zellen bestehen, die in eine fibrilläre Grundsubstanz eingebettet sind. Diese Fibrillen verlaufen hier ebenfalls parallel zur Oberfläche, erscheinen vielleicht etwas ausgeprägter zu sein als beim Gelenkknorpel, der mit Phenolkampfer nicht behandelt worden ist. Als eine Zerfaserung des Knorpels kann jedoch diese Erscheinung nicht angesprochen werden. Nach der Tiefe der Knorpelschicht zu werden die Zellen immer mehr abgerundet, sogar länglich und bilden größere Gruppen. Die Fibrillen der Grundsubstanz verlaufen in diesen Schichten

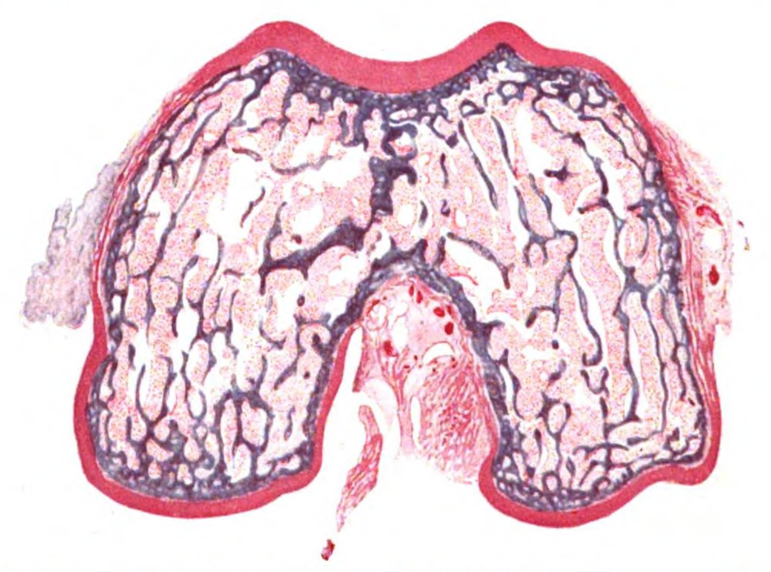


Abb. 7. Schnitt durch die Facies patellaris des Kaninchenfemur, 2 Monate nach Phenolkampfereinspritzung ins Kniegelenk. Leitz Obj. 1. Ok. 1.

senkrecht oder radiär zur Oberfläche. Sie scheinen dabei einer bestimmten physikalischen Anordnung zu folgen. Die mit Pikrofuchsin gefärbten Präparate geben ein geradezu prachtvolles Bild eines — mit größter Sicherheit auch hier *im Knorpel bestehenden, im Sinne des Zuges und Druckes wirkenden — trajektorischen Systems.* Die Fibrillen gruppieren sich in Knorpelbälkchen, welche *an gotische Pfeiler erinnern*; kein Zweifel, daß die Tragfähigkeit des Knorpels auf diese Weise eine beträchtlich größere ist, als wenn die Grundsubstanz nur aus einer homogenen Masse bestände (Abb. 6).

Eine vermehrte Hyperämie und geringe rundzellige Infiltration der subchondralen Schichten sahen wir in den ersten 2, selten 3 Wochen; Bindegewebsneubildung, sowie Ossification oder Resorption der tiefen Knorpellagen folgten keineswegs. Die Synovialmembran zeigt zur selben Zeit *ausgedehnte capillare Blutungen,* ohne dabei nachher in feinzottige Hyperplasie überzugehen. Randwulstbildungen ergaben sich nicht.

Abb. 7 stellt einen Schnitt dar durch die Facies patellaris des Kaninchenfemur, 2 Monate nach der Einspritzung von 2 ccm Phenolkampfer (Versuch Nr. 24). Ringsum sieht man die intakte normal breite Knorpelfläche, die nur an zwei Stellen unterbrochen zu sein scheint: 1. am Übergang der Synovialmembran in den Hyalinknorpel und 2. am Ansatze der Lig. cruciata. An diesen Stellen soll man in der Deutung der mikroskopischen Präparate vorsichtig sein. Wo die Synovialis in den Knorpel hineinstrahlt — und dasselbe gilt auch für die Kreuzbänder — wird dieser buchstäblich aufgefasert. Man sieht durchziehende Blutgefäße, die Zellen sind unscharf. Da sich jedoch diese Erscheinungen am Knorpel, der mit Phenolkampfer nicht behandelt worden ist, ebenfalls zeigen, können sie nicht als pathologisch bezeichnet werden.

Zerstörungen der Knorpelschicht mit Blutungen, direkt traumatisch erscheinende Zersprengungen des Knorpels, tiefe in den Knochen hineinreichende Nekrosen und Zerklüftungen einerseits, ausgedehnte progressive Wucherungen andererseits sahen auch wir einige Male. Es waren dies Fälle, *wo der erste Versuch, ins Gelenk zu gelangen, mißglückte* und noch mehrere Einstiche ausgeführt werden mußten. Die Kanüle verletzte dabei den Knorpel an mehreren Stellen und der Phenolkampfer geriet wohl in das durch die Nadel eröffnete subchondrale Markgewebe. Man fand in diesen Gelenken stets Blutergüsse. Die Verletzungsstellen zeigten sich immer deutlich als solche. Einige Male wurden aus Versehen falsche Lösungen eingespritzt, und zwar eine Lösung, die statt 30 Carbolsäure 60 enthielt. Zweimal bekamen wir *wasserhaltige Lösungen des Phenolkampfers* aus der Apotheke, die keinen Alkohol enthielten und infolge der nunmehr freigewordenen konzentrierten Carbolsäure hochgradig ätzend wirkten (*Payr*). Die Möglichkeit der Entstehung von Knorpelnekrosen kann also unseres Erachtens:

1. durch traumatische Verletzung des Knorpels während der Einspritzung mit Erzeugung von Blutergüssen,
2. durch chemische Schädigung infolge Benutzung von falsch bereiteten Lösungen

bedingt sein.

Nur auf Grund dieser Erwägungen läßt sich der Unterschied zwischen *Axhausens* und unseren Versuchen erklären. Über sehr wichtige Unterschiede in der Zusammensetzung und Zubereitung des Phenolkampfers hat *Payr* vor kurzem eigens berichtet und ausdrücklich betont, daß man von der ursprünglichen Zusammensetzung:

Acid. carbol. puriss.	30
Camphorae tritae	60
Alcohol. absol.	10

unter keinen Umständen abgehen soll.

Als einen unwiderlegbaren Beweis für die Unschädlichkeit des Phenolkampfers auf den menschlichen Gelenkknorpel führen wir die Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen auf. Dabei wurden nur die Fälle der Leipziger Klinik aus 1915, 1916, 1917 und 1918, *die also 5—8 Jahre zurückliegen*, als — gegen *Axhausens* Annahme wirklich beweisend — aufgefaßt. Während dieser Zeit hätte sich doch eine beginnende Arthritis deformans entwickeln können! Die Krankengeschichten der in den letzten 4 Jahren nach *Payr* behandelten Fälle werden nur mitgeteilt, um den günstigen Einfluß des Phenolkampfers auf den klinischen Verlauf der Gelenk-



Abb. 8.

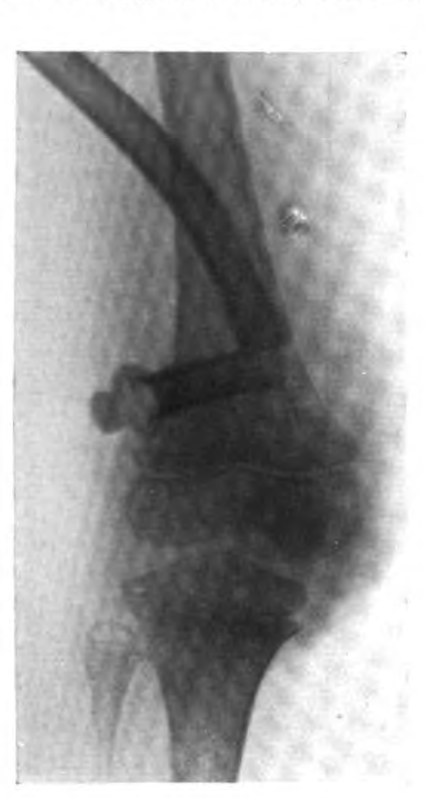


Abb. 9.

eiterungen beweisen zu können. Gelenkkörperverletzungen haben wir deswegen nicht in Erwägung gezogen, weil hier die sekundären Knorpelveränderungen in erster Linie durch die Verletzungen selbst bedingt sein können. Am meisten geeignet sind für diesen Zweck: 1. Empyeme, auch Kapselphlegmonen und Totalvereiterungen, die mit Phenolkampfer behandelt wurden, und 2. Gelenkweichteilverletzungen, die prophylaktisch mit der Lösung gespritzt worden sind. Die sekundären

Knorpelveränderungen könnten zwar auch hier, besonders in Fällen der Gruppe 1, auf die Eiterung selbst zurückgeführt werden, da wir aber vom Phenolkampfer eine wirksame, sogar restlose Bekämpfung der Eitererreger fordern und sie auch voraussetzen, könnten die eventuellen Knorpelschädigungen in solchen Fällen durch die Lösung selbst verantwortlich gemacht werden.

In Betracht kamen insgesamt 26 Fälle, davon gehören 15 zur Gruppe „1915—1918". Dieselbe enthält 6 Gelenkeiterungen und 2 prophylaktisch behandelte schwere Gelenkkapselverletzungen, die alle *mit völlig normaler Beweglichkeit ausgeheilt sind*, ohne klinische oder röntgenologische Spuren einer sich sekundär entwickelnden deformierenden Arthritis hinterlassen zu haben. 3 septische Empyeme kamen aus dieser Zeitperiode ad exitum, 3 Fälle konnten wegen verschiedener Hindernisse nicht nachuntersucht werden. In einem Falle von Ellbogentotalvereiterung sind fibröse Verwachsungen entstanden mit geringfügiger Einschränkung der Beweglichkeit. Zu dieser *ersten Gruppe der ideal geheilten* Fälle gehört:



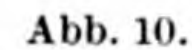


Abb. 10.

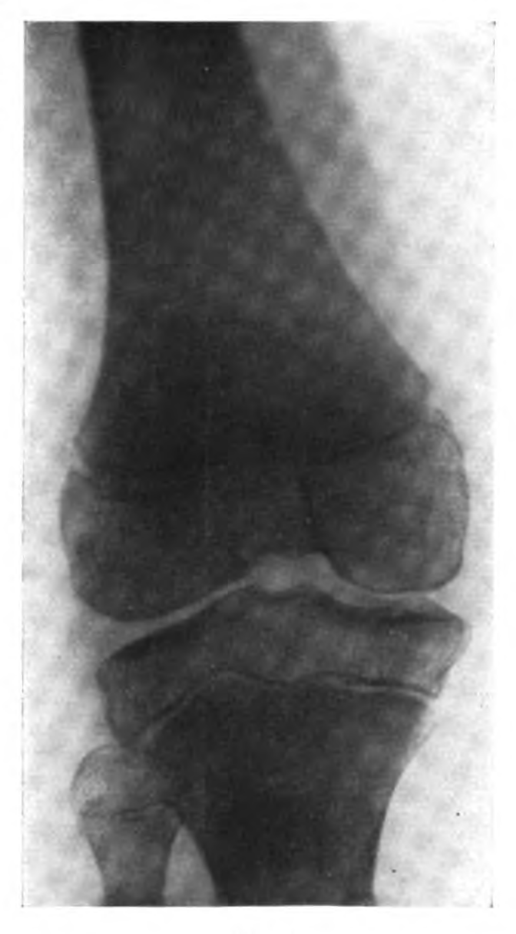


Abb. 11.

1. Schw., 14jähriges Mädchen. Oktober 1916 aufgenommen wegen Osteo-



myelitis der linken Tibia. Durchbruch des in der oberen Epiphyse befindlichen Eiterherdes in das Kniegelenk. Dasselbe war stark angeschwollen, erweist einen großen Erguß. Punktion ergibt dünnflüssigen Eiter. Die bakteriologische Untersuchung desselben: Staphylococcus pyogenes albus. Nach Ablassen des Ergusses zweimal Füllung mit insgesamt 10 ccm Phenolkampfer. Dann Drainage nach *Payr* mit nochmaliger Einspritzung von 5 ccm Phenolkampfer. Nach 2 Wochen Gelenk abgeschwollen. Pat. fieberfrei. Das Drain wurde bereits am 3. Tage weggelassen. Es wurde dann noch die Sequestrektomie ausgeführt, und es erfolgte die Entlassung nach 10 Wochen mit ganz geheilter Wunde. Das Gelenk konnte passiv vollständig gebeugt und gestreckt und aktiv ganz gestreckt werden. Aktive Beugung macht 90° aus. Das Röntgenbild vor 6 Jahren (Abb. 8) zeigt eine pflaumengroße Sequesterhöhle in dem medialen Anteile der oberen Tibia-Epiphyse. Die Epiphysen-



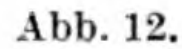


Abb. 12.



Abb. 13.

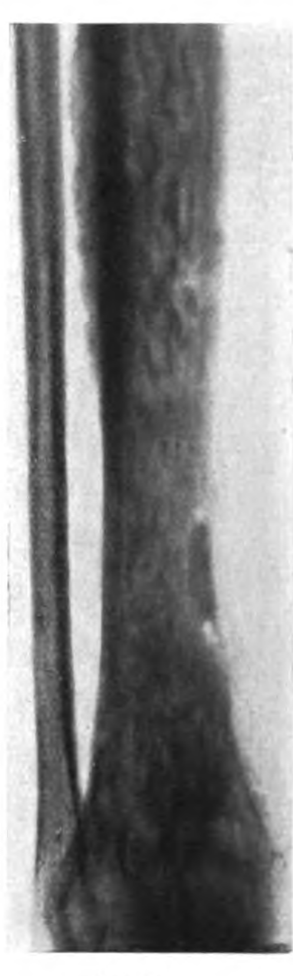


Abb. 14.

linie ist durchgebrochen, Epiphyse nach medial zusammengesunken, zeigt schwerste Atrophie. Die medialen Partien der Femurepiphyse sind in den Prozeß hineinbezogen.

Jetzt — 10. III. 1922 — sieht man einen normal breiten Gelenkspalt, die Gelenkflächen sind glatt, Epiphyse normal gestaltet. Der Tibiakopf zeigt eine geringe Rarefizierung der Spongiosa an der Stelle der alten Höhle. Das Gelenk ergibt vollständige Beweglichkeit (Abb. 9).

2. K., 13jähriges Mädchen. Juli 1917 linksseitiges Kniegelenksempyem, entstanden nach Durchbruch eines vereiterten Schleimbeutels. 26. VII. Punktion. Eiter ergab *Streptokokken*. Es wurden 15 ccm eines dünnflüssigen, gelbgrünen Eiters

abgelassen und dann 5 ccm Phenolkampfer eingespritzt. Nach 3 Tagen nochmals Einspritzung von 5 ccm Phenolkampfer. Da das Fieber nicht prompt herunterging, nach abermals 2 Tagen Drainage nach *Payr*, nochmalige Füllung mit 5 ccm Phenolkampfer. Hierauf Temperaturabfall und glatter Verlauf. Am 18. VIII. ist Pat. mit gut beweglichem Gelenk entlassen worden.

Das Röntgenbild von damals (Abb. 10) ergibt erweiterten Gelenkspalt, leichte Subluxationsstellung. Man sieht noch das Glasrohr und ein Gummidrain. Die Nachuntersuchung nach 5 Jahren zeigt einen fast vollständig normalen Gelenkspalt, der vielleicht im Bereiche der Ansätze der Kreuzbänder etwas erweitert ist. Keine Randwucherungen. Epiphyse nicht verschmälert (Abb. 11). Die Funktion des Gelenkes ist vollkommen normal, auch nach stundenlangem Laufen treten keine Beschwerden auf (Abb. 12 u. 13).

Dieser Fall verdient als mit vollständiger Beweglichkeit ausgeheiltes Streptokokkenempyem besonderes Interesse.

3. K., 26jähr. Frau. 1916. Osteomyelitis der Tibia. Durchbruch in das linke obere Sprunggelenk, im Eiter

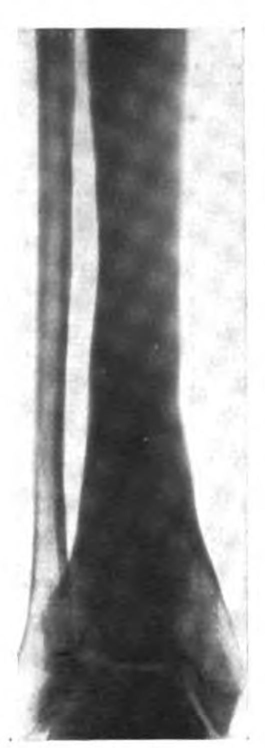


Abb. 15.



Abb. 16.

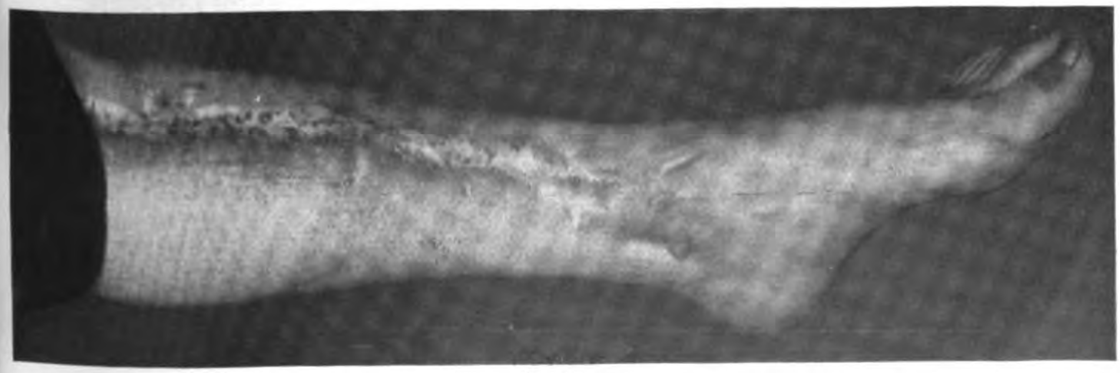


Abb. 17.





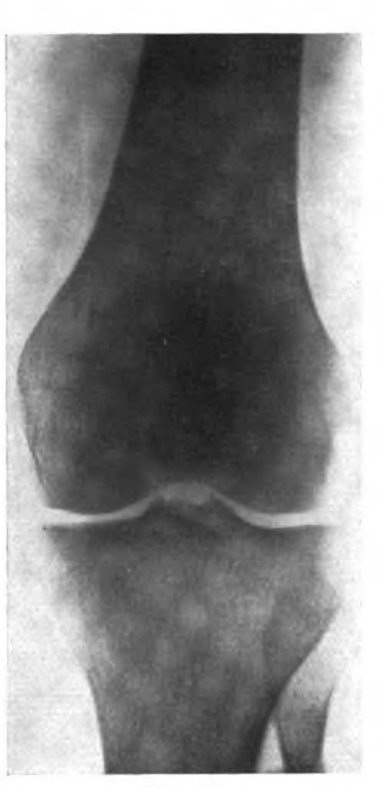


Abb. 18.



Abb. 19.

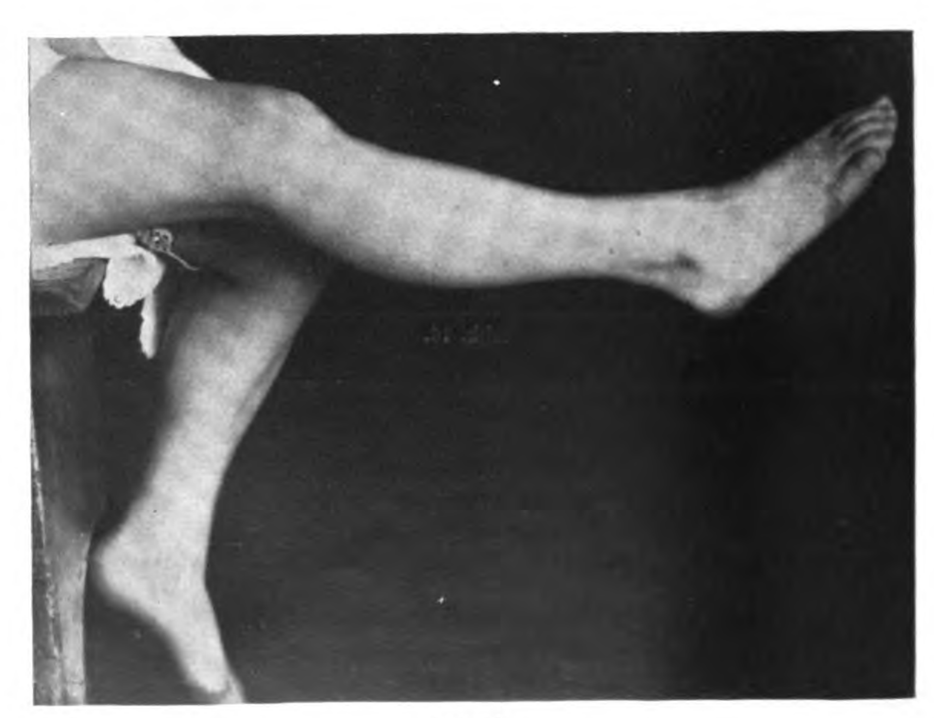


Abb. 20.

wurden Staphylokokken nachgewiesen. Drainage nach *Payr*, Füllung der Gelenkkapsel mit insgesamt 6 ccm Phenolkampfer. Gelenkschwellung prompt abgenommen. Drain am 2. Tage entfernt. Es wurde nachher noch die Sequestrotomie ausgeführt und Pat. nach 2 Monaten geheilt entlassen. Das Gelenk war gut beweglich.

An der damaligen Röntgenaufnahme (Abb. 14) sieht man Zeichen einer schwersten Osteomyelitis mit zahlreichen Corticalsequestern und fleckiger Marmorierung der Markhöhle. Das obere Sprunggelenk ist mit einbezogen, die Gelenkflächen sind zum größten Teil unterbrochen, der Gelenkspalt stark erweitert. Nach 7 Jahren (Abb. 15) zeigt die Tibia im mittleren und unteren Drittel



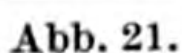


Abb. 21.

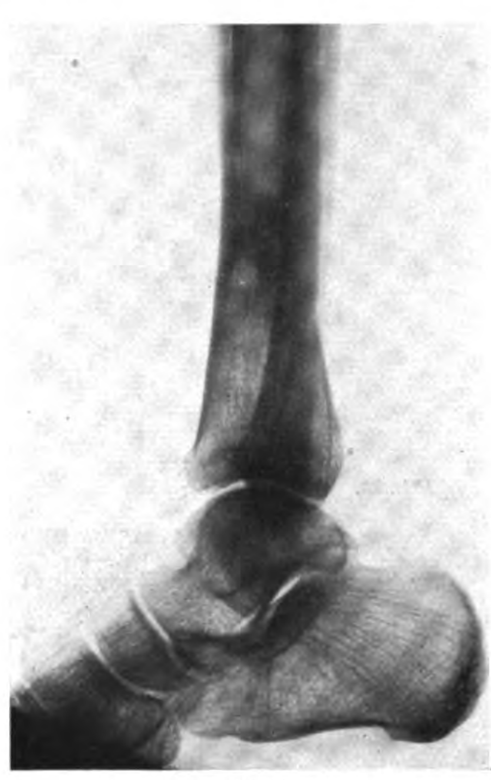


Abb. 22.

sklerotische Knochenneubildungen die Gelenkflächen des oberen Sprunggelenkes sind glatt, der Gelenkspalt normal. Keine Anzeichen einer Arthritis deformans. Es besteht eine ungestörte Beweglichkeit des Gelenkes (Abb. 16 u. 17).

4. F., 24jähr. Frau. 1915. Rechtsseitiges Kniegelenksempyem, entstanden nach auswärtiger Punktion eines traumatischen Exsudates. Nach 3maliger Punktion und Einspritzung von insgesamt 15 ccm Phenolkampfer fieberfrei. Das Gelenk ganz abgeschwollen. In 2 Wochen entlassen mit 110 Grad Beweglichkeit.

Nach 8 Jahren sieht man am Röntgenbilde (Abb. 18) reine Spongiosabälkchen in der Umgebung des Gelenkes. Die Gelenkflächen sind vollständig glatt, der Gelenkspalt normal breit und symmetrisch. Keine Randpartien, kein Anhaltspunkt für pathologischen Befund. Ungestörte aktive und passive Beweglichkeit des Gelenkes (Abb. 19. u. 20).

5. K., 25jähr. Mann. Vor 7 Jahren Durchbruch eines osteomyelitischen Herdes in das obere Sprunggelenk. Drainage nach *Payr*. Füllung mit 6 ccm





Abb. 23.

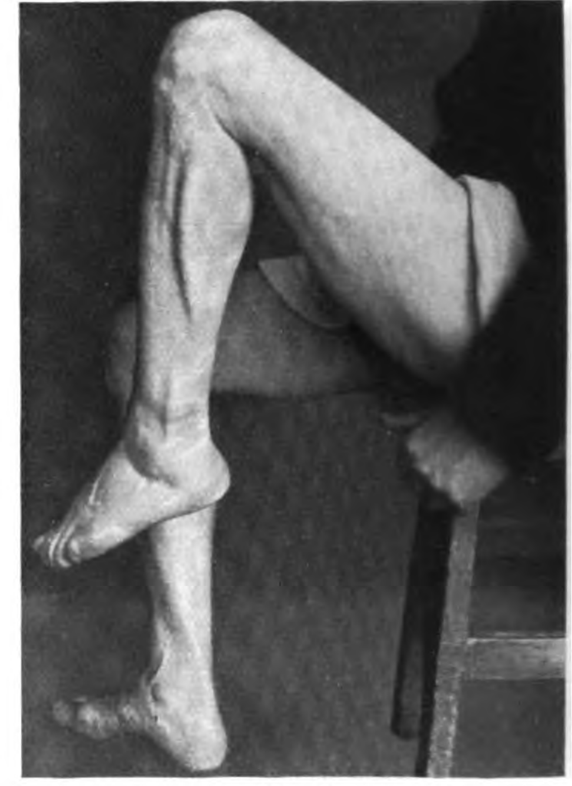


Abb. 26.



Abb. 24.

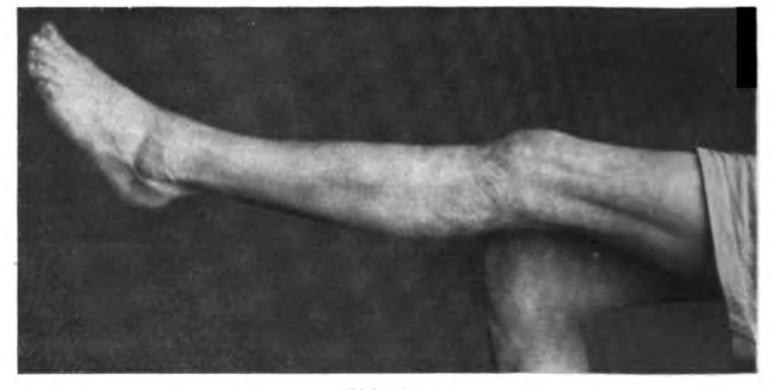


Abb. 25.

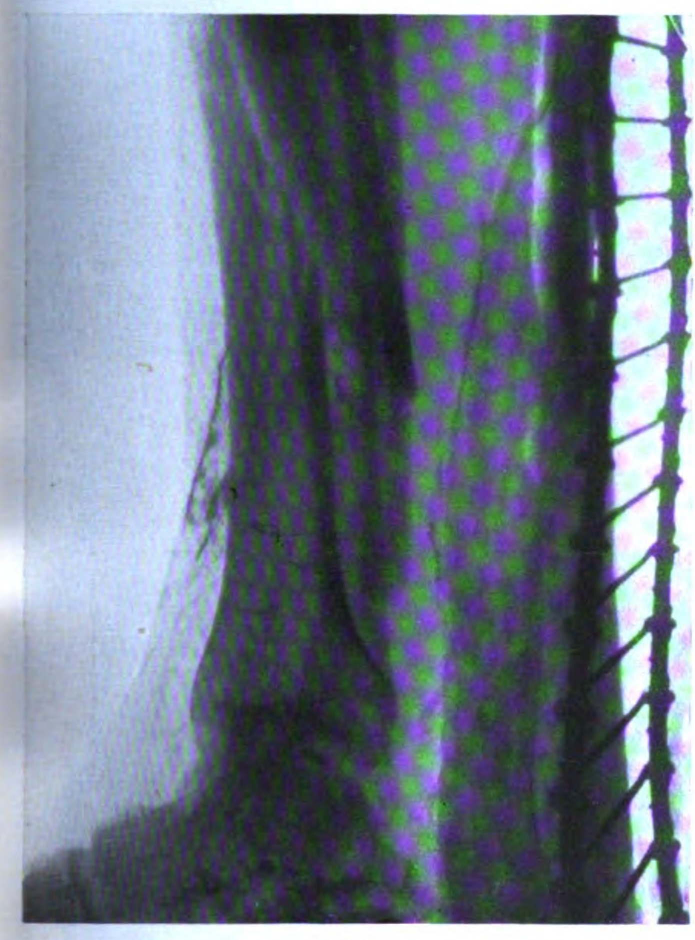
Phenolkampfer. Am damaligen Röntgenbilde Zeichen einer schwersten Osteomyelitis. Die untere Tibiaepiphyse flächenhaft aufgefasert, der Gelenkspalt aufgehoben, die Gelenkflächen verwaschen (Abb. 21).

Jetzt zeigt die Tibia im unteren Ende ein sklerotisches Knochenregenerat, das sich besonders auf die Corticalis erstreckt. Im Bereiche des oberen Sprunggelenks findet sich wieder fein strukturierte Spongiosa, die Gelenkflächen sind glatt, der Gelenkspalt

ist normal breit (Abb. 22). Pat. kann sein Bein heute stundenlang belasten; das obere Sprunggelenk ist normal beweglich.

6. T., 48jähr. Mann. 1918. Metastatisches Empyem am linken Kniegelenk nach Grippe. Nach zweimaliger Punktion nach Ablassen des Exsudats Füllung mit insgesamt 10 ccm Phenolkampfer. In 3 Wochen ausgeheilt. *Streptokokken.*

Bei der ersten Röntgenaufnahme vor 5 Jahren noch vor der Phenolkampfer-



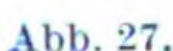


Abb. 27.



Abb. 28.

behandlung war eine ausgesprochene Knochenatrophie vorhanden. Es bestanden schon damals im Bereiche des Tibiakopfes die allerersten Zeichen einer Arthritis deformans in Form von Ausschleifung der Gelenkflächen und beginnender Rand wülste (Abb. 23). Heute ist die Atrophie behoben, Gelenkflächen und Randwülste unverändert: Die bereits vorhanden gewesene, beginnende (in diesem Alter vielleicht als Zeichen der Abnutzung des Knorpels zu betrachtende) Arthritis deformans ist nicht fortgeschritten (Abb. 24).

Eine völlig normale Gelenkfunktion — Pat. belastet sein Bein als Briefträger sehr beträchtlich, ohne die geringsten Beschwerden zu haben — ist vielleicht bezeugend dafür, daß dieser Grad einer Arthritis deformans selbst als Folge einer Behandlung mit antiseptischen Lösungen in Kauf genommen werden könnte (Abb. 25 u. 26).

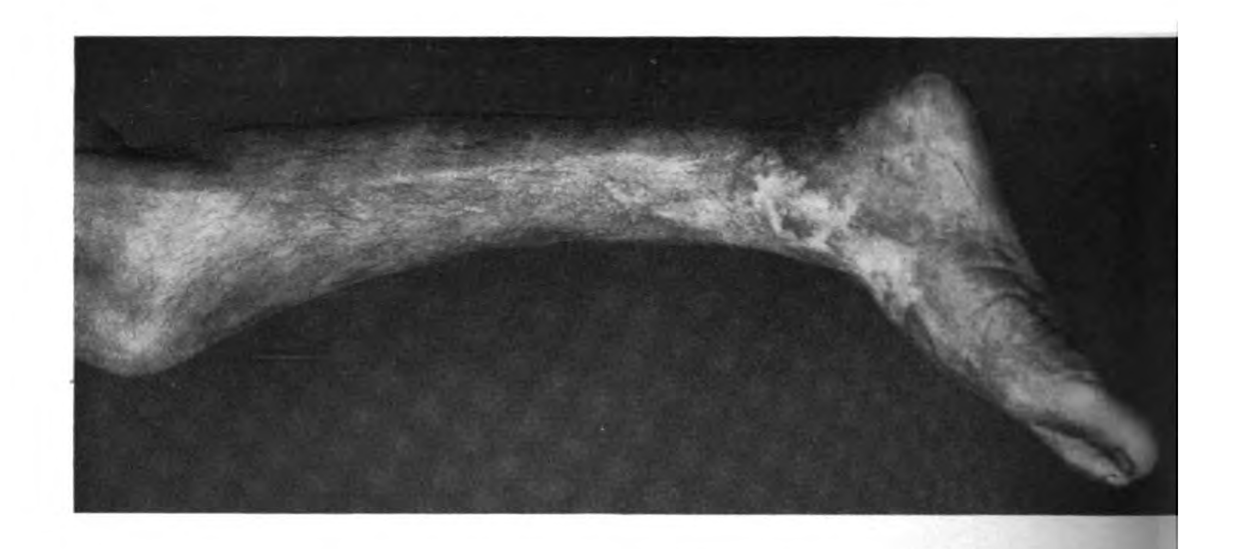




Abb. 20.

Die folgenden 2 Fälle zeigen unsere Erfolge mit der prophylaktischen Anwendung des Phenolkampfers.

7. K., 29jähr. Straßenbahnschaffner. 1917. Schwerste komplizierte Unterschenkelfraktur mit breiter Aufreißung des oberen Sprunggelenkes. Füllung



Abb. 32.



Abb. 33.

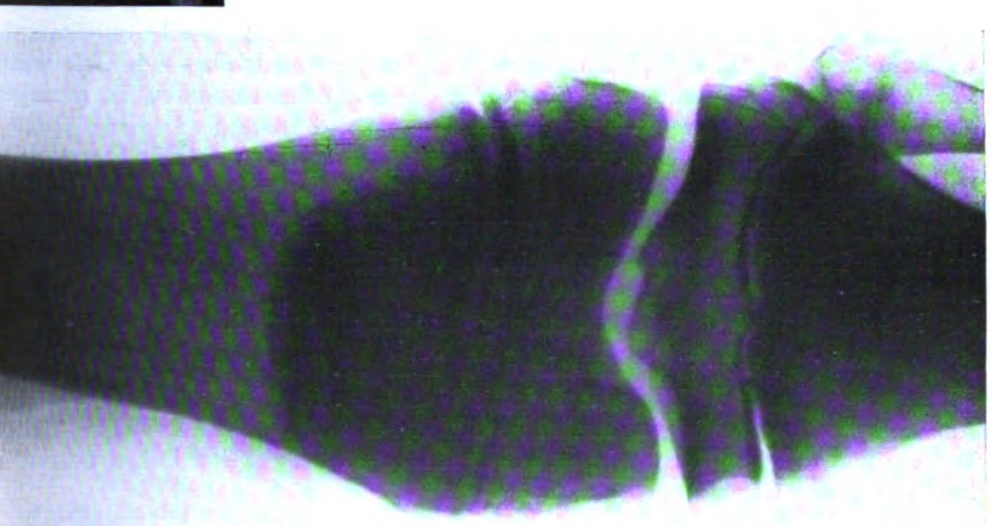


Abb. 31.

desselben prophylaktisch mit 3 ccm Phenolcampher. Am Röntgenbilde vor 5 Jahren (Abb. 27) sind die Gelenkflächen vollkommen verwaschen, Gelenkspalt aufgehoben, jetzt sieht man die Fraktur mit geringer seitlicher Dislokation verheilt (Abb. 28). Die Spongiosa ist im Bereiche des unteren Sprunggelenkes klar ausgezeichnet, die Gelenkflächen glatt. Der Gelenkspalt zeigt durchgehend normale Weite. Völlig bewegliches Gelenk. Pat. kann seinem schweren Berufe ungehindert nachgehen (Abb. 29 u. 30).

8. R., 9jähr. Knabe. 1917. Schnittwunde des rechten Kniegelenkes, welche die Gelenkkapsel breit eröffnet hat. Naht derselben und Füllung des Gelenkes prophylaktisch mit 5 ccm Phenolkampfer. Nach 6 Jahren zeigt das Röntgenbild einen normalen Verlauf der Epiphysenlinie. Die Gelenkflächen sind glatt, ohne Arrosion, ohne die geringsten Auflagerungen (Abb. 31). Die Funktion des Gelenkes kann als ideal bezeichnet werden (Abb. 32 u. 33).

Die zweite Gruppe enthält Fälle aus den letzten 4 Jahren. Es folgen hier die Auszüge der Krankengeschichten:

1. Sch., 13jähr. Buchhalterssohn. Aufnahme am 19. XII. 1919. Vor 2 Wochen Fall auf das rechte Knie.

Befund: Am rechten Beine eine verheilte Scheuerwunde an der Hacke. Das rechte Kniegelenk stark aufgetrieben, sehr schmerzhaft, deutliches Ballotement der Patella und Fluktuation. Diagnose: Empyem.

20. XII. Punktion ergibt Eiter, dessen Untersuchung Streptokokken. — 23. XII. Drainage nach *Payr*. Füllung mit 3 ccm Phenolkampfer. — Am 27. und 29. XII. nochmalige Einspritzung von Phenolkampfer. — 30. XII. Temperatur abgefallen. Drain entfernt, keine Sekretion. — 6. I. Wunde verheilt. Das Gelenk ist abgeschwollen, die Konturen deutlich zu sehen. Beim Entlassen besteht eine passive Beugung von 90°, aktive von 75°, vollständige Streckung. Gute Standfestigkeit des Beines.

Nachuntersucht am 25. III. 1922: Normale Beweglichkeit des Kniegelenkes, keine röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen an den Gelenkenden.

2. D., 14jähr. Lehrling. Aufnahme 2. X. 1920. Vor 14 Tagen hatte sich Pat. am Zeigefinger der linken Hand an einem Span gestochen, nach 3 Tagen schwoll das linke Ellbogengelenk an. Diagnose: Empyem.

4. X. Punktion des Gelenkes durch die Tricepssehne, entleert 10 ccm Eiter. Injektion von 2 ccm Phenolkampfer. — 8. X. Füllung mit 2 ccm Phenolkampfer wiederholt. — 10. X. Gelenk angeschwollen, Temperaturabfall. — 4. XI. wurde Pat. entlassen. Die Bewegungen im Gelenk waren beim Entlassen in geringem Maße schmerzhaft, aber gut ausführbar.

Nachuntersucht am 1. V. 1922: Ungestörte Gelenkfunktion. Röntgenologisch kein pathologischer Befund.

3. M., 61 Jahre alt. Aufnahme 15. VIII. 1919. Sepsis, metastatisches Empyem im linken Kniegelenk. Drainage nach *Payr*. Füllung mit 5 ccm Phenolkampfer. Nach 2 Tagen Exitus.

Die Sektion zeigte keine Zerstörung des Gelenkknorpels.

4. W., 64 Jahre alt. Aufnahme 16. X. 1920. Sepsis nach komplizierter Unterschenkelfraktur. Beide Kniegelenke und rechtes Handgelenk vereitert. Alle drei wurden drainiert und mit Phenolkampfer gefüllt. Nach 4 Tagen Exitus. Trotz der schweren Eiterung in den Gelenken ergab die Sektion keine besondere Zerstörung des Gelenkknorpels.

5. B., 19jähr. Kontoristin. Aufnahme 2. VIII. 1919. Empyem des rechten Ellbogengelenkes. — 5. VIII. Punktion und Füllung mit 2 ccm Phenolkampfer. — 7. VIII. nochmals Punktion und Füllung. — 8. VIII. Drainage nach *Payr*. Hierauf Temperaturabfall, Anschwellung des Gelenkes zurückgegangen. — 11. VIII. Drain entfernt. — 1. IX. mit gut beweglichem Gelenk entlassen.

Pat. ist zur Nachuntersuchung nicht erschienen.

6. V., 15jähr. Lehrling. Aufnahme 28. III. 1920. Vor 3 Tagen Fall auf das linke Kniegelenk.



Befund: Oberhalb der linken Patella besteht eine pfennigstückgroße Öffnung, aus der Eiter hervorquillt. Die Gelenkkonturen sind vollkommen verwaschen. Thrombophlebitis an der Innenseite des Kniegelenkes. Röntgenologischer Befund: Absprengung des linken Epicondylus femoris. Diagnose: Gelenkkörperfraktur, Kapselphlegmone.

3. IV. Drainage nach hinten. Füllung mit 5 ccm Phenolkampfer. — 10. IV. Die Temp. ist zurückgegangen, das Kniegelenk noch etwas aufgetrieben.— 16. IV. Drain entfernt. — 26. IV. Wunde vollkommen gesäubert. Gelenk fast vollständig abgeschwollen. Behandlung der Wunde mit Salbenverbänden. — 3. V. Wunde geheilt, Gelenk gar nicht geschwollen. Pat. wird mit einem gefensterten Gipsverband entlassen.

4. V. 1922 nachuntersucht: Das Bein ist vollständig standfest, das Gelenk kann aktiv mit 110° gebeugt werden, aktive Streckung bis 170° möglich. Röntgenologisch keine Spur von einer Arthritis deformans.

7. S., 15jähr. Laufbursche. Akute infektiöse Osteomyelitis der linken Tibia, Durchbruch in das obere Sprunggelenk. 24. V. 1919 Punktion des Gelenkes ergibt 8 ccm trübseröser Flüssigkeit. Injektion von 3 ccm Phenolkampfer. — 26. V. Schwellung des Gelenkes zurückgegangen. Es hat sich nachher noch ein subperiostaler Absceß gebildet, der einige Male incidiert wurde. Knochen brauchte nicht aufgemeißelt zu werden. Entlassung am 22. VII. mit gut beweglichem Sprunggelenk. Keine Nachuntersuchung.

8. S., 51 Jahre alt. Empyem des Schultergelenkes, entstanden durch Fall auf den rechten Arm. 11. I. 1920 Punktion des Schultergelenkes ergibt Eiter (weiße Staphylokokken). Der Eiter wird entleert und 10 ccm Phenolkampfer in das Gelenk eingespritzt. — 12. I. Temp. zur Norm abgefallen. Schwellung des Gelenkes stark zurückgegangen. — 18. I. Temp. in den letzten Tagen etwas gestiegen. — 20. I. Neuerliche Punktion und Kapselfüllung mit 5 ccm Phenolkampfer. Vom 25. I. fieberfrei, Gelenk abgeschwollen. Keine Schmerzen bei Bewegungen im Gelenke.

6. V. 1922 Nachuntersuchung: Alle Bewegungen im Schultergelenk sind gut ausführbar. Es besteht keine röntgenologisch nachweisbare Veränderung an den Gelenkenden.

9. B., 12 Jahre alt. *Totalvereiterung* des linken Kniegelenkes nach Sturz auf das Gelenk mit schwerer Gelenkkörperfraktur. 1. VIII. 1919 Drainage am tiefsten Punkte und Füllung mit 10 ccm Phenolkampfer. — 12. VIII. Das Gelenk ist abgeschwollen, Sekretion noch stark. — 19. VIII. Drain entfernt. Keine Sekretion mehr. — 5. IX. Wunde geheilt. Pat. wird mit einem gefensterten Gipsverband entlassen.

5. V. 1922 Nachuntersuchung: Gute Standfestigkeit des Beines. Aktive Beugung 90°, passive 95°. Vollständige Streckfähigkeit.

10. St., 40 Jahre alt. Kniegelenkempyem nach thrombophlebitischem Absceß. 5. XII. 1919 Punktion des Empyems ergibt 10 ccm Eiter (gelbe Staphylokokken), der entleert wird und das Gelenk mit 5 ccm Phenolkampfer gefüllt. — 7. XII. Nochmals Kapselfüllung, abermals 5 ccm Phenolkampfer. — Vom 10. XII. ab fieberfrei. Schmerzen gänzlich verschwunden. Gelenk abgeschwollen. — 25. XII. Mit gut beweglichem Gelenk entlassen. Pat. konnte nicht nachuntersucht werden.

11. K., 25 Jahre alt. Oktober 1920 Schultergelenksempyem nach einer Fingerverletzung. Nach dreimaliger Punktion mit Entleerung des Eiters und Kapselfüllung mit insgesamt 12 ccm Phenolkampfer ist Pat. ausgeheilt mit einem sehr guten funktionellen Resultat entlassen worden.



22. IV. 1922 Nachuntersuchung: Ungestörte Beweglichkeit des Schultergelenkes, kein röntgenologischer Anhaltspunkt für Arthritis deformans.

7 Gelenkverletzungen, und zwar 3 Kniegelenke, 1 Ellbogen-, 2 Sprunggelenke und 1 Handgelenk, sind in den letzten 4 Jahren *prophylaktisch* mit Phenolkampfer behandelt worden. Alle Fälle sind jetzt nachuntersucht worden und zeigten gute Funktion der Gelenke, sowie röntgenologisch als normal zu bezeichnende Gelenkenden.

Zusammenfassung.

1. Die experimentellen Untersuchungen bewiesen, daß *der intraartikulär eingespritzte Phenolkampfer* auch dann, wenn man große Mengen der Lösung nimmt (beim Kaninchengelenk wurden 1—2—3 ccm angewendet), *den Gelenkknorpel und die Synovialis nicht schädigt.*

2. Von den *prophylaktisch mit Phenolkampfer behandelten schweren* Gelenkverletzungen der Leipziger Klinik *ist keine einzige vereitert,* sämtliche Gelenke sind mit ungestörter Beweglichkeit ausgeheilt. Die nach vielen Jahren erfolgte Nachprüfung konnte an diesen Gelenken keine Spur einer Arthritis deformans entdecken.

3. Der Verlauf der *Gelenkeiterungen* wurde *durch die Kapselfüllung mit Phenolkampfer sehr günstig beeinflußt,* die Heilungsdauer wesentlich abgekürzt. Die nachuntersuchten Gelenke weisen sehr gute funktionelle Ergebnisse auf, so daß — unterstützt durch röntgenologische Untersuchungen — die Möglichkeit der Entstehung von sekundär auftretenden pathologischen Vorgängen *(Arthritis deformans)*, die, wie *Axhausen* annimmt, durch die Phenolkampferbehandlung hervorgerufen werden und auf Zerstörungen des Knorpels beruhen sollten, für die angegebenen Zeiträume ausgeschlossen werden kann.

Der Phenolkampfer wirkt also in den Gelenken durchwegs biologisch, d. h. er bekämpft die Infektion mit bestem Erfolge und schont dabei das gesunde Gewebe geradezu bewunderungswert. Wir haben keinen Grund, an der vielfach bewiesenen *idealen Heilwirkung desselben bei Gelenkeiterungen* sowohl, wie auch an seiner Fähigkeit, *die nach einer jeden Gelenkverletzung drohende Infektion im Keime zu ersticken, zu zweifeln.*

Literaturverzeichnis.

Ahreiner, Beitr. z. klin. Chirurg. **107**. — *Albrecht*, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 460. — *Ansinn*, Beitr. z. klin. Chirurg. 1916, 16. Kriegschirurg.-Heft. — *Axhausen*, Beitr. z. klin. Chirurg. **112**; Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. — *Boehm*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**. — *Braun*, Beitr. z. klin Chirurg. **105**. — *Brenner*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 32, S. 703. — *v. Bruns*, Beitr. z. klin. Chirurg. **97**. — *Burckhardt* und *Landois*, Beitr. z. klin. Chirurg. **98**. — *Busch*, Arch. f. klin. Chirurg. **109**. — *Chlumski*, Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Nr. 33. — *Demmer*, Wien. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48. — *Denk*, Beitr. z. klin. Chirurg. **91**. — *Dobbertin*, Münch. med. Wochenschr. **45**. 1916. — *Dreyer*,



Beitr. z. klin. Chirurg. **75**. — *Eberle*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**. — *Erlacher*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 327. — *Federmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 30. — *Franz*, Arch. f. klin. Chirurg. **109**. — *Fründ*, Beitr. z. klin. Chirurg. **114**. — *Gebele*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 24. — *Gerlach*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **141**. — *Gümbel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **143**. — *Gundermann*, Beitr. z. klin. Chirurg. **97**. — *v. Haberer*, Med. Klinik 1915, Nr. 7. — *Hagedorn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **138**. — *Hager*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **27**. — *Hahn, Otto*, Beitr. z. klin. Chirurg. **105**. — *Hamm*, Beitr. z. klin. Chirurg. **100**. — *Hartmann*, Beitr. z. klin. Chirurg. **107**. — *Hauke*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 25. — *Hauser*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 36. — *Haertel* und *v. Kishalmy*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — *Heddaeus*, Beitr. z. klin. Chirurg. **105**. — *Hedri*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 28. — *Hueter*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **5**. 1875. — *Kaposi*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 6. — *Kehl*, Münch. med. Wochenschr. 1918. — *Klapp*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 44, und 1921. — *Kochmann*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1916, Nr. 24. — *Koennecke*, Beitr. z. klin. Chirurg. **106**. — *Körte*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 2. — *Konjetzny*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 46. — *Krüger*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1124. — *Lange*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **138**. — *Lemberger*, Therap. d. Gegenw. 1906, S. 215. — *Linberger*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 9. — *Linsmann*, Beitr. z. klin. Chirurg. **107**. — *Manninger*, Jahrb. d. Kriegsspitals der Geldinstitute in Budapest. Verlag von Julius Springer, Berlin 1917. — *Matti*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 13. — *Mennenga*, Münch. med. Wochenschr. 1917. — *Noetzel*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**; Beitr. z. klin. Chirurg. 1906. — *Nowack*, Arch. f. klin. Chirurg, **110**. — *Payr*, Beitr. z. klin. Chirurg. **96**.; Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 37, 38 u. 39; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **139**; Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 28 u. 41; Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1917; Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 673; Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 38, u 1922, Nr. 28. — *Pflaumer*, Münch. med. Wochenschrift 1917, Nr. 13. — *Pohl*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 21, und 1914, Nr. 5. — *Pribram*, Arch. f. klin. Chirurg. **110**. — *Renner*, Breslauer chirurg. Gesellsch. 1920; Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 17. — *Richter*, Beitr. z. klin. Chirurg. **112**. — *Schenk*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **150**. — *Schiele*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 43. — *Schöne*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**. — *v. Tappeiner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**. — *Thies*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 32. — *Thöle*, Beitr. z. klin. Chirurg. **112**. — *Willems*, Bull. et mém. de la soc. nat. de chirurg. de Paris, 28. Jan. 1919, S. 140. — *Winkelmann*, Beitr. z. klin. Chirurg. **101**. — *v. Winiwarter*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **148**. — *Ziegner*, Dtsch. med. Zeitschr. f. Chirurg. **144**. — *Zuckerkandl* Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 50.

Ein Beitrag zur Frage der primären infektiösen Osteomyelitis der Rippen.

Von
Dr. **Friedrich Michelsson.**

Mit 1 Kurve.

(Eingegangen am 12. April 1922.)

Die akute Osteomyelitis der Rippen hat bisher namentlich in der deutschen chirurgischen Literatur nicht die ihr in praktischer Beziehung fraglos gebührende Beachtung gefunden. Die erste zusammenfassende Darstellung dieser Erkrankung verdanken wir *Jaboulay*, der im Jahre1885 die akute Rippenosteomyelitis zum Gegenstand seiner Dissertation machte. Auch die beiden folgenden größeren Arbeiten stammen aus französischer Feder (*Braquehaye*, *Hamon*). Eine sehr eingehende Bearbeitung hat dann diese Frage 1910 durch *Fritz* erfahren, der aus der Literatur und dem Material der Tübinger Klinik im ganzen 75 Fälle zusammenstellt, die allerdings nicht alle primäre Rippenentzündungen sind. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt *Fritz* zum Schluß, daß die Osteomyelitis der Rippen, wenn sie auch keine häufige Erkrankung sei, doch nicht so selten aufträte, wie allgemein angenommen werde, und gibt dabei der Überzeugung Ausdruck, daß, wenn nur in der Praxis mehr auf diese Erkrankung geachtet würde, gar mancher „Weichteilabsceß am Thorax" oder manche „Rippencaries" sich als Osteomyelitis entpuppen würde.

Mehrere Fälle von Rippenosteomyelitis, die ich bald nach Erscheinen dieser Arbeit zu operieren Gelegenheit hatte, veranlaßten mich, diese Frage am Material der 1. Chirurgischen Abteilung des 1. Stadtkrankenhauses in Riga (damaliger Chefarzt Dr. med. *A. v. Bergmann*), an der ich damals Assistent war, nachzuprüfen. Leider bin ich dann durch mein baldiges Ausscheiden aus der Abteilung und den ausbrechenden Krieg nicht zur Verarbeitung des gesammelten Materials gekommen.

Meine Erhebungen zeigten mir ebenfalls, daß die Osteomyelitis der Rippen doch nicht so selten ist, als daß sie kein praktisches Interesse böte. Eine Veröffentlichung der an diesem Material und dem Studium der Literatur gewonnenen Erfahrungen erscheint mir daher auch jetzt noch gerechtfertigt, um so mehr als die rechtzeitige Erkennung des Leidens für die Kranken von größter Bedeutung ist, da sie nur durch ein



zielbewußtes Handeln vor sonst häufig langem Siechtum bewahrt werden können.

Inzwischen sind noch einige Arbeiten zur Frage der Rippenosteomyelitis veröffentlicht worden. Mit Ausnahme der Arbeit von *Harzbecker*, der nur die Erkrankungen der Rippenknorpel berücksichtigt, stützen sie sich aber auf nur je eine eigene Beobachtung, so daß die Grundlagen für die Klärung der Frage durch diese Arbeiten nicht wesentlich erweitert werden.

Um zunächst ein Bild von der verhältnismäßigen Häufigkeit der akuten Rippenosteomyelitis zu gewinnen, habe ich in der Tabelle 1 sämtliche in den Jahren 1896—1913 in der 1. Chirurgischen Abteilung operierten Fälle von akuter Osteomyelitis nach ihrer ursprünglichen Lokalisation zusammengestellt. In diesem Zeitraum wurden auf der Abteilung im ganzen 1008 Fälle behandelt, die sich auf die einzelnen Knochen folgendernaßen verteilen.

Tabelle 1.

Humerus	85	Cuneiforme	1	Vertebrae	7
Ulna	15	Metatarsalia	8	Scapula	12
Radius	17	Occipitale	5	Clavicula	17
Carpalia	1	Frontale	3	Sternum	3
Metacarpalia	2	Temporale	2	Costae	16
Femur	385	Nasalia	1	Os ilei	137
Tibia	235	Orbita	1	Os sacrum	7
Fibula	23	Zygomaticum	5	Os pubis	9
Talus	7	Maxilla	5	Os ischii	5
Calcaneus	14	Mandibula	12	Os coccygis	2
				Summe	1008

Nach dieser Zusammenstellung macht also die primäre Rippenosteomyelitis fast 1,68% aller Fälle aus. Hierbei muß noch bemerkt werden, daß die von mir erhaltenen Zahlen eher zu niedrig gegriffen sind, da ich wiederholt genötigt war, in den Krankengeschichten als Rippenosteomyelitis bezeichnete Fälle unberücksichtigt zu lassen, weil es sich hier teils um chronische mit Fistelbildung einhergehende Fälle handelte, bei denen der ursprüngliche Charakter der Erkrankung nach den vorhandenen Angaben nicht mehr festzustellen war, teils um Fälle, bei denen infolge Lückenhaftigkeit der Aufzeichnungen und mangels einer bakteriologischen Untersuchung die Entscheidung der Frage, ob es sich wirklich um eine primäre Rippenosteomyelitis gehandelt hatte, zweifelhaft erschien. Bei den am Schluß der Arbeit mitgeteilten Krankengeschichten unserer Fälle fehlt leider mehrfach ebenfalls der bakteriologische Befund, doch scheinen mir in diesen Fällen Zweifel am Charakter der Erkrankung nicht berechtigt, da er durch den Krankheitsverlauf und den meist sehr typischen Operationsbefund zur Genüge erhärtet erscheint.



Da im 1. Stadtkrankenhause in der Regel nur Kranke über 15 Jahre aufgenommen werden, so mußte ich, um ein zutreffendes Bild von der Häufigkeit der Rippenosteomyelitis in Riga zu erhalten, unsere Zahlen noch durch die entsprechenden Fälle des Rigaer Kinderhospitals ergänzen, die *Klemm* in seiner Arbeit über die infektiöse Osteomyelitis veröffentlicht hat. *Klemm* verfügt über ein Material von 320 Fällen, unter denen sich drei primäre Osteomyelitiden der Rippen finden, was also fast 0,9% ausmacht. Für Riga läßt sich somit bei einer Gesamtzahl von 1328 Fällen von akuter Osteomyelitis ein Prozentsatz von 1,43 für die Rippenosteomyelitis errechnen. Diese Zahl ist bedeutend höher als beim Tübinger Material, bei dem sich nur 0,8% ergeben, bleibt aber andererseits fast ebenso weit hinter der von *Riedel* auf Grund seines Materials berechneten Zahl (1,94%) zurück. Es ist möglich, daß hier örtlichen Bedingungen eine Bedeutung zukommt. Wir wissen ja, daß die Knochenosteomyelitis sich geographisch sehr verschieden verteilt, wie das neuerdings wieder *Tichy* in einer sehr eingehenden Untersuchung bestätigt hat. Es wäre nun denkbar, daß nicht nur die Häufigkeit der Osteomyelitis, sondern auch ihre Lokalisation ähnlichen Schwankungen unterworfen sein kann. Wenigstens habe ich in meiner 8jährigen Tätigkeit in Riga eine so große Zahl einwandfrei bakteriologisch festgestellter Fälle von Osteomyelitis der spongiösen Knochen gesehen, wie ich sonst in keinem Material einer deutschen Klinik erwähnt gefunden habe. Rasseneigentümlichkeiten kommen speziell bei der Rippenosteomyelitis jedenfalls nicht in Betracht, da das männliche Krankenmaterial sich vorwiegend aus Juden und Russen zusammensetzt, während die erkrankten Frauen ausschließlich der eingeborenen lettischen Bevölkerung angehörten. —

Bevor wir nun der Erörterung der Frage über die primäre infektiöse Rippenosteomyelitis auf Grund des vorliegenden Gesamtmaterials näher treten, müssen wir zunächst die von *Fritz* zusammengestellten Fälle einer kritischen Sichtung unterziehen, da sich unter seinen Fällen mehrere finden, die nicht als primäre Rippenosteomyelitiden angesehen werden können. So scheidet meiner Ansicht nach sein Fall 12 aus, ebenso die Fälle von *Edm. Owen und Pitts*[1]) (25 und 26). In den Fällen 45 und 46 (*Röpke*) handelt es sich offenbar nur um eine traumatische Knorpelnekrose, während in den Fällen 14 und 15 von *Kluck* die Angaben so dürftig sind, daß wir diese Fälle ebenfalls nicht verwerten können. Dagegen scheinen mir nach Einsicht der Originalarbeiten die Fälle von *Loughborough* (52), *Rosenbach* (55), *Jaboulay* (61) und *Bertoye* (62) doch als primäre Rippenosteomyelitiden aufzufassen zu sein. Die von *Fritz* nach *Hasle* zitierten Fälle von *Lannelongue* habe ich in der als Quelle

[1]) Diese beiden Autoren werden durchweg fälschlich als *Mac Owen* und *Mac Pitts* zitiert.



angegebenen Arbeit von *Lannelongue* nicht finden können; die Dissertation von *Hasle* war mir leider nicht zugänglich, so daß ich diese Fälle nur nach *Fritz* anführen kann. Von den von diesem Autor zusammengestellten Fällen erscheinen also im ganzen für unsere weiteren Untersuchungen 49 Fälle verwertbar. Dazu kommen 3 Fälle von *Klemm*, über die ich die näheren Angaben einer mündlichen Mitteilung des verstorbenen Kollegen verdanke.

50. 7jähr. Knabe. Vor 2 Jahren Masern, dann Lungenentzündung. Es bildete sich an der linken Brustwand eine Geschwulst, die aufbrach und Eiter entleerte. Die Fistel führt direkt in die Substanz der linken 9. Rippe, die in etwa bohnengroßer Ausdehnung erweicht und zerfallen ist. Resektion eines Rippenstückes. Vernähung der Hautwunde nach Excision der Fistel. Glatte Heilung.

51. 6jähr. Mädchen. Seit einem Jahr Fistel über der rechten 5. Rippe, keine Tuberkulose. Gutes Allgemeinbefinden. Corticaler Sequester, hinter der Rippe Granulationsherd. Teilweise Rippenresektion. Glatte Heilung.

52. 10jähr. Knabe. Nach einer akuten fieberhaften Erkrankung bildete sich über der linken 7. Rippe in der Mamillarlinie ein Absceß, der aufbrach und seit etwa 8 Monaten beständig etwas Eiter entleert. Fast vollkommen gelöster Sequester, Pleura schwartig verdickt. Resektion des erkrankten Rippenabschnittes. Excision der Fistel. Vernähung der Hautwunde. Glatte Heilung.

In der Literatur finden wir dann noch folgende Fälle:

53. *Harzbecker.* (Fall 1.) 53jähr. Frau. Nach Rheumatismus allmählich zunehmende Schmerzen in der linken Brustseite. In der Mitte des Sternums bildete sich in der Höhe der 3.—5. Rippe Rötung und Schwellung der Haut mit zentraler Fluktuation. Bei der Operation nekrotischer Herd im 5. Rippenknorpel. Resektion des Knorpels. Heilung.

54. (Fall 3.) 39jähr. Mann. Nach Furunculose subphrenischer Absceß und Schwellung über dem rechten 4. Rippenknorpel. Resektion des rauhen Knorpels. Später nochmalige Resektion des 4. und 5. Knorpels und der angrenzenden Sternalpartie. Heilung.

55. (Fall 5.) 40jähr. Mann. Keine Tuberkulose. Vor 3 Jahren Hodenentzündung. Vor $^1/_2$ Jahr Pleuritis. Seit 9 Wochen wieder Hodenentzündung mit gleichzeitiger Absceßbildung auf der linken Brustseite über der 2. Rippe. Knorpel der 2. Rippe von Perichondrium entblößt und von Eiter umspült. Resektion. Heilung.

56. (Fall 6.) 63jähr. Mann. Im Anschluß an Erysipel Fistel unter dem linken Pectoralis. Nahe der Achselhöhle Fistel, die in 15 cm Tiefe auf den knorpeligen Sternalansatz der 4. linken Rippe führt. Spaltung und Auskratzung der Fistel und Granulationshöhle ohne Erfolg. Bei der 2. Operation findet sich der Rippenknorpel aufgetrieben, von Perichondrium entblößt und von Granulationen umgeben. Resektion bis weit ins Gesunde, wobei Verletzung der Intercostalis und Mammaria und kleiner Einriß in der Pleura. Glatte Heilung. Geringe Bewegungshinderung des linken Armes. Im aufgetriebenen Rippenknorpel mit eitrigen Granulationen erfüllter Hohlraum.

57. (Fall 7.) 56jähr. Mann. Vor etwa $^1/_2$ Jahr Fall auf die Beine, seitdem Schmerzen in der linken Brustseite. Auswärts ein Absceß oberflächlich incidiert. Rippenknorpel druckempfindlich. Resektion des 7. u. 8. Rippenknorpels von Knochengrenze bis Sternum. Kleiner Einriß in der Pleura. Heilung.

58. (Fall 8.) 8jähr. Knabe. Während der Rekonvaleszenz nach Laparotomie wegen Peritonitis nach Appendicitis Absceß über dem 2. u. 3. linken Rippenknorpel.



Knorpel von Perichondrium entblößt, mißfarben. Resektion der erkrankten Partien der 2., 3. und 4. Rippe bis ins Sternum hinein. Heilung.

59. (Fall 9.) 10jähr. Mädchen. Entstehung wie im vorhergehenden Fall. Absceß über dem 4. linken Rippenknorpel. Knorpel von Perichondrium entblößt nekrotisch. Resektion. Heilung.

60. (Fall 10.) 50jähr. Frau. Anamnese wie in den beiden vorhergehenden Fällen. Absceß über und links vom Brustbein. 7. Rippe nekrotisch in einem Eiterherd. Resektion bis zum Knochen mit Entfernung beider Nachbarrippen. Kleiner Pleurariß. Es bleibt eine Fistel zurück, die eine 2. und 3. Operation notwendig macht. Bei der letzten Operation werden die erkrankten knöchernen und knorpeligen Partien der 3.—7. Rippe entfernt. Nach Beendigung der Operation Exitus durch Herzstillstand.

61. *Zachariae.* 38jähr. Mann. Erkrankung unter unbestimmten Symptomen, so daß zunächst an Lungentuberkulose gedacht wird; dann Septicämie, als deren möglicher Ausgangspunkt sich nur ein kleiner begrenzter Prozeß in der linken Lunge nachweisen läßt. Erst später Absceß unter dem linken Schlüsselbein. Die Diagnose lautet jetzt: Empyema interlobare necessitatis sive Tuberculosis costae. Bei der Operation fand sich ein osteomyelitischer Herd in der linken 2. Rippe, der wegen seiner versteckten Lage nur wenig ausgesprochene lokale Erscheinungen gemacht hatte. Tod 2 Stunden p. op. Sektion: Osteomyelitis costae II sin., Empyema pleurae dext., Atelektase der rechten Lunge, septische Infarkte der linken Lunge, septische degenerative Myokarditis.

62. *Fantozzi.* 8jähr. Knabe. Ohne nachweisbare Ursache allmählich zunehmende Schmerzen links im Rücken mit hohem Fieber. Nach 2 Tagen Absceß, der in einem Krankenhause als kalter Absceß behandelt wird. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung Verlegung in die chirurgische Klinik, wo sofort unter der Diagnose: Osteomyelitis acuta costae VII sin. zur Operation geschritten wird. Die 7. Rippe in der Ausdehnung von einigen Zentimetern von Periost entblößt, kein Sequester. Während der Nachbehandlung stieß sich etwas Knochendetritus ab. Heilung.

63. *Pizetti.* 32jähr. Mann. Plötzlich mit hohem Fieber ohne Schüttelfrost erkrankt. Kopfschmerzen, leichte stechende Schmerzen hinten rechts im Rücken, besonders beim Gehen und Stehen. Nach 4 Tagen Aufnahme in die Klinik mit der Diagnose perinephritischer Absceß. Temperatur 39,5. Brustorgane o. B. In der rechten Thorakal- und Lumbalgegend tiefer Absceß. Blutuntersuchung: Erythrocyten 3,850,000, Leukocyten 11,800, Hämoglobin 95%. Polymorphe Neutrocyten 55%, Lymphocyten 12%, kleine und mittlere Lymphocyten 33%. Geringe Anisocytose und Poikilocytose. Harnapparat o. B. Punktion dicht unter dem Rippenbogen gibt etwas dicken Eiter. Diagnose: Tiefe Phlegmone der hinteren Bauchwand. Operation: Absceß hinter der 10. Rippe, welche 3 Querfinger hinter der hinteren Axillarlinie in Ausdehnung eines 2-Cent-Stückes von Periost entblößt und nekrotisch ist. Im Eiter Staphylococcus aureus, glatte Heilung.

64. *Novarro.* 4jähr. Knabe. Erkrankung ohne Störung des Allgemeinbefindens mit Schmerzen in der Seite, besonders bei Bewegungen. Nach etwa 2 Wochen Absceß und Fieber. Brust- und Bauchorgane o. B. Blutuntersuchung: Hämoglobin 4,750,000, Leukocyten 23,790. Polymorphe Neutrocyten 79%, kleine Monocyten 11%, große 8%, Eosinophile 2%. Diagnose: Osteomyelitis costae. Operation: Ausgedehnte Eiteransammlung unter der Muskulatur auf der Thoraxfascie. Am unteren Rande der rechten 6. Rippe linsengroßer Periostdefekt. Glatte Heilung. Im Eiter grampositive runde Kokken, teils in kurzen Ketten, teils in Traubenform, die leicht die gebräuchlichen Anilinfarben annehmen. Kulturell in Bouillon starke Trübung und Bodensatz ohne Bildung eines Oberhäutchens. Auf Agar weißliche



bis goldgelbe bandförmige konfluierende Kolonien. Lebhafte Verflüssigung von Gelatine. Filtrate der Bouillonkulturen zeigen starke Hämo- und Leukolyse.

Zu diesen 64 aus der Literatur zusammengestellten Fällen *) kommen noch 16 aus dem Material der 1. Chirurgischen Abteilung, deren Krankengeschichten im Auszuge am Schluß der Arbeit wiedergegeben sind. Wir können unseren weiteren Untersuchungen somit im ganzen 80 Fälle von primärer infektiöser Rippenosteomyelitis zugrunde legen.

Wenn wir zunächst diese Fälle, soweit es die häufig recht lückenhaften Angaben gestatten, nach dem Alter und Geschlecht ordnen, so erhalten wir folgende Tabelle:

Tabelle 2.

Alter	Männlich	Weiblich	Summe
0— 5 Jahre	8	6	14
6—10 „	8	5	13
11—15 „	3	1	4
16—20 „	8	3	11
21—25 „	4	2	6
26—30 „	8	1	9
31—35 „	2	1	3
36—40 „	4	1	5
41—45 „	—	—	—
46—50 „	1	2	3
51—55 „	—	1	1
56—60 „	1	—	1
61—65 „	1	—	1
65—70 „	1	—	1
71—75 „	—	1	1
Summe	49	24	73

*) *Anmerkung bei der Korrektur.* Während der Drucklegung dieser Arbeit sind noch folgende Fälle von Rippenosteomyelitis veröffentlicht worden:

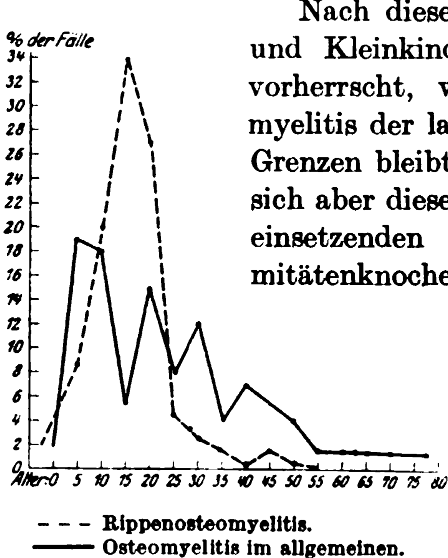
65. *Philardeau.* $4^1/_2$ jähr. Mädchen, am 9. Tage einer Varicellenerkrankung Schwellung über der linken 10. Rippe. Incision des Abscesses. Rippe von Periost entblößt am unteren Rande usuriert. Wegen schlechten Allgemeinbefindens keine Resektion. Temperatur bleibt hoch. Serös eitrige Pleuritis links. Nach 1 Woche Resektion von 5 cm aus der 10. Rippe, Pleurotomie, Heberdrainage der linken Pleurahöhle. Heilung.

66. *Aimes* und *Guibal.* 12 jähr. Knabe, seit ca. 1 Monat heftige Hustenanfälle mit Erbrechen, die an Keuchhusten denken lassen. Vor 14 Tagen plötzlich starke Schmerzen, Fieber und allgemeines Unwohlsein. Am nächsten Tage Schwellung über der 8. linken Rippe. Bei der Aufnahme Furunkel am Kinn. Absceß über der 8. linken Rippe. Brustorgane o. B. Probepunktion ergibt Eiter (Streptokokken). Bei der Operation ca. 4 cm langer Abschnitt der 8. Rippe aufgetrieben, von Periost entblößt und brüchig. Ca. 250 ccm Eiter enthaltender epipleuraler Absceß. Partielle Resektion der Rippe. Glatte Heilung. Am Tage nach der Operation war der Husten geschwunden.

In dem von *Dudden* (Über traumatische Osteomyelitis der Wirbelsäule und Rippen beim Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**, H. 5, S. 496. 1922) mitgeteilten Falle bei einem 5 jähr. Mädchen handelte es sich um keine primäre Rippenerkrankung.



Die bereits von *Fritz* hervorgehobene verhältnismäßig häufige Erkrankung im Alter über 25 Jahre tritt also auch hier deutlich zutage. Beim Material des 1. Rigaer Stadtkrankenhauses sind es sogar 75% aller Fälle, welche dem Alter nach vollendetem Knochenwachstum angehören. Wir werden aber trotzdem die Rippenosteomyelitis nicht als eine Krankheit des reiferen Alters bezeichnen können, denn wie die folgende Kurve zeigt, steht sie, wie die Osteomyelitis überhaupt, im engsten Zusammenhang mit dem Knochenwachstum. In dieser Kurve habe ich die prozentuale Beteiligung jeder einzelnen Altersstufe nach unserem Gesamtmaterial und zum Vergleich auch nach dem Material von *Trendel*, das 1060 Fälle von Knochenosteomyelitis umfaßt, verzeichnet.



- - - Rippenosteomyelitis.
—— Osteomyelitis im allgemeinen.

Nach dieser Kurve sehen wir, daß beim Säugling und Kleinkind die Rippenosteomyelitis bedeutend vorherrscht, während in diesem Alter die Osteomyelitis der langen Knochen noch in bescheideneren Grenzen bleibt. Um das 5. Lebensjahr herum ändert sich aber dieses Verhältnis von Grund aus. Mit dem einsetzenden starken Längenwachstum der Extremitätenknochen sehen wir die Kurve der Osteomyelitis dieser Knochen bis zum 15. Jahre steil ansteigen, während die Kurve der Rippenosteomyelitis in diesem Zeitabschnitt fast ebenso steil abfällt. Dieses entgegengesetzte Verhalten beider Kurven widerspricht aber keineswegs der oben ausgesprochenen Ansicht, daß auch die Rippenosteomyelitis vorwiegend eine Erkrankung des wachsenden Knochens ist. Die Kurve bestätigt vielmehr in sinnfälligster Weise die Tatsache, daß die jeweils am stärksten wachsenden Knochen am meisten zu osteomyelitischen Erkrankungen neigen. Mit der etwa um das 15. Lebensjahr eintretenden Verlangsamung des Längenwachstums der Röhrenknochen sehen wir auch eine Abnahme der Häufigkeit der Osteomyelitis, die mit dem 20. Jahre rasch zu sinken beginnt. Die Zahl der Rippenosteomyelitiden zeigt dagegen mit dem 15. Lebensjahr wieder einen Anstieg, entsprechend dem jetzt mehr in den Vordergrund tretenden Breitenwachstum des Brustkorbes, um mit dem 20. Lebensjahr einen zweiten Höhepunkt zu erreichen und dann zunächst langsam und darauf ebenfalls rasch abzusinken. Daß im vorgerückteren Alter die Fälle von Rippenosteomyelitis überwiegen (nach *Riedel* 9,3%), ist ja nicht anders zu erwarten, da sich in den Rippen rotes Mark erhält und seine blutbildende Tätigkeit fortsetzt und hier somit bis ins Alter hinein ein lebhafter Blutstrom besteht, der in den Röhrenknochen nach voll-



endetem Wachstum nur noch in der Spongiosa der Gelenkenden in beschränktem Maße aufrechterhalten bleibt.

Wir werden also die Rippenosteomyelitis trotz ihres verhältnismäßig häufigen Auftretens in höherem Alter doch als ausgesprochene Krankheit der Wachstumsperiode dieser Knochen bezeichnen müssen.

Daß die einzelnen Rippen nicht gleich häufig der Sitz einer osteomyelitischen Infektion sind, ist bereits von früheren Beobachtern wiederholt hervorgehoben worden, doch widersprechen sich die Angaben hierüber. *Hamon* bezeichnet die 5. bis 6. Rippe, und zwar rechts häufiger als links, als Prädilektionsstelle, während *König* am häufigsten in den letzten 4 Rippen osteomyelitische Herde fand. *Fritz* unterstreicht in seiner Sammelkasuistik ein erhebliches Überwiegen der 4. Rippe mit 13 Fällen, dann folgt die 5., 7. und 6. Rippe, und zwar zeigte sich nach seinem Material die linke Seite häufiger befallen. Soweit sich hierüber Aufzeichnungen finden, verteilen sich die Fälle unseres Sammelmaterials auf die einzelnen Rippen folgendermaßen:

Tabelle 3.

Rippe	Rechts	Links	Summe
I.	—	1	1
II.	5	5	10
III.	7	3	10
IV.	9	6	15
V.	10	3	13
VI.	6	3	9
VII.	6	10	16
VIII.	4	2	6
IX.	4	3	7
X.	4	2	6
XI.	4	1	5
XII.	2	—	2
Summe	61	39	100

In Übereinstimmung mit *Hamon* finden wir also ebenfalls ein beträchtliches Überwiegen der rechten Seite, sonst läßt sich aber nach dieser Tabelle wohl keinerlei Gesetzmäßigkeit über die Lokalisation der Osteomyelitis, was die einzelnen Rippen anbelangt, ableiten. Dagegen sehen wir beim Studium der Krankengeschichten, daß der Prozeß an den Rippen selbst mit Vorliebe an dem sternalen Abschnitt oder am Rippenwinkel sitzt. Es sind das die Abschnitte, die die mächtigste Lage von spongiöser Substanz aufweisen und somit am reichlichsten vascularisiert sind. Sie entsprechen also in dieser Hinsicht den Metaphysen der langen Knochen und sind aus denselben Gründen wie diese als die häufigsten Lokalisationspunkte der osteomyelitischen Infektion anzusehen. Inwieweit hier auch noch den Lymphfollikeln, welche nach den

Untersuchungen *v. Fischers* in den Rippen, wie es scheint, namentlich bei älteren Personen, einen recht häufigen Befund bilden, eine Rolle zukommt, kann nicht entschieden werden. Doch ist eine Beteiligung derselben am Entzündungsprozeß um so wahrscheinlicher, als sie sich in ihrer Anordnung dem Verlauf der Knochengefäße eng anschließen.

Dazwischen lokalisiert sich der Entzündungsprozeß nur im Rippenknorpel. Diese Fälle deshalb abzusondern, wie es *Fontazzi* tut, erscheint mir nicht gerechtfertigt, da es sich prinzipiell genau um denselben Krankheitsprozeß handelt wie bei der Osteomyelitis der Rippenknochen. Aus den Krankengeschichten *Harzbeckers* (Fall 56) und den seiner Arbeit beigegebenen mikroskopischen Abbildungen sehen wir, daß auch im Knorpel zentrale nekrotische und Eiterherde vorkommen, wie wir das bei der Rippenknochenosteomyelitis gewöhnlich antreffen. Die anatomische Erklärung für diese Tatsache finden wir in dem von *Lampe* festgestellten Umstand, daß im 3. Dezennium im Rippenknorpel eine allmählich einsetzende Vascularisation und Markraumbildung auftritt, so daß der Rippenknorpel in seinem inneren Bau dem Aufbau der Rippenknochen weitgehend ähnlich wird. Ich habe versucht, diese Frage eingehender anatomisch zu untersuchen, habe aber leider diese Untersuchungen aus den oben angegebenen Gründen nicht voll durchführen können. Bei der auch von *Lexer* hervorgehobenen großen technischen Schwierigkeit der Gefäßinjektion in den Knochen habe ich infolge der mangelhaften Hilfsmittel, die mir zur Verfügung standen, nur drei brauchbare Präparate erhalten können, deren Röntgenplatten mir zudem auch noch mit meinem übrigen Besitz verlorengegangen sind. Ich muß mich daher hier nur darauf beschränken, den Befund kurz nach dem Gedächtnis wiederzugeben. Die Rippenknorpel stammten von der Leiche eines 16jährigen Mädchens und einem 38 bzw. 47jährigen Manne. Beim jungen Mädchen zeigte sich in der Rippe an der Knorpelknochengrenze eine deutliche Injektion, während im Knorpel selbst keinerlei Gefäße wahrgenommen werden konnten. Bei den beiden Männern waren auch im Knorpel, in einem Fall nur ein vereinzeltes geschlängelt verlaufendes Gefäß, im 2. Falle ein kurz verästeltes Netz zu sehen. Ob im 2. Falle nur ein Gefäß oder mehrere sich kreuzende Gefäße ausgebildet waren, ließ sich nicht entscheiden. Eine so vollkommene Gefäßbildung, wie sie *Lexer* in seinen stereoskopischen Tafeln abbildet, habe ich nicht gesehen.

Wenn meine Untersuchungen somit wegen ihrer kleinen Zahl und offenbar ungenügender Injektion keine weitere Klärung der Frage über den Zeitpunkt der Gefäßbildung im Rippenknorpel bringen können, so bestätigen sie immerhin die Beobachtung *Lampes* und liefern weiteres Material zum Beweise, daß die infektiöse Perichondritis oder Chondritis costalis, wenigstens bei älteren Leuten als ein im Innern des Knorpels



sich abspielender, der Knochenosteomyelitis analoger Entzündungsprozeß anzusehen ist. Damit steht auch die klinische Beobachtung gut im Einklang, daß die Rippenknorpelerkrankung vorzugsweise ältere Leute befällt. *Harzbecker* bestreitet das allerdings, doch stellt er sich damit in Widerspruch mit seinem eigenen Material. Daß die Rippenknorpelentzündung klinisch ein abweichendes Bild zeigt, indem sie mehr unter dem Bilde einer Nekrose verläuft, erklärt sich, wie *Harzbecker* mit Recht betont, aus der spärlichen Gefäßversorgung dieses Rippenabschnittes.

Was die unmittelbaren *Erreger* der infektiösen Rippenosteomyelitis anbelangt, so finden wir hier die gewöhnlichen Eitererreger am häufigsten verzeichnet. In den 26 Fällen, in denen wir einen bakteriologischen Befund erwähnt finden, wurden 18 mal Staphylococcus aureus, 5 mal Streptokokken, 2 mal Staphylococcus albus und 1 mal Pneumokokken nachgewiesen.

Die Eingangspforten der Infektion konnten in den meisten Fällen nicht mehr nachgewiesen werden. 2 mal finden wir Verletzungen an der Hand erwähnt, im Falle *Karewskis* und im Fall 3 *Harzbeckers* war die Osteomyelitis infolge eines Furunkels entstanden. *Fontazzi* erwähnt als mögliche Eingangspforten Lippenfissuren, Verletzungen der Mundschleimhaut, Ekzeme der behaarten Kopfhaut. Daß all diese Ursachen gelegentlich auch bei der Rippenosteomyelitis in Frage kommen können, wird ohne weiteres zugegeben werden müssen, das vorliegende Material liefert aber keinen Hinweis darauf, daß diesen Momenten bei der Rippenosteomyelitis eine besondere Rolle zukommt. Ebenso problematisch erscheint die Bedeutung von chronischen Zahnwurzelerkrankungen, der periapikalen Granulome und Abscesse, auf deren angeblich große Bedeutung bei der Ätiologie der Osteomyelitis in neuester Zeit von amerikanischen Autoren mit besonderem Nachdruck hingewiesen wird. Näherliegend scheint es mir, an den Darm als Eingangspforte zu denken, da wir ja nach den Untersuchungen *E. Fränkels* wissen, daß sich nach Typhus abdominalis sehr häufig diese Erreger im Mark der Wirbel und Rippen nachweisen lassen. Darmerkrankungen finden wir in der Anamnese allerdings nur in 3 Fällen *Harzbeckers* erwähnt. An vorhergehenden Infektionskrankheiten werden Masern 3 mal, Varicellen und Influenza je 1 mal genannt. Einen direkten Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der Rippenosteomyelitis wird man nicht annehmen können. Allenfalls können sie durch Erschöpfung der natürlichen Abwehrvorrichtungen des Organismus und vielleicht durch Mischinfektion die Entstehung einer Rippenosteomyelitis begünstigen. Man hat allerdings mehrfach die Grippe mit Knochenerkrankungen in direkten ursächlichen Zusammenhang gebracht, doch sind diese Fälle, wie auch *v. Redwitz* hervorhebt, nicht genügend klargestellt. Fälle von Rippen-



osteomyelitis sind meines Wissens nach Grippe nicht beschrieben worden, dagegen scheint diese Komplikation beim Fleckfieber häufiger vorzukommen. *Herzenberg* beobachtete unter 224 chirurgischen Komplikationen des Fleckfiebers 6 mal Rippencaries. *Post* berichtet über ähnliche Befunde bei Rückfallfieber.

Den in der Anamnese verhältnismäßig häufig erwähnten Traumen werden wir ebenfalls kaum eine Bedeutung für die Entstehung der Rippenosteomyelitis beilegen können. Mit Recht macht *Fantozzi* darauf aufmerksam, daß gerade im Alter, in welchem die Kinder Traumen am häufigsten ausgesetzt sind, die Zahl der Fälle von Rippenosteomyelitis nicht zunimmt. Wir sehen an unserer Kurve 1 vielmehr, daß gerade das Alter von 10—15 Jahren eine ganz bedeutende Abnahme der Fälle zeigt. Was schließlich die wiederholt erwähnten vorangehenden Erkrankungen der Lungen und Pleura anbelangt, so werden wir in der Beurteilung der ätiologischen Bedeutung dieser Erkrankungen doch recht vorsichtig sein müssen. Wir sehen aus den Krankengeschichten, daß die häufigste Fehldiagnose im Anfangsstadium der Rippenosteomyelitis Lungenaffektionen bilden. Es liegt daher nahe anzunehmen, daß in manchen Fällen die auf Grund recht unbestimmter Symptome diagnostizierte „Pneumonie" oder „Pleuritis" tatsächlich gar nicht bestanden hat, sondern daß es sich nur um die ersten verkannten Erscheinungen der Rippenosteomyelitis handelte. In dieser Annahme wird man noch dadurch bestärkt, daß Lungenerkrankungen als Begleiterscheinung einer Rippenosteomyelitis nur ganz vereinzelt nachgewiesen worden sind. Daß gelegentlich auch im Anschluß an eine Pneumonie eine Rippenosteomyelitis entstehen kann, soll damit nicht geleugnet werden. Als Beweis dafür kann der Fall von *Loughborough* gelten, in dem sich sowohl in der Lunge als im Absceßeiter Pneumokokken fanden.

Der Staphylococcus albus scheint, wie auch sonst einen von Anfang an mehr chronischen Verlauf der Erkrankung zu bedingen, wie der Fall *Tailhefers* zeigt. Beim Staphylococcus aureus sehen wir ein sehr wechselndes Bild, was wohl mit der jeweiligen Virulenz und der Menge der Erreger zusammenhängt. Auch die durch diesen Kokken hervorgerufenen Knochenveränderungen sind sehr verschieden. Wir finden bloße hämorrhagische Erweichung, corticale, epiphysäre und totale Sequester bei diesen Erregern beschrieben. Zum Teil hängt dieses verschiedenartige Bild wohl auch mit der ursprünglichen Ansiedelungsstelle und der Dauer der Erkrankung zusammen.

Das *klinische Bild* der Rippenosteomyelitis entspricht im allgemeinen dem Bilde der Knochenosteomyelitis überhaupt. Nicht selten setzt die Erkrankung plötzlich, dazwischen mit einem Schüttelfrost, ein. Allgemeines Unwohlsein, Fieber, Mattigkeit, in schweren Fällen, besonders bei Kindern, Benommenheit und Delirien und ein kleiner beschleunigter



Puls vervollständigen das Bild der Erkrankung, das somit wenig Charakteristisches bietet. Lokal äußert sich die Erkrankung zunächst in meist nur dumpfen Brustschmerzen, die in der Regel nicht genauer lokalisiert werden. Häufig tragen die Schmerzen einen intermittierenden Charakter, können aber auch von Anfang an dauernd sein. Bei Bewegungen des Oberkörpers und bei tiefer Atmung werden die Schmerzen gesteigert, weshalb die Kranken zur Schonung des Brustkorbes nur oberflächlich und daher beschleunigt atmen. Auch die Bettwärme steigert in der Regel die Schmerzen, so daß die Nachtruhe häufig beeinträchtigt ist. Allmählich lokalisieren sich die Schmerzen genauer, und es treten jetzt auch Veränderungen der Haut auf, die zunächst ödematös erscheint, dann sich vorwölbt und rötet, bis ein deutlicher Absceß sich bildet. In diesem Stadium des Eiterdurchbruches pflegen die subjektiven Beschwerden gewöhnlich nachzulassen, so daß sich die Kranken abgesehen von der örtlichen Druckempfindlichkeit in der Absceßgegend, die aber zuweilen auffallend gering sein kann, verhältnismäßig wohl fühlen.

Je nach dem Sitz des osteomyelitischen Herdes in der Rippe sehen wir den Absceß entweder vorn an der Brustwand oder hinten am Rücken auftreten. Häufig sammelt sich dabei der Eiter, wenn es sich nicht um oberflächliche Erkrankungen der Vorderfläche der Rippen handelt, hinter der Rippe, wobei er die Thoraxfascie nach hinten abdrängt. Die Fascie und Pleura parietalis sind dabei meist schwartig verdickt, wodurch es sich erklärt, daß Durchbrüche des Eiters in die Pleurahöhle äußerst selten sind. In der Literatur findet sich nur ein Fall von *Marfan* erwähnt. Dem Durchbruch des Eiters nach außen unter die Haut wird von der derben Fascie ebenfalls ein erheblicher Widerstand entgegengesetzt. Der Eiter senkt sich daher zunächst nach unten längs der Fascie, bis er vorn unter dem Pectoralis, hinten mit Vorliebe in der Lendengegend zum Vorschein kommt. Da der Eiter dabei in der ersten Zeit unter recht erheblichem Druck steht, so sehen wir bald recht ausgebreitete hämato- und lymphogene Metastasen namentlich in der Brustmuskulatur auftreten, die nicht selten von kleinen Abscessen förmlich durchsetzt ist.

Wegen der verhältnismäßig versteckten Lage des Krankheitsherdes, namentlich wenn er sich im hinteren Abschnitte der Rippe unter der mächtigen Rückenmuskulatur entwickelt, bietet die Rippenosteomyelitis in ihrem Anfangsstadium nicht unerhebliche *diagnostische Schwierigkeiten*. Wenn wir die Krankengeschichten daraufhin durchmustern, so finden wir als häufigste Fehldiagnose eine Lungen- oder Pleuraerkrankung angegeben. Sowohl die Allgemeinerscheinungen als der örtliche Befund lassen diesen Irrtum häufig erklärlich erscheinen. Neben oberflächlicher, beschleunigter Atmung findet man bei der Perkussion über der Eiteransammlung Dämpfung, und bei der Auscultation kann abgeschwächtes Atemgeräusch und sogar Bronchialatmen und Ägophonie



bestehen (*Berthomier*), wenn der peripleuritische Absceß größere Ausdehnung erreicht hat und die Lunge komprimiert. Bildet sich dann ein Absceß unter der Brust- oder Rückenhaut, so kann leicht der Eindruck eines Durchbruchs eines Pleuraempyems wachgerufen werden, wie wir das in den angeführten Krankengeschichten mehrfach angegeben finden. Wichtige Dienste kann hier bei der Deutung des Krankheitsbildes die Röntgenuntersuchung leisten. Im Anfangsstadium wird man allerdings kaum deutliche Veränderungen an den Rippen finden, da Veränderungen der Rippenzeichnung und Sequester meist erst später auftreten. Es kommt hier also weniger die Röntgenaufnahme als die Durchleuchtung in Betracht. Bei der Durchleuchtung in verschiedenen Ebenen wird sich aber in der Mehrzahl der Fälle eine Lungen- oder Pleuraerkrankung ausschließen lassen und der Sitz der Erkrankung extrathorakal in der Brustwand festgestellt werden können.

Von den entzündlichen Erkrankungen des Brustkorbes kommt differentialdiagnostisch in erster Linie die tiefe subpectorale Lymphadenitis in Frage. Bei dieser von *Roedelius* und *Schum* beschriebenen Erkrankung finden wir in der Regel eine Beteiligung der axillaren Lymphdrüsen, die Erkrankung macht, wenigstens in einem Fall, den ich zu operieren Gelegenheit hatte, eine bedeutend schnellere Entwicklung durch, indem sich die Eiterung schon früh diffus in den oberen Abschnitten der Brustwand ausbreitet. Die Haut ist dementsprechend auf weite Entfernung ödematös, gelblich-braunrot verfärbt. Bei reichlich entwickeltem Fettpolster werden diese Erscheinungen allerdings weniger deutlich hervortreten. Das von *Schum* hervorgehobene konstante Symptom der beschleunigten, oberflächlichen Atmung kommt differentialdiagnostisch nicht in Betracht, da es bei der Rippenosteomyelitis ebenfalls angetroffen wird. Wertvoll kann dagegen hier das von *Pizetti* erwähnte Symptom des Biegungsschmerzes zur Erkennung einer Rippenosteomyelitis sein. Wenn man die einzelnen Rippen mit beiden Händen an ihrem Sternal- und Wirbelansatz zusammendrückt, so wird dadurch eine Schmerzempfindung in der erkrankten Rippe hervorgerufen. Dieser bei der Untersuchung auf Rippenfrakturen allgemein geläufige Handgriff hat mir in unserem Fall 12 bereits vor der Operation die erkrankten Rippen festzustellen ermöglicht. Im Zweifelsfalle wird jedenfalls die Operation sofort Klarheit schaffen. Bei der tiefen Pectoralphlegmone finden wir den Krankheitsprozeß hauptsächlich im subpectoralen lokkeren Bindegewebe verbreitet, das ein sulzig-ödematöses Aussehen zeigt, während bei der Rippenosteomyelitis sich der Prozeß tiefer abspielt und der Absceß meist auf der Thorakalfascie sitzt um eine charakteristisch veränderte Rippe.

Bei Frauen kann ein hinter der Mamma auftretender Absceß an eine Mastitis denken lassen, doch wird sich hier bei genauerer Untersuchung



eine Erkrankung der Brustdrüse wohl leicht ausschließen lassen. Die Operation wird auch hier alle Zweifel beheben, wenn man sich nicht nur mit einer oberflächlichen Spaltung des Abscesses begnügt, sondern die in die Tiefe unter die Muskulatur führende Fistel weiter verfolgt. Der Fistelgang wird immer zu einer ihres Periosts beraubten oder noch schwerer veränderten Rippe führen, wodurch die Diagnose gesichert erscheint.

Beim Durchbruch des Eiters unter die Haut der Lumbalgegend kann leicht an einen perinephritischen Absceß gedacht werden. Der Absceß sitzt bei der Rippenosteomyelitis allerdings in der Regel etwas höher und mehr nach vorn als der typische perinephritische Absceß, doch gilt das mehr für den Beginn der Eiteransammlung; ist es erst zu ausgedehnter Ansammlung gekommen, so kann sie die ganze Lumbalgegend ausfüllen und nach unten bis zum Darmbeinkamm reichen. Doch auch in diesen Fällen wird eine genaue Palpation des Thorax im Verein mit der Röntgenuntersuchung in der Regel nachweisen können, daß es sich nur um einen Senkungsabsceß handelt, der seinen Ursprung höher am Brustkorbe nimmt. Ein tuberkulöser Senkungsabsceß wird sich durch das Fehlen einer Wirbelerkrankung, den Blutbefund und die spezifische Reaktion ausschließen lassen. Gegen eine retroperitoneale Phlegmone, etwa appendicitischen Ursprungs, sprechen Anamnese und Verlauf der Erkrankung.

Bei chronischen, fistelnden Fällen und der von *Tailhefer* beschriebenen von Anfang an chronisch verlaufenden Form der Rippenosteomyelitis wird man sich mit der Möglichkeit einer syphilitischen, tuberkulösen oder typhösen Erkrankung auseinanderzusetzen haben. Neben der Anamnese kommen hier vor allem die spezifischen serologischen Untersuchungsmethoden in Frage. Sollte trotzdem etwa infolge einer gleichzeitig bestehenden Tuberkulose oder Lues eine Fehldiagnose unterlaufen, so kann das praktisch kaum ins Gewicht fallen, da die Behandlung doch dieselbe bleiben würde.

Was die *Behandlung* der Rippenosteomyelitis anbelangt, so zeigen alle Krankengeschichten in großer Übereinstimmung, daß nur eine möglichst frühzeitige radikale chirurgische Behandlung eine völlige, schnelle Heilung gewährleistet. Sobald die begründete Annahme besteht, daß es sich um eine von einer Rippe ausgehende Eiterung handelt, muß der primäre Eiterherd unbedingt weit freigelegt werden. Die in früherer Zeit mehrfach empfohlene Punktion mit nachfolgender Spülung muß als vollständig ungenügende Maßnahme entschieden verworfen werden. Auch beim Verwenden der neuen Chininabkömmlinge oder Acridinfarbstoffe kann man sich von dieser Behandlungsart keine Erfolge versprechen. Der Absceß sitzt bei der Rippenosteomyelitis oft sehr weit vom eigentlichen Krankheitsherde entfernt, die Spülflüssigkeit gelangt



daher nicht an den ursprünglichen Sitz der Erkrankung heran, ganz abgesehen davon, daß die bactericide Kraft auch der neueren Mittel bei weitem nicht zur Desinfektion eines Knochenherdes ausreicht. Wir müssen dem Eiter tunlichst rasch ungehinderten Abfluß schaffen und nach Möglichkeit zugleich den primären Krankheitsherd ausschalten, da sonst der Prozeß nicht zur Ausheilung kommen kann, wie unter anderem auch unser Fall 12 zeigt, bei dem ich aus von mir unabhängigen Gründen von einer sofortigen Rippenresektion Abstand nehmen mußte. Liegt der Absceß hinter der Rippe, so wird sich beiden Indikationen am einfachsten durch eine teilweise Rippenresektion genügen lassen. Sonst genügt, wie die Krankengeschichten zeigen, auch eine Auslöffelung des Krankheitsherdes, durch den ja der Markraum der Rippe genügend weit eröffnet wird. Vor einer prinzipiellen Resektion der Rippe muß, besonders bei zarter unveränderter Pleura, jedenfalls gewarnt werden, da Verletzungen der Pleura dabei doch leicht vorkommen können, wodurch die Prognose ganz wesentlich getrübt werden kann, wie unsere 3 Fälle zeigen, die sämtlich tödlich endeten, während wir sonst keinen Todesfall zu beklagen hatten. Bei Erkrankung der Rippenknorpel wird man allerdings gut tun, den Knorpel möglichst ganz zu entfernen, da sonst leicht langwierige Nekrosen der Knorpelreste die Folge sind, wenn man die Stümpfe nicht nach *Axhausen* mit Muskellappen decken und vor der Berührung mit dem Eiter schützen kann. Das von *v. Saar* empfohlene Verfahren zur Freilegung der hinteren oberen Thoraxpartie, welches ihm in einem Fall von chronischer Osteomyelitis der 4. Rippe sehr gute Dienste leistete, verdient in ähnlichen Fällen entschieden nachgeahmt zu werden; bei akuten Fällen wird man aber doch gegen eine so ausgedehnte Muskeldurchtrennung in eiterig infiziertem Gewebe Bedenken tragen müssen.

Klemm hat in seinen Fällen, bei denen es sich um chronische fistelnde Nekrosen handelte, nach der Rippenresektion die Hautwunde vernäht. In vereinzelten besonders günstig liegenden Fällen wird man diesem Beispiel gewiß folgen können, bei den akuten muß aber unbedingt durch entsprechende Drainage oder Tamponade für ausgiebigen Abfluß gesorgt werden, da sonst durch Bildung von Sekundärabscessen in der Muskulatur und Eitersenkungen statt der erstrebten Abkürzung der Krankheitsdauer im Gegenteil eine sehr wesentliche Verlängerung derselben erreicht wird. Gewöhnlich zeigt das Verhalten der Temperatur schon in den nächsten Tagen nach der Operation, ob es wirklich gelungen ist, den Krankheitsherd vollständig auszuschalten. Sinkt die Temperatur nicht rasch ab, nehmen die Granulationen kein frisches Aussehen an, so ist sicher noch ein Infektionsherd zurückgeblieben, der möglichst sofort aufgesucht und unschädlich gemacht werden muß.

Die *Prognose* der Rippenosteomyelitis ist im allgemeinen nicht als



ungünstig zu bezeichnen, solange es noch nicht zu ausgedehnteren metastatischen Eiterungen oder septisch-pyämischen Prozessen gekommen ist. Von den insgesamt 80 Fällen dieser Arbeit starben neun. Als häufigste Ursache finden wir, abgesehen von den 2 Fällen, in denen es zu einem operativ gesetzten Pleuraempyem kam, Sepsis angegeben (*Fiedler*, *Hamon*, *Zachariae*, *Loughborough*), *Berthomier* berichtet über einen Todesfall infolge Arrosionsblutung aus der Intercostalis, *Körte* (*Harzbecker*) und wir verloren je einen Fall an Herzschwäche. Wenn die entsprechende Behandlung nicht zu spät einsetzt, sehen wir die Kranken sich nach der Operation in der Regel rasch wieder erholen, die resezierten Rippenabschnitte regenerieren sich in kurzer Zeit vollkommen, und selbst bei ausgedehnten Muskelabscessen tritt in der Regel vollständige Wiederherstellung mit voller Arbeitskraft ein. Wird aber die radikale Behandlung zu lange hinausgeschoben, so droht den Kranken ganz abgesehen von der Gefahr einer Sepsis auch in den milde verlaufenden Fällen in der Regel eine sehr lange Krankheitsdauer. Die Erkrankung kann sich in solchen Fällen jahrelang hinziehen, im Falle *Funkes* bestand die Fistel bereits 7 Jahre, ohne daß es zur Ausheilung kommt. Wir werden mithin die Rippenosteomyelitis trotz ihrer verhältnismäßig günstigen Prognose quoad vitam doch als ernste Erkrankung auffassen müssen, die eine sofortige chirurgische Behandlung erfordert, wenn dem Kranken nicht schwerer Schaden erwachsen soll.

Wenn wir zum Schluß die Ergebnisse unserer Untersuchungen nochmals zusammenfassen, so sehen wir, daß die eitrige Osteomyelitis der Rippen ein sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch wohl charakterisiertes Krankheitsbild ist, das etwa 1% aller Fälle von Osteomyelitis ausmacht, somit bei der Häufigkeit der Osteomyelitis überhaupt, keine so seltene Erkrankung ist. Obgleich die Rippenosteomyelitis verhältnismäßig häufig auch bei älteren Individuen vorkommt, muß man sie doch als Erkrankung betrachten, die in engstem Zusammenhang mit dem Wachstum bzw. der Gefäßbildung in den Rippen steht. Die Abweichungen im klinischen Verlauf gegenüber der Knochenosteomyelitis überhaupt sind bei der Rippenosteomyelitis durch ihre versteckte Lage und die anatomischen Verhältnisse bedingt. Diese Faktoren beeinflussen auch in hohem Grade die Prognose, die quoad vitam nicht ungünstig, bezüglich einer Spontanheilung aber sehr ungünstig ist, weshalb eine frühzeitig einsetzende chirurgische Behandlung allein Aussicht auf eine dauernde Heilung bietet.

Krankengeschichten.

Fall 1. Jakob K., 30. a. n. Osteomyelitis costarum. Resectio costarum 21. X. bis 14. XII. 1896. †.

Vor einiger Zeit kleine Wunde an der rechten Hand, die einige Zeit eiterte. Seit 1 Woche Fieber und schmerzhafte Schwellung über der rechten Brustdrüse.



Stat. praes. Kräftig gebauter befriedigend genährter Mann. Temperatur 39,3. Sensorium nicht ganz frei. Lungen- und Herzbefund normal. Rechts über der Mamilla Schwellung, die dicht unter dem Schlüsselbein beginnt, am rechten Sternalrande bis an die 4., 5. Rippe verläuft und dann am Pectoralisrande nach außen geht, wo unterhalb der Achselhöhle eine Vorwölbung besteht. Die Achselhöhle mit ihren Lymphdrüsen ist vollkommen frei. Die Haut über der Schwellung stark gespannt, deutliche Fluktuation in der Tiefe, starke Druckempfindlichkeit über den Ansätzen der 2. und 3. Rippe. Am Herdrücken der rechten Hand zwischen 2. und 3. Metacarpus frische rote Narbe, keine Lymphangitis.

Operation. Chloroform. Schnitt schräg über die Brust von der Achselhöhle bis zum Ansatz der 4. Rippe. Am Rande des Pectoralis quillt von unten dicker Eiter hervor. Der Pectoralis maj. und min., der ebenfalls unterminiert ist, werden durchtrennt. Die Intercostalmuskeln sind stellenweise von Eiter durchsetzt. Beim Weitervordringen entsteht ein Einriß der Pleura, die Pleurahöhle erscheint vollkommen normal. Tampon. Verlängerung des Schnittes am Sternalrande bis fast zum Sternoclaviculargelenk, Zurückschlagen des Pectoralis. Die 2. und 3. Rippe von Eiter umspült. An der Vorderseite der Rippen ist das Periost erhalten, während es an der Hinterfläche fehlt. Rippenknochen hier rauh. Resektion von 4—5 cm aus der 2. und 3. Rippe. Das Periost löst sich vom Knochen sehr leicht ab; aus den Schnittflächen läßt sich eine mißfarbene bräunliche Flüssigkeit auspressen. Tamponade, Fixation des Pectoralis und der Haut durch einige Knopfnähte.

Nach der Operation starke Dyspnöe, Nekrose der Rippenenden, serofibrinöse Pleuritis.

8. XI. *Operation.* Chloroform. Resektion weiterer Abschnitte der 2. und 3. Rippe, aus der Schnittfläche der 3. Rippe quillt mißfarbenes Mark. — Resektion der 7. Rippe. Thorakotomie zwischen den Axillarlinien. Ca. 1 Liter leicht getrübter seröser Flüssigkeit mit einer großen Menge grünlich-gelber Fibringerinnsel. Drainage der Pleurahöhle. Tamponade der Thoraxwunde.

Nach der 2. Operation rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Rechte Lunge vollkommen kollabiert, große starre, stark eiternde Höhle.

4. XII. Thorakoplastik.

Unter anhaltendem Fieber und zunehmender Herzschwäche Exitus am 14. XII.

Sektion. Die Weichteile der rechten Brustseite stellenweise in eine fingerdicke, blaßgraue, schwielige Masse verwandelt, in welcher sich hier und da noch kleine Eiterherde finden. Ähnliche Veränderungen zeigt die Pleura costalis derselben Seite. Die noch vorhandenen Teile der resezierten Rippen zeigen normales Periost, die Knochensubstanz ist jedoch stark rarefiziert, Mark dunkelbraunrot, fast flüssig. Die rechte Lunge vollkommen carnificiert, luftleer blaß schiefergrau. Linke Pleura normal; kein Exsudat. Linke Lunge ödematös. Übrige Organe o. B.

Fall 2. Wulf G., 31 a. n. Osteomyelitis costarum. Resectio costarum. 11. 1. bis 8. IV. 1897.

Seit Jahren trockener Husten und Nachtschweiße. Seit einigen Wochen Unwohlsein. Vor 2 Wochen unter heftigen Schmerzen Schwellung in der rechten Lumbalgegend mit starker Druckempfindlichkeit. Keine Verdauungsstörungen. Harn stets normal, keine Miktionsbeschwerden.

Status praes. Grazil gebaut, schlecht genährt. Supra- und Infraclaviculargruben eingesunken. Über den Lungenspitzen und beiderseits HU verkürzter Schall und stark abgeschwächtes Atmen. Herztöne rein. Leberdämpfung etwas vergrößert. Rechts die untere Thoraxpartie und die rechte Lumbalgegend vorgewölbt; Haut gerötet, starke Druckempfindlichkeit und deutliche Fluktuation.



Abdomen weich, symmetrisch. Temperatur 37,9, Puls 120. Harn klar, dunkelgelb. Bei der Eiweißprobe leichte Opalescenz.

13. I. *Operation*. Chloroform. Schnitt vom rechten Rippenbogen abwärts am Rande des Quadratus lumborum. Nach Durchtrennung der Weichteile stößt man auf einen großen Absceß, der eine Senkung nach unten auf den Iliacus und mehrere Fortsätze nach oben in die Lebergegend und nach hinten zur 10. Rippe zeigt. Geruchloser grüner Eiter. 11. und 12. Rippe liegen im Absceß, teilweise von Periost entblößt. Resektion in ganzer Ausdehnung. An der 10. Rippe keine Veränderungen. Breite Tamponade. Glatte Heilung. Vom 9. IV. bis 8. VII. wieder im Krankenhause. Vor 3 Wochen Schüttelfröste und starke Schmerzen rechts, in der Narbe bildete sich ein Absceß, der spontan aufbrach. Bei der Aufnahme kleine wenig sezernierende Fistel, die sich in 4 Wochen spontan schloß. März 1898 wieder in der Ambulanz. In der Narbe wieder ganz akut Fistel entstanden, die sich bald wieder spontan schloß. Allgemeinbefinden sehr gut, bedeutende Gewichtszunahme.

Fall 3. Salman F., 23 a. n. Osteomyelitis sterni et costarum. Resectio sterni et costarum. 16. IX. 1896 bis 16. IV. 1897.

Am 23. IV. wegen einer Knochenerkrankung am Thorax in Warschau operiert, mit granulierender Wunde entlassen. Seit ca. 2 Wochen wieder Fieber und Schmerzen rechts am Thorax, es haben sich 2 Fisteln gebildet, die reichlich Eiter entleeren.

Stat. praes. Kräftiger Körperbau, mäßiger Ernährungszustand. Temperatur 38,3. Rechts am Pectoralisrande stellenweise noch granulierende, leicht eingezogene Narbe, die bis zum 5. Rippenknorpel reicht. In der Mitte und im hinteren Abschnitte der Narbe Fisteln, die reichlich Eiter entleeren. Weichteile über dem Sternum ödematös geschwollen, stark druckempfindlich. Herz und Lungen o. B. Urin klar, kein Eiweiß und Zucker, Spuren von Indican.

21. XI. *Operation*. Chloroform. Schnitt in der alten Narbe bis auf den Schwertfortsatz. Der mit Granulationen ausgekleidete vordere Fistelgang führt zur 3. Rippe, die blaßgrau aussieht. Periost stellenweise abgehoben, löst sich bis zum Winkel sehr leicht ab, Resektion der Rippe bis hierher. Aufmeißelung des unteren Abschnittes des Sternalkörpers. Spongiosa stark hyperämisch erweicht, in den Maschen zahlreiche kleine Eiterherde, Resektion des ganzen Körpers. Tamponade.

Im weiteren Verlauf mehrfache Abscesse am Thorax, die nacheinander zur Resektion der osteomyelitisch veränderten 4. linken und der 4., 5. rechten Rippe und des 7. und 8. Rippenknorpels führten. Mark der resezierten Rippenstücke mißfarben, erweicht; mikroskopisch keine Riesenzellen oder Verkäsung; nur Rundzelleninfiltration mit Übergang in bindegewebige Spindelzellen.

Nach der letzten Operation am 20. II. rasche Heilung.

Fall 4. Iwan G. 28. a. n. Osteomyelitis costae IX d. Resectio. 26. XI. bis 7. XII. 1898.

Am 16. XI. ganz plötzlich mit Schmerzen in der rechten Brustseite erkrankt; kein Trauma. Bald bildete sich eine Schwellung.

Stat. praes. Mittelgroß, mäßig genährt. Temperatur 37,8. Brustorgane normal. Rechte hintere Thoraxpartie vom Schulterblatt bis zur 11. Rippe stark vorgewölbt, sehr druckempfindlich, Haut nicht verändert.

28. XI. *Operation*. Chloroform. Schnitt über dem Absceß parallel den Rippen. Unter der Haut dicke Schwarten, nach deren Durchtrennung dunkelbrauner Eiter. Fistelgänge in der Muskulatur führen zur 9. Rippe. Periost fehlt, Oberfläche der Rippe rauh. Resektion der Rippen bis zum Knorpel. Breite Tamponade. Glatte Heilung. Am 7. XII. mit schmalem Granulationsstreifen entlassen.

Fall 5. Schmul T. 28 a. n. Osteomyelitis costarum. Resectio. 17. II. bis 8. III. 1899.

Vor 2 Jahren plötzlich mit Stichen in der rechten Seite, Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankt. Absceß an der vorderen Thoraxwand, der im Sommer 1898 incidiert wurde, wobei viel Eiter entleert wurde. Fistel, die ständig sezerniert.

Stat. praes. Mittelgroß, gut genährt. Temperatur 37,2. Lungen o. B., bis auf vereinzeltes Rasseln rechts in der Scapulargegend. Rechts in der Mamillarlinie über der 7. Rippe Fistel, die Eiter entleert. Gegend der 7. bis 9. Rippe vorgewölbt, stark druckempfindlich.

19. II. *Operation.* Chloroform. Querschnitt vorn über der 7. Rippe. Fistel führt auf die 7. Rippe, Periost fehlt, Knochen rauh, usuriert. Resektion des sternalen Abschnitts der 7. und 8. Rippe, die ebenfalls von Periost entblößt und rauh ist. Pleura zart, durchscheinend. Breite Tamponade. Glatte Heilung. Am 8. III. mit schmalem, oberflächlichem Granulationsstreifen entlassen.

Fall 6. Trine Sch. 72 a. n. Osteomyelitis costarum. Resectio. 10. VII. bis 13. VII. 1902. †.

Vor etwa 3—4 Wochen mit Schüttelfrost und starken Schmerzen rechts hinten im Rücken erkrankt. Unter hohem Fieber und starken Schmerzen bildete sich hier rasch eine Geschwulst.

Stat. praes. Schlecht genährte, etwas demente Greisin. Temperatur 38,6. Lungenbefund normal. Rechte seitliche und hintere Thoraxpartie bis zur Mamma und nach unten bis zur 10. Rippe stark vorgewölbt. Über der ganzen Geschwulst starke Fluktuation. Schulterblatt durch den Absceß abgehoben, Arm kann kaum bewegt werden. Im Bereich der Geschwulst mäßige Druckempfindlichkeit.

10. VII. *Operation.* Lokalanästhesie. 1. Schnitt hinten vertikal über der Kuppe des Abscesses, 2. Schnitt von der Mamma bis zur Axillarlinie. Große Mengen gelblich-grünen Eiters. Vorn die 4. bis 8. Rippe vollkommen von Eiter umspült und von Periost entblößt, Knochen ganz rauh. Resektion dieser Rippen zwischen Knorpel und Axillarlinie. Rippenstücke stark hyperämisch erweicht, aus dem Mark läßt sich überall Eiter ausdrücken. Bei der Resektion der 7. Rippe reißt die zarte durchscheinende Pleura ein, kein merklicher Pneumothorax, Riß sofort geschlossen. Breite Tamponade. Nach der Operation keinerlei Atembeschwerden, Lungenbefund normal. Temperatur subfebril. Herztätigkeit trotz fortgesetzter Camphergaben sehr unbefriedigend. 13. VII. unter zunehmender Herzschwäche Tod. Sektion nicht gestattet.

Fall 7. Dr. med. Victor G. 68 a. n. Chondromyelitis costarum. Resectio. 29. IX. bis 30. X. 1905.

Früher stets gesund, bis auf vorübergehenden starken Husten im letzten Sommer. Im August bildete sich unter starken Schmerzen und Fieber bis 38 am rechten Rippenbogen eine Geschwulst, die allmählich an Umfang und Empfindlichkeit wieder abnahm. Temperatur in der letzten Zeit normal.

Stat. praes. Kräftig gebaut, befriedigend ernährt. Lungen bis auf mäßiges Emphysem o. B. Rechte vordere Thoraxpartie von der 6. Rippe abwärts, vom Sternalrande bis fast zur vorderen Axillarlinie von einer harten, nicht druckempfindlichen Geschwulst eingenommen. Haut über derselben verschieblich, leicht gespannt, Intercostalräume verstrichen.

4. X. *Operation.* Chloroform. Bogenschnitt. Weichteile bilden derbe, weiße Schwarten, die die Muskulatur durchsetzen, wobei sie zu den Rippen zu an Festigkeit zunehmen. Zwischen 2 Rippenknorpeln liegt ein Erweichungsherd mit gallertigen Granulationen und grünlichem Gewebe. Von hier mit gleichem Inhalt gefüllte Fistel zum Sternalrand. Letzten 4 Rippenknorpel gelblich verfärbt, bröckelig



und sehr brüchig. Resektion in der ganzen Ausdehnung. Excision der Schwarten. Tamponade, Fixationsnähte.

In den Granulationen und resezierten Knorpeln — Staphylococcus aureus, nichts von Aktinomykose oder Tuberkulose.

Glatte Heilung.

Fall 8. Alwine S. 26 a. n. Osteomyelitis costarum. Resectio. 13. IV. bis 3. V. 1907.

Vor etwa 2 Monaten plötzlich starke Schmerzen in der linken Brustseite. Zunächst harte Geschwulst, die allmählich weicher wurde. Die ganze Zeit über starke spontane Schmerzen.

Stat. praes. Mittelgroß, gut genährt. Temperatur 37,3. Hinter der linken Mamma fluktuierende, stark druckempfindliche Geschwulst, die fast bis an den Sternalrand reicht. 2. bis 5. Rippe fühlen sich verdickt an, druckempfindlich. An der linken Lunge HUDämpfung. Atemgeräusch normal. Respiratorische Exkursionen links schwächer als rechts. Röntgenbild: Keine Veränderungen an den Rippen.

17. IV. *Operation.* Chloroform. Aufklappung der Brustdrüse. Unter ihr ausgedehnte durch derbe Schwarten in mehrere Kammern geteilte Absceßhöhle. 2. bis 6. Rippe von Periost entblößt. Knochen rauh. Entsprechenden Knorpel matt, schmutzig gelb, sehr brüchig. Resektion der 2. bis 6. Rippe vom Sternum bis zur vorderen Axillarlinie. Excision der Schwarten. Breite Tamponade. Fixationsnähte.

Glatte Heilung. Im Rippenmark mikroskopisch im Ausstrich einige Kokken, Kulturverfahren negativ. Histologisch an den Rippenknochen keine Veränderungen, an den Knorpeln stellenweise kleine Nekrosen.

Am 30. VI. 1908 Wiederaufnahme. In der Zwischenzeit vollkommen wohl gefühlt. Vor einigen Wochen unter Temperatursteigerung Fistel in der Narbe. Rippen gut regeneriert. Keinerlei Funktionsbehinderung. Operation wird abgelehnt. Verläßt am nächsten Tage das Krankenhaus, weiter keine Nachricht.

Fall 9. Christine G. 38 a. n. Osteomyelitis costarum. Resectio. 28. X. bis 14. XI. 1907.

Stat. praes. Mittelgroß, gut genährt. Temperatur 38,6. Lungen o. B. Rechts in der Lumbalgegend von der 10. Rippe abwärts faustgroße, stark druckempfindliche, fluktuierende Geschwulst. Harnbefund normal.

10. X. *Operation.* Chloroform. Lumbalschnitt. Großer ca. 200—300 ccm grünlichen Eiters enthaltender Absceß. Höhle allseitig abgeschlossen und führt nur auf die 10. von Periost entblößte Rippe, die sich rauh anfühlt und stellenweise ausgefressen ist. Resektion. Tamponade.

Im Knochenmark Staphylococcus aureus.

Glatte Heilung.

Fall 10. Nikodemus L. 27 a. n. Osteomyelitis costae I. Resectio. 21. XI. bis 14. XII. 1908.

Am 5. XI. plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber und starken Schmerzen in der Gegend des linken Schlüsselbeins erkrankt. Am 8. XI. unter dem Schlüsselbein Anschwellung und Rötung, die sich allmählich zur Schulter zu verbreitete. Seit Beginn der Erkrankung starke Schmerzen bei Bewegung des linken Armes.

Stat. praes. Mittelgroß, kräftig gebaut. Lungen o. B. In der linken Fossa infraclavicularis zwischen Median- und vorderer Axillarlinie flache Vorwölbung. Konturen des linken Schlüsselbeins verstrichen, Fossa supraclavicularis voller als rechts. Vorwölbung überall hart und sehr druckempfindlich. Schultergelenk frei. Röntgenbild: Verdickung und unregelmäßige Konturierung des sternalen Abschnittes der 1. Rippe.



25. XI. *Operation*. Chloroform. Schnitt über der 1. Rippe. Muskulatur hart infiltriert, stellenweise dicke Schwarten. Hinter der 1. Rippe her ergießt sich etwas dicker, grünlicher Eiter. Resektion von ca. 4 cm Rippe mit dem Knorpel. Tamponade. Im Rippenmark Streptococcus pyogenes.

Heilung zunächst durch Eitersenkung zwischen Thoraxwand und Muskulatur kompliziert. Nach Incision glatte Heilung.

Fall 11. Mathilde L. 34 a. n. Osteomyelitis costae. Resectio. 7. 7. bis 28. VII. 1910.

Früher stets gesund, nie lungenleidend. Vor 6 Tagen plötzlich starke Stiche und Druckempfindlichkeit in der rechten Brustseite.

Stat. praes. Mittelgroß, befriedigend genährt. Temperatur 38,5. Puls 86. Lungen o. B. Die ganze rechte vordere Thoraxpartie vom Schlüsselbein bis zur 4. Rippe gleichmäßig geschwollen und sehr druckempfindlich. Stärkste Druckempfindlichkeit etwa 2 Querfinger vom Sternalrand über der 2. und 3. Rippe. Haut bis auf sehr stark ausgeprägte Venenzeichnung, die auf der anderen Seite fehlt, normal.

10. VII. *Operation*. Chloroform. Bogenschnitt vom Knorpel der 2. Rippe bis zum lateralen Pectoralisrand über der 4. Rippe. In der Muskulatur zahlreiche kleine Eiterherde. Über dem 2. und 3. Knorpel Muskulatur schwartig verdickt. 2. Rippenknorpel von kleinem Absceß umgeben, Fascia thoracalis nach hinten abgedrängt. Knorpel gelbweiß, matt. Resektion. Kontraincision in der Achsel.

Aus der Mitte des resezierten Knorpels ließen sich Streptokokken züchten.

Glatte Heilung.

Nachuntersuchung im Dezember 1910. Feste, etwas eingezogene Narbe. Rippenknorpel gut regeneriert. Arm wird über die Horizontale gehoben.

Fall 12. Anna M. 20 a. n. Osteomyelitis costae. Incisio. Resectio. 26. VIII. bis 4. X. 1910.

Vor 3 Wochen plötzlich mit Schmerzen rechts in der Brustwand erkrankt. Spontan und auf Druck schmerzhafte Schwellung.

Stat. praes. Mittelgroß, befriedigend genährt. Temperatur 39,3. Puls 96, klein, leer. Lungen o. B. Ganze rechte vordere Brustwand von großer, fluktuierender Schwellung eingenommen, die vom der Fossa supraclavicularis bis zum Rippenbogen reicht und lateral von der vorderen Axillarlinie begrenzt wird. Haut stellenweise stark verdünnt, dem Durchbruch nahe. Mamma normal, nirgends druckempfindlich.

Operation. Chloroform. Bogenschnitt an der unteren Zirkumferenz der Mamma und Aufklappung derselben. Über 2 Liter dünnflüssigen Eiter enthaltender Absceß auf den Rippen. Muskulatur größtenteils eingeschmolzen. An der 3. und 4. Rippe Fascie nach hinten abgedrängt, hinter den Rippen faustgroßer Absceß. Da die Pat. ihre Einwilligung zur Operation nur unter der Bedingung gegeben, daß keinerlei Eingriff an den Knochen vorgenommen würde, muß von einer Resektion dieser Rippen Abstand genommen werden. Kontraincisionen. Breite Tamponade.

Nach der Operation rasche Besserung des Allgemeinbefindens, doch bleibt die Temperatur hoch. An der 3. und 4. Rippe löst sich das Periost ab, Rippen verdickt. Im Röntgenbilde in der 3. Rippe kleiner Schatten.

4. IX. *Operation.* Chloroform. Resektion der von Periost entblößten Teile der 3. und 4. Rippe. Breite Tamponade. Drainage nach der Achselhöhle. Im Rippenmark — Staphylococcus aureus.

Temperatur vom 2. Tage an normal. Rasche Heilung.

Fall 13. Karl Z. 16 a. n. Osteomyelitis costae. Empyema pleurae. Resectio costarum. 4. I. bis 24. III. 1911.



Vor 10 Tagen plötzlich mit starken Schmerzen in der linken Brustseite erkrankt, in den letzten Tagen etwas Husten.

Stat. praes. Kräftig gebaut, gut genährt. Temperatur 37,6. Puls 80 voll. Herztöne rein. Über den oberen Lungenpartien unreines vesiculäres Atmen. HU beiderseits, besonders links abgeschwächtes Atmen und Schallverkürzung. An der linken Thoraxseite handtellergroße, fluktuierende, stark druckempfindliche Vorwölbung. Haut hier gelblich verfärbt. Röntgen: L. HU Schatten bis zur Mitte des Schulterblattes. Probepunktion am Scapularwinkel — grünlich-gelbes trübes Serum.

7. I. *Operation.* Chloroform. Schnitt über dem Absceß. 7. Rippe von Periost entblößt und von bräunlichem Eiter umspült. Resektion vom Sternalrande etwa 6 cm weit, dabei Einriß der Pleura. Aus der Brusthöhle entleert sich trübes Serum. Resektion der 7. Rippe hinten. Thorakotomie. Sowohl in der Spongiosa der resezierten Rippe als im Pleuraexsudat — Staphylococcus aureus.

Glatte Heilung.

Fall 14. Jestifei E. 47 a. n. Osteomyelitis costae. Resectio. 2. II. bis 24. II. 1912.

Im Herbst 1908 Nephrektomie rechts wegen Hypernephroms. Februar 1911 in der Narbe Absceß mit hohem Fieber. Incision, worauf sich die Wunde nach einiger Zeit schloß. Ende Januar 1912 unter Fieber und starken Schmerzen wieder Absceß in der Narbe.

Stat. praes. Schlecht genährter Mann. Temperatur 38,4. Brustorgane o. B. In der rechten Lumbalgegend schräge Narbe, in deren hinterem Abschnitt Rötung und kirschgroße fluktuierende Vorwölbung. Umgebung normal. Röntgen: Ca. 2 cm langer und $^1/_2$ cm breiter Defekt in der 11. Rippe, Rand unregelmäßig ausgefressen.

3. II. *Operation.* Chloroform. Spaltung des Abscesses, der in derbe Schwarten eingebettet und von dem Fistelgang in eine walnußgroße mit Granulationen ausgekleidete Höhle, die ebenfalls in derbe bis zu 2 cm dicke Schwarten eingebettet unter der 11. Rippe liegt. Am unteren Rande der abnorm langen Rippe Defekt, Knochen in der Umgebung nekrotisch, zum Teil gegen den gesunden Knochen demarkiert. Resektion der Rippe ca. 5 cm weit. Pleura zart, durchscheinend. Breite Tamponade.

Im Rippenmark — Staphylococcus aureus. Histologisch: Lacunäre Resorption des Knochens. In seiner Umgebung Granulationsgewebe in verschiedenen Stadien der Umbildung in fibröses Gewebe. Keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose. Glatte Heilung.

Fall 15. Eduard K. 25 a. n. Osteomyelitis costae II sin. Resectio. 29. XI. bis 4. XII. 1912. †.

Vor 3 Tagen plötzlich mit Fieber und Schmerzen in der linken Brustseite erkrankt.

Stat. praes. Kräftig gebaut, mäßig genährt. Temperatur 38,7. Herz und Lungen o. B. Linke Pectoralisgegend diffus geschwollen, Haut ödematös. Schwellung setzt sich auch auf die obere linke Bauchgegend fort. Starke Druckempfindlichkeit, keine Fluktuation, keine Rötung der Haut.

Operation. Chloroform. Durchtrennung des sternalen und abdominalen Ansatz des Pectoralis, Aufklappung desselben mit der Haut. Im Muskel und unter ihm zahlreiche kleine Eiterherde, ein größerer Absceß an der Rippenknorpelgrenze der 2. Rippe. Rippe springt hier winklig vor, von Periost entblöst. Partielle Resektion der 2. Rippe, wobei Riß in der Pleura. Kein Pneumothorax. Breite Tamponade.

Im Knochenmark der resezierten Rippe — Streptokokkus haemolyticus.



Im Anschluß an die Operation sehr akut verlaufendes Empyem (Strepto coccus haemol.), dem Pat., trotz Thorakotomie am 4. XII. erlag.

Fall 16. August W. 34 a. n. Osteomyelitis costae III sin. Resectio. 23. XI. bis 15. X. 1913.

Seit dem April Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes. Zeitweilig ließen die Schmerzen so weit nach, daß Pat. wieder seine Arbeit aufnehmen konnte. Seit 8 Tagen wieder hohes Fieber und starke Schmerzen.

Stat. praes. Mittelgroß, kräftig gebaut. Temperatur 38,6. Brustorgane o. B. Linkes zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt ca. 20 cm lange fluktuierende Schwellung. Röntgen: 3. Rippe am Winkel ausgefranst. Struktur des Knochens hier verwaschen, während weiterhin und an den anderen Rippen scharf ausgeprägt.

25. IX. *Operation.* Chloroform. Längsschnitt über dem Absceß. Ca. 400 ccm rahmigen Eiters. Fingerweite Fistel zur 3. Rippe. Rippe von normal aussehender Muskulatur bedeckt, sieht äußerlich normal aus. Hinter ihr noch ein pflaumengroßer Absceß, der bis unter die 4. Rippe reicht. An der Rückseite der 3. Rippe kein Periost, Knochen hier usuriert; 4. Rippe normal. Resektion eines ca. 4—5 cm. langen Stückes aus der 3. und 4. Rippe. Breite Tamponade.

Aus der Spongiosa der 3. Rippe — Staphylococcus aureus.

Glatte Heilung.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur bis 1910, die hier nicht nochmals angeführt ist, findet sich bei *Fritz* angegeben.

[1]) *Aimes, A.*, et *André Guibal*, Ostéomyélite costale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1922, Nr. 5/6, S. 244. — [2]) *Axhausen, G.*, Über die Wundgestaltung bei Operationen an den Rippenknorpeln. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, 219. 1910. — [3]) *Fantozzi, G.*, Sulla osteomielite acuta delle coste da communi piogeni. Policlinico, sez. chirurg. 1920, Nr. 12, S. 408. — [4]) *Fischer, Olga v.*, Über Lymphknötchen im menschlichen Humerus-, Wirbel- und Rippenmark. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **20**, 347. 1917. — [5]) *Fritz, H.*, Über akute Osteomyelitis der Rippen. Beitr. z. klin. Chirurg. **68**, 69. 1910. — [6]) *Harzbecker, O.*, Über metastatische Rippenknorpelnekrose. Arch. f. klin. Chirurg. **103**, 832. 1914. — [7]) *Herzenberg, R.*, Zur Klinik des Fleckfiebers. Chirurg. Komplikationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 347. 1922. — [8]) *Klemm, P.*, Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chirurg. **84**, 352. 1913. — [9]) *Novaro, N.*, Osteomielite acuta purulenta delle coste. Gaz. degli ospedali 1921, Nr. 22, S. 260. — [10]) *Philardeau, P.*, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite costale. Un cas d'ostéomyélite varicellique. Rev. d'orthop. 3. Série **9**, 232. 1922. — [11]) *Pizzetti*, Osteomielite purulenta acuta delle coste. Policlinico. Sez. prat. 1920, Nr. 37, S. 1018. — [12]) *Post, W. M.*, Caries of the costal cartilages following relapsing fever. Surg. gynaecol. a. obstetr. **32**, 169. 1921. — [13]) *Riedel*, Rippenknorpel und Rippenknochen gegenüber Infektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**, 537. 1915. — [14]) *Roedelius, E.*, Die tiefe Subpectoralis-Phlegmone. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 26, S. 603. — [15]) *Schum, H.*, Zur Kenntnis der tiefen subpectoralen Lymphadenitis und ihrer Folgeerscheinungen. Med. Klinik 1920, S. 386. — [16]) *Tichy, H.*, Die geographische Verbreitung der akuten eitrigen Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chirurg. **124**, 381. 1921. — [17]) *Zachariae, P.*, Ein Fall von Osteomyelitis costae. Hospitaltidende 1915, Nr. 6. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 485.



Über den Ersatz von Kiefer- und Kinnhautdefekten.

Von
Prof. **A. Eiselsberg** und Prof. **H. Pichler.**

(Aus der Kieferstation der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien.)

Mit 31 Textabbildungen.

(Eingegangen 16. August 1922.)

Die Deckung eines durch Trauma oder operative Entfernung wegen einer Neubildung zustande gekommenen Kieferdefektes ist wichtig, da die Funktionsstörungen (Störung des normalen Bisses, der Kaufunktion und der Sprache, Störung des Schluckaktes, Schiefheit des Mundes, Speichelfluß, Ausfließen von Speisen) nach solchen Defekten beträchtlich sind und selbst das Leben des Patienten gefährden können. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, wurde dieser Frage schon vor 20 Jahren an der I. chirurgischen Klinik Aufmerksamkeit geschenkt, besonders seit der eine von uns (Dr. *Hans Pichler*) nach vorhergehender vollkommener Ausbildung in der Chirurgie sich ganz dem Fache der Zahnheilkunde gewidmet hat.

Fast alle Beschwerden werden durch sofortige Einpflanzung einer provisorischen Prothese behoben, welche in manchen Fällen zu einer endgültigen wird. Man kann den Patienten aber auch durch eine Plastik von der Prothese unabhängig machen. Die diesbezüglich an der Klinik gesammelten Erfahrungen sind in einer Reihe von Arbeiten niedergelegt[1-9]).

Daneben war auch Gelegenheit, mehrere Fälle von Mikrognathie, teils durch Operation im Gelenke, teils durch Verlängerung des Unterkiefers mit mehr weniger Erfolg zu operieren[10]) und umgekehrt abnorm große Unterkiefer durch orthopädische Resektionen zu verkleinern[11, 12]). Endlich kommen hierher noch Arbeiten über schiefen Biß durch arthritische Auflagerungen am Kiefergelenk[13-15]).

Der Krieg brachte der Klinik eine große Zahl von traumatischen Unterkieferdefekten und Pseudarthrosen. Der operative Ersatz kann durch zwei verschiedene Methoden erreicht werden:

1. durch eine Plastik aus der Umgebung,
2. durch freie Knochenverpflanzung aus einer fernen Körperstelle.



Eine Plastik durch Verschiebung eines gestielten Kieferstückes aus der Umgebung des Defektes — *Verschiebungsplastik* — wurde zuerst von *F. Krause* 1893[16]) und von *Bardenheuer*[17]) ausgeführt. Während *Krause* einen vertikalen Hautstiel samt Muskulatur isoliert, so daß später noch eine Hautplastik nötig ist, versieht *Bardenheuer* den Knochenspan nur mit einem Muskelstiel und näht die Haut unter Anspannung ihrer lockeren Verbindungen mit den Muskeln an ihren alten Platz zurück. Er legt Gewicht darauf, daß der M. mylohyoideus zur Ernährung des Knochenspans am Stiele vorhanden sei.

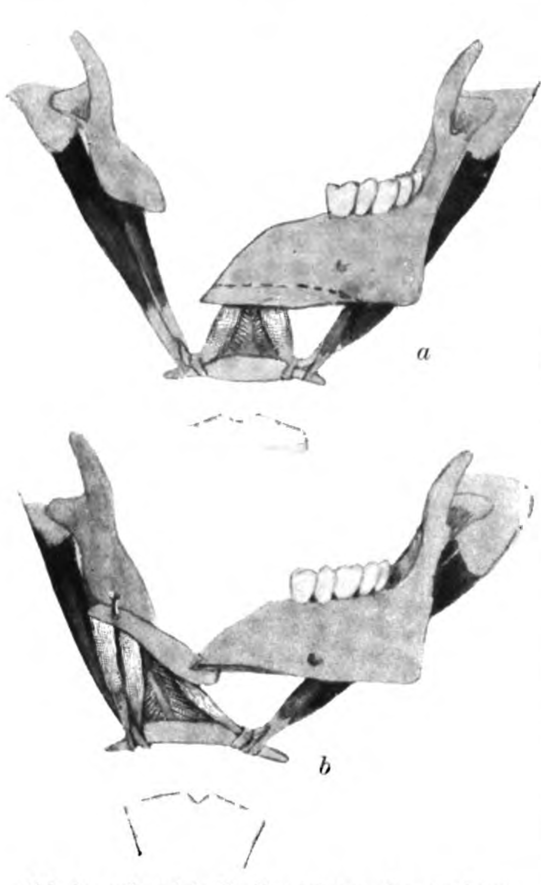


Abb. 1 a u. b zeigt die Verziehung der vorderen Digastricusbäuche bei Verschiebung eines Knochenspans vom unteren Rand des Kinns in einen seitlichen Defekt.

Bardenheuer nahm bei der Bildung des Stieles, wobei auf den Hautstiel vollkommen verzichtet wird, die originelle Methode *Gersunys* zum Vorbilde. *Gersuny*[18]) hat zum erstenmal zum Ersatz eines Wangendefektes einen Hautlappen mit der Hautfläche nach innen geschlagen, dessen Stiel zur Vermeidung einer Fistelbildung nur aus Unterhautzellgewebe bestand. Der eine von uns (*Eiselsberg*) konnte im Jahre 1893[19]) über einen nach dieser Methode mit Erfolg operierten Fall berichten. *v. Hacker* und *Durante* haben die *Müller-König*sche Plastik dahin modifiziert, daß zum Ersatz von Schädeldefekten nur mehr ein gestielter Periost-Tabula-externa-Lappen verwendet und auf den Hautstiel verzichtet wird. Sie haben also ausschließlich die ernährenden Gefäße durch das Periost bezogen, analog wie dies auch bei der *Gleich*schen Modifikation der *Bier*schen Unterschenkelamputation mit dem Knochendeckel geschieht. Für Muskel- und Fascienlappen ist das Prinzip schon längst in Anwendung, nur für Haut und Knochen ist es neueren Datums*).

Einer von uns (*Pichler*, l. c.) hat Verschiebungsplastiken an dem Kriegsmaterial der Klinik in zahlreichen Fällen ausgeführt und dabei

*) So hat der eine von uns (*Eiselsberg*) bei einem aus der Königsberger Klinik beschriebenen Falle als Ersatz eines Tibiadefektes nach ausgedehnter Resektion wegen Sarkoms mit Erfolg einen Knochenlappen aus der Tibia entnommen, welcher einen *Haut*-Periost-Stiel hatte. Nach unseren späteren Erfahrungen ist gewiß der Hautstiel überflüssig, da eine vollkommen freie Verpflanzung von der Tibia der andern oder derselben Seite zur guten Einheilung zu führen pflegt.



auf den Zusammenhang der Haut mit dem Stiel ganz verzichtet und den Knochenspan ohne jede Störung der Mundbodenmuskulatur nur aus dem Rand des Unterkiefers entnommen. (Abb. 1—3.)

Wir wollen auf die diesbezüglichen Arbeiten nicht näher eingehen, sondern es soll hier nur in kurzem die Technik und die damit erzielten Resultate mitgeteilt werden.

Die Technik besteht in folgenden: Nachdem eine zahnärztliche Schiene oder Prothese, welche die Fragmente in ihrer richtigen Lage erhält, fertiggestellt und eingesetzt ist, wird die Operation meist in Leitungsanästhesie ausgeführt. Man macht zuerst cervicale Leitungsanästhesie*) an den Querfortsätzen der Halswirbel und nachher, am besten von der Wunde aus, die Anästhesie des N. alveolaris infr. und des Lingualis. Nur, wenn die Operation bis in die Gelenksgegend reicht, muß der ganze dritte Ast des Trigeminus am Foramen ovale ausgeschaltet werden. Hautschnitt weit unter dem Kieferrand parallel zu diesem, Ablösen der Haut in der Umgebung des Defektes, Bloßlegen und Anfrischen beider Stumpfenden *unter sorgfältiger Vermeidung einer Schleimhautverletzung*. Man hüte sich, auf die durchgetastete Prothese statt auf den Knochen einzuschneiden! Umgrenzung einer $^1/_2$—1 cm dicken Spange vom Unterkieferrand durch Schnitt bis auf den Knochen, wie das aus beiliegenden Abb. (1—3) ersichtlich ist.

Am besten eignet sich dazu die Kinngegend, weil hier mit den inserierenden Muskeln zahlreiche Gefäße in den Knochen gehen, welche die Ernährung des Spans verbürgen. Seine Schnittfläche pflegt reichlich zu bluten. Der Stiel besteht also ausschließlich aus Muskulatur (vorderem Biventerbauch und Platysma). Der Knochenlappen wird wenn möglich länger genommen als der Defekt und kann nötigenfalls bis zum Kieferwinkel der gesunden Seite verlängert werden oder sogar über diesen ein Stück hinaus. Der Span wird im Gegensatz zu *Bardenheuers* Methode gewöhnlich so dünn genommen, daß er nicht die Insertion des Mylohyoideus trägt, so daß der Mundboden intakt bleibt und der Schluckakt nicht gestört wird. Der Span wird nun längs des Periostschnittes meist ganz einfach mit einer gewöhnlichen Phalangensäge ausgesägt und schließlich durch ein paar Meißelschläge abgetrennt. Dann wird das innere Periost durchschnitten und der Muskelstiel so weit als möglich stumpf mobilisiert, bis der Span sich an die gewünschte Stelle verziehen läßt. Der Biventer der gesunden Seite muß manchmal durchschnitten werden (Abb. 3). Bisweilen genügt die Lösung seiner Sehne vom Zungenbeinhorn. Bei sehr großen Verschiebungen kann diese Lösung sogar am Biventer der kranken Seite nötig

*) Ein kürzlich in der Klinik beobachteter Todesfall nach Strumektomie, wobei augenscheinlich die Cervicalanästhesie die Todesursache war, wird uns auch hier in Hinkunft besonders vorsichtig machen.



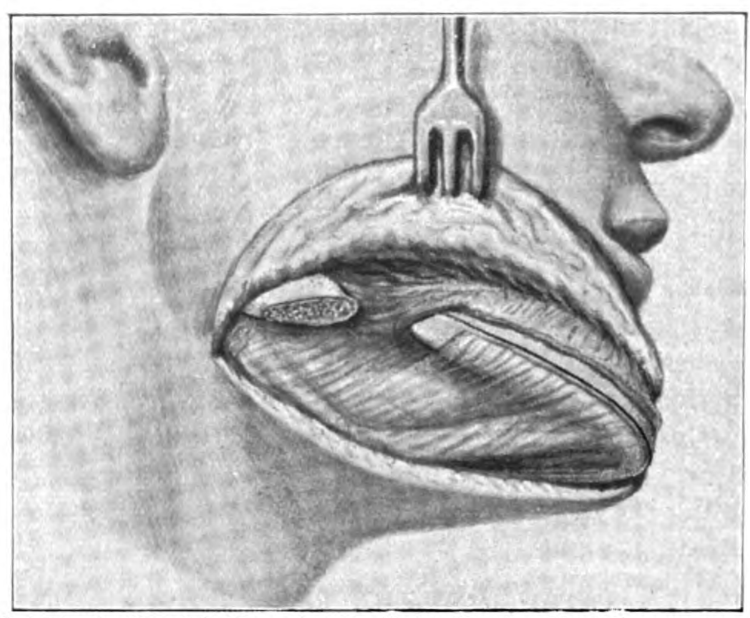


Abb. 2. Unterkieferplastik mit Bildung eines ernährten Knochen-Muskellappens aus dem unteren Kieferrand. Nach Hinaufschlagen des Hautlappens ist das hintere Fragment ausgiebig freigelegt und angefrischt; am vorderen sind Muskel und Periost durchtrennt und der Sägeschnitt vorgezeichnet. Durch das Platysma sieht man den vorderen Bauch des Biventer, den wichtigsten Teil des Muskelstiels, durchschimmern.

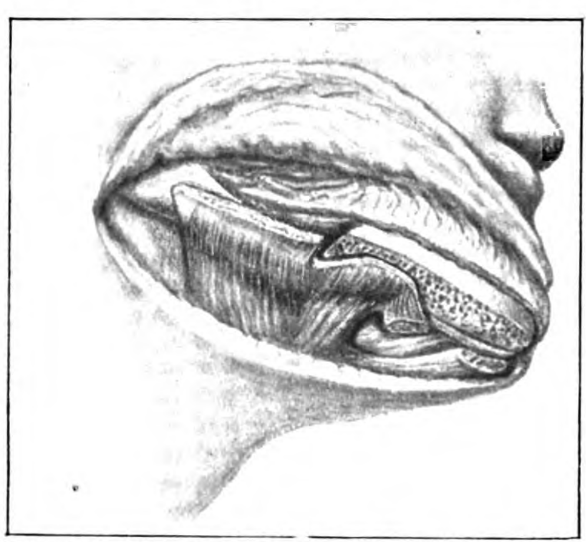


Abb. 3. Der abgetrennte Span, der ein wenig über die Mittellinie reichte, ist über den Defekt nach rückwärts verschoben. Der vordere Teil des Stiels (namentlich der Biventer der linken Seite) mußte wegen zu großer Spannung eingeschnitten werden. Diese durchschnittene Muskulatur wird später zur Deckung der wunden Knochenfläche auf das Kieferperiost hinaufgenäht (Aus Arch. f. klin. Chir. Bd. 108, H. 3.)

sein (vgl. dafür den Fall Abb. 1 der sub 8) zitierten Arbeit). Fixation des Spans in der neuen Lage durch Verzahnung, etwa in der Art, wie die Abbildung zeigt, wenn nötig außerdem durch 1—2 Drahtnähte. Genaue Periostnähte. Hautnaht. Es ist zweckmäßig, für 2—4 Wochen nach der Operation die untere Zahnreihe mit Ligaturen fest an die obere zu

binden und den Patienten durch eine Lücke zwischen den Zahnreihen, die man durch Weglassen einiger künstlicher Zähne herstellt, zu ernähren.

Wir können diese oben beschriebene, im wesentlichen von *H. Pichler* an der Klinik ausgebildete Verschiebungsplastik empfehlen und betonen besonders, daß es sich dabei sicher nicht um eine Art freier Verpflanzung handelt, was schon daraus hervorgeht, daß der Knochenspan blutet und daß diese Operation, auch bei nicht vollkommen aseptischem Verlauf, fast immer zur ungestörten Heilung führt. Aus diesem Grund wurde sie auch einmal, zwecks primärer Deckung eines Kieferdefektes nach Resektion wegen Carcinom, trotz Eröffnung der Mundhöhle ausgeführt (*Pichler*).

Der Eingriff wurde an 62 Patienten 66 mal ausgeführt (4 mal beiderseits) 8 mal war der Erfolg ein ungünstiger oder unvollständiger, 54 mal erfolgte vollkommene, klinisch und röntgenologisch sicher festgestellte Heilung. Zwei Fälle entzogen sich bei günstigem Verlauf der weiteren Beobachtung, darunter der oben erwähnte Fall von primärer Deckung nach Resektion wegen Carcinom. Ein Span heilte einseitig fest ein, konnte aber keinen Erfolg erzielen, weil der Span der Gegenseite, mit dem er hätte verwachsen sollen, ausgestoßen wurde, ein Fall ist frisch operiert und bisher günstig verlaufen.

Von diesen Fällen scheiden fünf für die typische Methode aus. Es wurde hier der etwas gekünstelte Versuch gemacht, aus dem hinteren Teil des horizontalen Kieferastes einen Span mit einem Ernährungsstiel aus dem Musculus masseter oder Pterygoideus internus zu verschieben. Nur zweimal trat dabei Einheilung ein*), dreimal Ausstoßung des Spans. Von den übrigen fünf Mißerfolgen sind drei auf Nekrose des Spans und Eiterung zurückzuführen. Das eine Mal war das ganze Operationsgebiet mit Einschluß des Stieles hochgradig narbig verändert**), das zweite Mal das hintere Fragment durch eine Nagelextension nach *Lindemann* stark atrophisch und infiziert***). Bei dem dritten

*) Fall S. F. (Abb. 12) und Fall H. J. (Abb. 13—15) der sub 8 zitierten Arbeit.

**) Fall P. F. (Abb. 1) der sub 8 zitierten Arbeit.

***) Wir haben diese Extensionsmethode verlassen, weil sie in zwei Fällen die Schuld an dem Mißerfolg einer Kieferplastik zu sein schien und weil sich gezeigt hat, daß wir bei der Verschiebungsplastik sehr wohl imstande sind, einen hochgezogenen aufsteigenden Ast durch die Operation selbst ganz beträchtlich herabzuziehen. Der Zug der nach hinten oben gedehnten Kinn-Zungenbeinmuskeln wirkt in diesem Sinne und kommt namentlich dann zur Geltung, wenn die Wirkung des Musculus temporalis durch Abkneifen des Processus coronoideus ausgeschaltet wird, was wir wiederholt mit bestem Erfolg ausgeführt haben. Man kann auch den Knochenspan so befestigen, daß er als zweiarmiger Hebel wirkt und mit seinem hinteren Ende das rückwärtige Fragment herabzieht (etwa wie in Abb. 10 der sub 8 zitierten Arbeit). Übrigens macht ein hochgezogenes, hinteres Fragment, wenn es nur zur festen Verheilung mit dem Hauptteil des Unterkiefers gebracht werden kann, kaum eine nennenswerte Störung der Funktion.

Patienten ist es nach jeder Operation (mehrfache Weichteilplastiken) zu schweren Eiterungen, Rotlauf usw. gekommen. In einem Falle kam es nach völliger Verheilung zu einer Fraktur und Pseudarthrose im Span, die später durch Tibiatransplantation geheilt wurde. Es ist wohl kein Zufall, daß die einzigen beiden typischen Fälle, bei denen es trotz glatter Einheilung nicht zur knöchernen Vereinigung kam, an chronischer Nephritis litten. Einer davon dürfte nach neuerlicher Anfrischung geheilt sein.

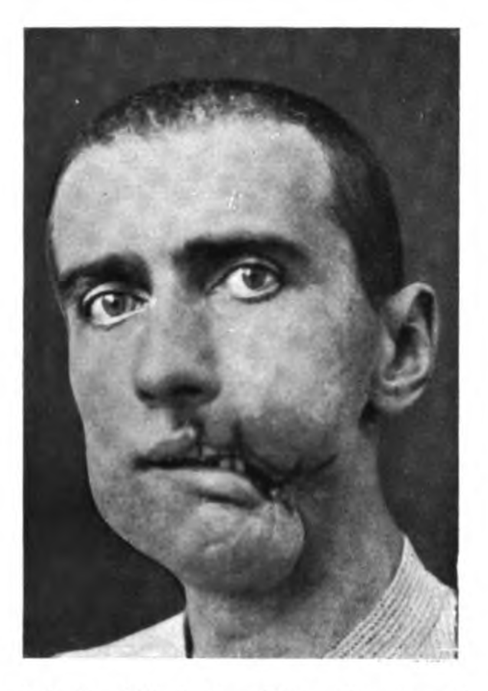


Abb. 4. Fall S. A. Schußverletzung mit Unterkieferdefekt nach der Vernarbung unter Schienenbehandlung.



Abb. 5. Fall S. A. Derselbe nach der Plastik der Weichteile.

Unter Ausschluß der atypischen und für die Methode offenbar nicht geeigneten Fälle bleiben somit von 66 Operationen nur zwei Mißerfolge durch Eiterung und zwei durch chronische Nephritis. Von 62 Patienten wurden also 52 sicher, 4 wahrscheinlich, 1 nur einseitig und 5 nicht geheilt. Die Fälle sollen hier nicht einzeln mitgeteilt werden, da ein Teil davon bereits veröffentlicht ist. Wir brauchen von dem damals Mitgeteilten auch nach unseren seitherigen Erfahrungen nichts zu ändern und wollen hier nur als Beispiel einen Fall herausgreifen, weil der Zufall es hier gefügt hat, daß wir das Operationsresultat am anatomischen Präparat zeigen können.

Der Infanterist S. A. wurde im Jahre 1916 durch Gewehrschuß verwundet; er bekam in der Kriegszahnklinik der IV. Armee (*Zilz*) eine nach den in unserer Kieferstation befolgten Prinzipien angefertigte Schiene und wurde nach 3 Monaten an uns zur Knochenplastik gewiesen, da im linken horizontalen Ast ein De-

fekt zurückgeblieben war (siehe Abb. 4). Zunächst wurde durch Plastik aus der Umgebung Schleimhaut und Haut wiederhergestellt (Abb. 5) und am 17. II. 1917 die Verschiebungsplastik in Narkose vorgenommen.

Der Knochendefekt war bei völliger Reposition der Fragmente $5^1/_2$ cm lang, der Span mehr als 8 cm. Die Verschiebung war dadurch schwierig, daß der linke Biventer durch die Verletzung ganz zerstört war, der Stiel also nur aus den Muskeln der gesunden Seite bestehen konnte. Das vorderste Ende des Spans (der rechte Angulus m.) legt sich vorne nicht gut an und wird daher nachträglich noch gekürzt. Befestigung mit zwei Drahtnähten, Drainage mit einem Docht. Zusammenbinden der Kiefer.



Abb. 6. Fall S. A. Röntgenaufnahme vom 1. III. 1917. Verschiebungsplastik 2 Wochen nach der Operation. Am vorderen und hinteren Ende des aus der Kinngegend entnommenen Spans je eine Drahtnaht.

25. II. Lösen der Ligatur, teilweises Herausheben der Schiene, Untersuchung und Reinigung der Mundschleimhaut. Entfernung des letzten Dochtfadens.

1. III. Röntgenbild. (Abb. 6).

2. III. In der Kinngegend Fluktuation. Entleerung von klarer Flüssigkeit durch Stichincision.

4. III. Weglassen der Ligatur zwischen den beiden Kiefern.

6. III. Prothese zum erstenmal zur Reinigung herausgenommen.

20. III. Pat. entfernt seine Prothese jetzt selbst täglich zur Reinigung. Abnorme Beweglichkeit nicht mehr groß.

22. III. Verlängerung der Prothese links hinten, um eine bessere Stützung des hinteren Fragmentes zu erzielen.



7. IV. Herstellung eines Vestibulum oris links hinten über der Vereinigungsstelle von Span und hinterem Fragment durch Spaltung der Weichteile an der äußeren Seite des Unterkiefers und Einpflanzen von Epidermis in die Wunde.

19. IV. Prothese wird noch weiter verlängert, um die neugeschaffene Bucht auszufüllen und so das hintere Fragment noch besser festzuhalten.

27. IV. Erysipel.

4. VI. Unterkiefer vollkommen fest.

Röntgenbild vom 19. IX. 1917 (Abb. 7) zeigt völlige Verschmelzung des Spans mit den Bruchstücken.

16. I. 1918. Plastische Korrektur von häßlichen Narben.



Abb. 7. Fall S. A. Röntgenbild 7 Monate nach der Verschiebungsplastik des Unterkiefers.

1. XII. 1919. Suicid durch Erschießen, anscheinend wegen einer Liebesgeschichte.

Der gerichtliche Obduzent Prof. *Haberda* hatte die Freundlichkeit, uns das Präparat zu überlassen. Dasselbe (Abb. 8) zeigt die Knochennähte fest von Periost überwachsen, sie können nur durch gewaltsame, scharfe Präparation freigelegt werden. Der Span hat sich zu einer rundlichen Spange nach Art eines Röhrenknochens umgebildet und wesentlich verstärkt und geht ohne scharfe Grenzen in den Knochen der beiden Stümpfe über. Die verzogenen Muskeln des Stiels lassen sich durch Präparation gut darstellen. Sie haben offenbar auch in ihrer neuen Lage funktioniert.

In einer viel geringeren Anzahl von Fällen, 29 mal, wurde *die freie Knochenverpflanzung vorgenommen*, und zwar, dem Vorschlage von

Klapp folgend, in letzter Zeit meist aus dem Beckenkamm (14 mal), 14 mal aus der Tibia, einmal aus der Rippe. Das Becken stellt ein ganz vorzügliches Material dar, aus welchem sich leicht fast beliebig große und gebogene Stücke mit dem Meißel ausschneiden lassen, ohne daß durch die Entnahme des Materials eine spätere Schädigung für den Patienten erwächst.

Für die Transplantation aus der Tibia hat einer von uns (*Pichler*) die Technik *v. Ertls*[20]) nachgeahmt, nachdem er sie aus eigener Anschauung kennengelernt hatte: *v. Ertls* „Ernährungslappen" aus Platysma und Fascie, der ganz von der Haut abpräpariert wird, scheint den Vorteil zu haben, daß damit das Transplantat in ernährendes Gewebe eingehüllt werden kann, das unabhängig von den unvermeidlichen Bewegungen und Verziehungen der Haut stets in innigem Kontakt mit dieser bleibt. Bildet sich ein Erguß, sei es von Blut, Speicheldrüsensekret oder gar Eiter, so kann er sich zwischen dem Ernährungslappen und der Haut ansammeln, ohne das den Knochenspan umgebende Gewebe von diesem abzuheben, und kann von da nach außen abgeleitet werden. Der ganz dünn abgemeißelte, biegsame und in überschüssiges Periost gehüllte Tibiaspan *v. Ertls* hat sich auch gut anwenden lassen und mehrfach bewährt.

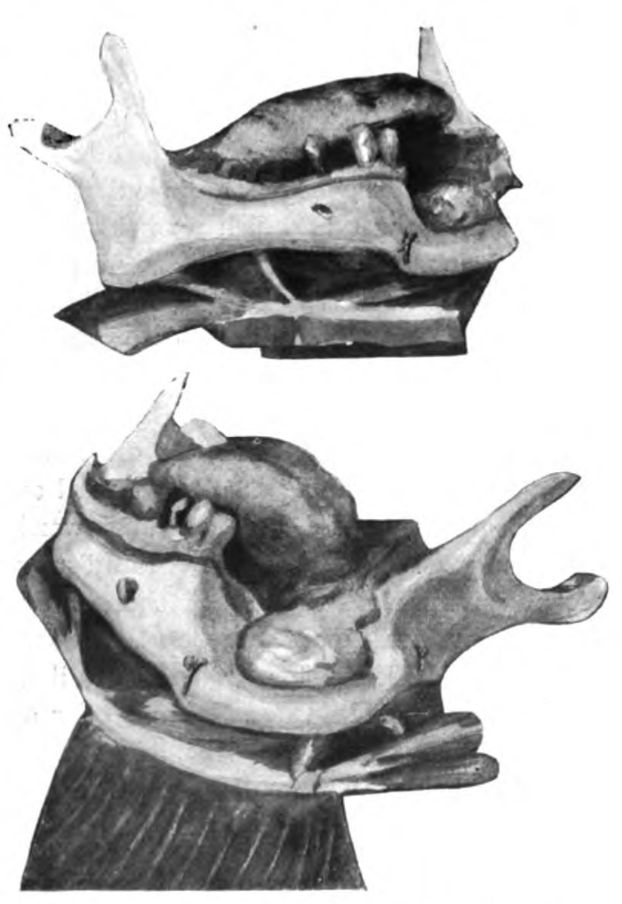


Abb 8. Fall S. A. Unterkieferdefekt durch Verschiebungsplastik vor fast 3 Jahren operiert. Die untere Abbildung zeigt das Transplantat, die obere die Stelle der Entnahme desselben.

Eine Rippe wurde nur ein einziges Mal verwendet, und zwar ein 15 cm langes Stück mit dem ganzen Periost und zum Ersatz des ganzen Kieferbogens an vier Stellen innen eingesägt und geknickt. Dieses Transplantat hat sich ausgestoßen. Der Fall ist anderwärts beschrieben worden*).

Die Technik der Becken-Transplantation nach *Klapp*, wie sie von einem von uns (*Pichler*) jetzt geübt wird, gestaltet sich folgendermaßen: Freilegen der beiden Stümpfe, gewöhnlich in Leitungsanästhesie, und zwar hauptsächlich von unten her, mit oder ohne Präparation eines „Ernährungslappens". In der Kinngegend ist eine solche nicht recht

*) *Pichler*, l. c., Nr. 7, S. 330.

ausführbar, da das Platysma in der Mittellinie schon normalerweise fehlt und bei Kinndefekten außerdem zerstört zu sein pflegt. Die Stümpfe werden hauptsächlich von unten her sehr ausgiebig angefrischt; wenn sie dünn und atrophisch sind (so ist das z. B. ein zahnloses rückwärtiges Fragment gewöhnlich, weil ganz aus der Funktion ausgeschaltet), am besten dadurch, daß man den Knochen in eine äußere und innere Lamelle spaltet und eine von diesen oder beide durch hebelnde Bewegungen mit einem breiten Meißel einknickt, so daß eine nach unten gerichtete breite Spongiosafläche oder Rinne vorliegt. Nun wird eine Schablone aus dickem Bleiblech oder aus einem Bleirohr so zurechtgeschnitten oder gebogen, daß sie die gewünschte Krümmung des Kieferbogens nachahmt und sich an beide Fragmente von unten her, soweit als möglich, anlegt. Die Schablone gibt also sowohl ein Maß für die Länge wie für die Krümmung des Transplantats. Vor seiner Entnahme werden noch durch den Rand des lingualen Stumpfperiostes einige Nähte gelegt, die später zur sofortigen Fixierung des Transplantats verwendet werden. Dann kommt ein, in neuerer Zeit in *Pregl*sche Lösung getauchter, Tampon in die Wunde, es werden die Handschuhe gewechselt und das Transplantat wird entnommen. Auch das kann in der Regel ohne Narkose ausgeführt werden. Subcutane und tiefe Einspritzung einer $^1/_2$proz. Novocainlösung beiderseits in einiger Entfernung vom Beckenkamm machen den Eingriff schmerzlos. Trotzdem haben wir öfters empfindlichen Patienten die Erschütterung durch die schweren Meißelschläge, welche bisweilen auch ein psychisches Trauma bedeuten, mit Hilfe der Narkose oder auch nur eines kurz dauernden Rausches zu ersparen gesucht, leider aber auch infolgedessen drei Todesfälle zu beklagen, die ohne Narkose wohl vermieden worden wären. Man vergesse nicht, daß ganz besonders Patienten mit einem längere Zeit nicht entsprechend behandelten Defekt der Kiefermitte durch eine Narkose wesentlich gefährdet sind. In solchen Fällen sind die Zunge, das Zungenbein, die Epiglottis und der ganze Mundboden stark nach hinten gesunken und rückwärts fixiert, so daß es besonders leicht zu einer Behinderung der Atmung kommt, die durch das übliche Vorschieben des Unterkiefers gar nicht und bisweilen nicht einmal durch das Vorziehen der Zunge behoben werden kann. Daß die Narkose, besonders wenn sie nicht glatt verläuft, auch eine gewisse Gefahr für die Asepsis bildet, ist außerdem klar. Den Hautschnitt führen wir ein Stück unter dem Beckenkamm aus, damit nicht später die Kleider auf die Narbe drücken. Ob die rechte oder linke Beckenseite gewählt wird, hängt von der Krümmung ab, die der Knochenspan haben soll. Für den Ersatz einer ganzen Unterkieferhälfte z. B. wählen wir den Span so, daß die Spina ant. sup. als Gelenkkopf verwendet wird. Dann bildet die Crista ilei den Kieferwinkel und der hintere Teil des Beckenkammes



einen leicht gebogenen horizontalen Ast. Wir werden also für die linke Unterkieferhälfte in diesem Falle die linke Beckenseite verwenden. Soll das stark gebogene Mittelstück des Unterkiefers nachgeahmt werden, so kann das mit der schwachen Krümmung des Beckenrandes nicht ausreichend geschehen. Man muß in diesem Falle den Span einschneiden und knicken. Dabei haben wir aber Pseudarthrosen in den Knickungsstellen beobachtet und ziehen es jetzt daher vor, die Krümmung aus der Fläche der Beckenschaufel herauszuschneiden. Zu diesem Zweck wird nach Durchschneidung und ausreichender Ablösung der Muskelansätze die Bleischablone der Fläche nach auf die Fläche der Beckenschaufel aufgelegt, ihre genaue Form mit Meißelschlägen umrissen. Dann wird der Span mit einem Stück Gaze gefaßt, an den Stellen, die den Knochenwundflächen anliegen sollen, nötigenfalls mit einer großen *Luer*schen Zange angefrischt, sofort an seinen Platz gebracht und so rasch als möglich mit einzelnen Periostnähten befestigt. Damit die Weichteile dem Knochenspan möglichst innig und dauernd anliegen, halten wir es für zweckmäßig, sie mit einer Art von Tabaksbeutelnaht um das Transplantat herum fest zusammenzuziehen; namentlich dann, wenn ein „Ernährungslappen" nicht zur Verfügung steht. Als Nahtmaterial wurde meist Catgut benützt, aber stets mit einzelnen Zwischennähten aus nicht resorbierbarem Material, also Seide oder Zwirn. Drahtnähte wurden bei der freien Transplantation niemals verwendet. Dann folgt die Hautnaht mit oder ohne Einlage einer, natürlich nicht bis zum Knochen reichenden Drainage. Während der ganzen Operation ist die Prothese im Munde gelegen und hat die Kieferstümpfe so gut als möglich in ihrer richtigen Lage gehalten. Dann wird eine gleichmäßige, nicht gar zu dicke Schicht von gelegter weißer Gaze mit Binden befestigt, wobei Gewicht darauf zu legen ist, daß der Rand des Verbandes möglichst weit von den Lippen entfernt bleibt, damit er nicht durch ausfließenden Speichel durchtränkt wird. Darüber kommt eine schmale, gut anmodellierte Gipsschiene, die längs des Kieferrandes vor den Ohren von einer Schläfe zur anderen reicht und mit Binden befestigt wird. Dieselbe Gipsschiene wird beim späteren Verbandwechsel durch etwa 2—3 Wochen immer wieder über den eigentlichen Verband angelegt und soll dazu beitragen, den Knochenspan in seiner Lage festzuhalten. Über den Rand des fertigen Verbandes, unter dem Mund, werden zum Schluß noch zwei Heftpflasterstreifen als weiterer Schutz gegen ausfließenden Speichel geklebt (*v. Ertl*). Patient und Pflegepersonal sind angewiesen, daß durch entsprechende Lagerung und Vorsicht beim Trinken und Mundspülen eine Durchnässung des Verbandes vom Munde aus sicher vermieden werde. Das Drain wird ungefähr am dritten Tag entfernt, ein später etwa auftretender Flüssigkeitserguß durch Lösen einer Naht oder durch Punktion entleert. Wenn eine stärkere Schwellung der Mundschleimhaut



auftritt, muß man vor dem Auftreten von Decubitus durch die Prothese auf der Hut sein. Nötigenfalls muß sogar auf Kosten einer Unterbrechung der Immobilisierung die Prothese schon in den ersten Tagen vorübergehend herausgenommen werden, um den Mund auf etwaigen Decubitus untersuchen zu können.

In einem Falle wurde die zweizeitige Transplantation nach *Katzenstein*[21]) ausgeführt (Präparation des Weichteilbettes und der Knochenstümpfe und Wiederzunähen der Wunde im ersten Akt, Wiedereröffnung der Wunde und Transplantation einige Tage später). In diesem Falle wurde das Transplantat ausgestoßen. Trotzdem wollen wir diese Methode, die außer den guten Erfolgen, über die der Autor berichtet, auch theoretisch viel für sich hat, nicht von der Hand weisen, unter anderem auch deshalb nicht, weil sie ermöglicht, den in schwierigen Fällen doch recht lang dauernden Eingriff in zwei kürzere Akte zu zerlegen.

Von den 30 freien Transplantationen sind
14 Fälle (8 Becken, 6 Tibia) vollkommen geheilt,
3 Fälle (1 Becken, 2 Tibia) wesentlich gebessert,
9 Fälle (4 Becken, 4 Tibia, 1 Rippe) ungeheilt und
4 Fälle (2 Becken, 2 Tibia) gestorben.

Bei dem einen Todesfall handelte es sich um eine schwächliche, schlecht ernährte Frau, die in früher Kindheit im Gefolge einer (tuberkulösen?) Knochenentzündung den linken, horizontalen Unterkieferast in großer Ausdehnung durch Resektion verloren hatte. Da man nichts gegen die Dislokation unternommen hatte, war eine furchtbare Entstellung und Funktionsstörung die Folge. Es wurde in Leitungsanästhesie operiert, die während der Ausmeißelung am Becken durch einen kurzen Ätherrausch vervollständigt wurde. Dabei kam es offenbar wegen der durch den Kieferdefekt verursachten abnormen Verlagerung der Zunge nach hinten zu einer Asphyxie, die durch Vorziehen der Zunge nicht ausreichend behoben werden konnte. Daher Tracheotomie und im Anschluß daran Aspirationspneumonie, die bei der Sektion als Todesursache festgestellt wurde.

Der zweite Fall starb bald nach Beendigung der Operation an einem postnarkotischen Herztod (Concretio pulm. totalis und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Hyperplasie der Milzfollikel).

Der dritte Fall starb $^1/_4$ Stunde nach der Operation, die in ungestörter Äthernarkose mit vorausgeschickter Einspritzung von 0,02 Morphin ausgeführt worden war, unter plötzlichem Stillstand der Atmung. Obduktionsbefund negativ.

Über den vierten Todesfall wird weiter unten berichtet.

Wenn es zur Eiterung und Ausstoßung von Sequestern kommt, so bedeutet das bekanntlich nicht immer einen Mißerfolg. Bei mehreren von unseren völlig geheilten Fällen gab es solche Störungen des Wundverlaufes, einige Male sah es so aus, als wäre das ganze Transplantat abgestoßen. Wenn der Entzündungsvorgang nicht zu heftig ist und nicht zu rasch abläuft, bildet sich manchmal genug neuer Knochen, um die Festigkeit herzustellen. Andererseits ist es natürlich entmutigend, wenn nach monatelanger Eiterung schließlich doch keine Festigung eintritt und man sich sagen muß, daß man viel besser getan hätte, die Eiterung durch Herausnehmen des Spans rasch abzuschneiden und nach einiger Zeit einen neuen Versuch der Transplantation zu machen. Auch wenn man den Verlauf durch häufige Röntgenaufnahmen sorgfältig kontrol-



liert, kann es außerordentlich schwer sein, in solchen Fällen das Richtige zu treffen.

Wenn ein Transplantat nur teilweise erhalten bleibt, ist der Erfolg natürlich sehr verschieden zu bewerten: Einzelne Knocheninseln, die nicht im Zusammenhang mit den Fragmenten stehen, können allenfalls bei einer neuerlichen Plastik ein wenig nützen, sind aber funktionell fast wertlos. Solche Fälle haben wir daher zu den Mißerfolgen gezählt. Anders wenn das Transplantat sich mit einem der beiden Bruchstücke des Kiefers fest verbunden hat. Dann haben wir statt des großen Defektes einen kleineren oder statt eines Defektes eine Pseudarthrose. Das macht 1. für die Kaufunktion schon einen großen Unterschied und es schafft 2. einen Zustand, der durch eine kleinere Nachoperation relativ leicht zu beheben ist.

Zwei unserer gebesserten Fälle betrafen ausgedehnte Defekte des horizontalen Kieferastes nach Entfernung von Sarkomen. Das eine Mal kam es 20 Tage nach reaktionslos verlaufener Transplantation aus dem Becken zur Abscedierung und Ausstoßung mehrerer großer Sequester. Es dauerte 3 Monate, bis die Fisteln alle verheilt waren, und das Endresultat war eine Pseudarthrose am vorderen Ende des Spans. Dieser war bei der Operation etwas zu kurz geraten, so daß keine breite Überlagerung des vorderen Kieferstumpfes möglich war. Die geplante Verschiebungsplastik, welche fast sicher zur Heilung der schmalen Lücke geführt hätte, konnte nicht ausgeführt werden, weil der Kranke, ein tschechischer Soldat, nach dem Kriegsende in seine Heimat entlassen werden wollte.

Im zweiten Falle ist jetzt, 3 Jahre nach der Transplantation, eine Knochenspange erhalten, die bis unmittelbar an das hintere Fragment heranreicht und mit ihm durch eine Pseudarthrose verbunden, mit dem vorderen Stumpf aber knöchern verheilt ist. Jetzt endlich hat sich die Pat., die ihrem Beruf als Lehrerin wieder nachgeht, zur vorgeschlagenen Nachoperation entschlossen. Es besteht ohne Zweifel gute Aussicht, durch Einfügung eines kleinen Transplantates die Pseudarthrose zu heilen, um so mehr, als die Prothese, welche getragen wird, die beiden Fragmente dauernd in guter Stellung erhält.

Der dritte Fall von Besserung betrifft einen Defekt im horizontalen Ast nach Schußverletzung. Ein Tibiaspan heilte reaktionslos ein und der Mann ging mit halb gefestigtem Kiefer auf Urlaub. Zu Hause zerbrach er seine Prothese und kam erst 2—3 Monate nachher ohne Prothese, mit starker Dislokation und abnormer Beweglichkeit zwischen Transplantat und hinterem Fragment zurück. Es war nun außerordentlich schwer, die Fragmente wieder in die richtige Lage und die Zähne in die richtige Okklusion zu bringen und darin festzuhalten. Zehn Monate nach der Transplantation mußte der Mann ungeheilt entlassen werden. Die abnorme Beweglichkeit am hinteren Ende des Spans war allerdings so gering, daß sie durch Palpation nicht nachgewiesen werden konnte, sondern nur dadurch, daß nach probeweisem Weglassen der Prothese eine Dislokation eintrat. Auch dieser Fall, bei dem das vorzeitige Weglassen der Schiene den vollen Erfolg vereitelt hat, wäre wohl durch Nachoperation leicht heilbar gewesen. Es ist sogar denkbar, daß er später noch spontan knöchern verheilt ist.

Unsere Resultate sind hier wohl viel schlechter als die anderer Chirurgen, weil zur freien Transplantation ausschließlich schwierigere Fälle mit großen Defekten kamen. Die kleineren Defekte konnten ent-

weder durch geeignete Schienenbehandlung und Weichteiloperationen vermieden oder durch Verschiebungsplastik geheilt werden. Einige ältere Fälle, die zum Teil über zehn Jahre zurückliegen, wurden wohl auch mit schlechter Technik ausgeführt. So hat sich z. B. die Befestigung eines Transplantates mit Elfenbeinnägeln, die wir in Anlehnung an die Versuche der Schienung mit Elfenbeinplättchen (vgl .die sub 8 zitierte Arbeit) dreimal angewendet haben, jedesmal schlecht bewährt. Bei dieser Gelegenheit müssen wir sagen, daß wir den Eindruck gewonnen haben, daß so mancher Fall von Pseudarthrose ohne großen Defekt bei uns unter rein konservativer Behandlung bzw. nach einfachen Weichteiloperationen (Schleimhautplastik, Narbenexcision, Zahnextraktion) gut geheilt ist, der vielleicht von anderen Chirurgen einer Knochenplastik zugeführt worden wäre. Bei richtiger Behandlung durch exakte Schienung kommt es auch nicht so häufig, falls der Defekt nicht zu groß ist, zur Pseudarthrosenbildung, wie dies von vornherein scheint.

Als typisches Beispiel einer erfolgreichen Beckenkammplastik sei hier nur eine Krankengeschichte angeführt:

Rittmeister N. v. S., russischer Offizier der Armee Denikin, wurde im September 1919 im Kampfe gegen die rote Armee durch Gewehrschuß verwundet. Defekt des Kieferknochens vom ersten Molaren der einen Seite zum ersten Molaren der anderen. Haut und Schleimhaut der Kinn- und Unterlippengegend stark von häßlichen Narben durchsetzt, aber im ganzen gut wiederhergestellt. Das Kinnrudiment steht aber natürlich weit hinter dem Oberkiefer zurück. Nach Herstellung und längerem Tragen einer Prothese, welche sich an den drei vorhandenen, wenn auch lockeren unteren Mahlzähnen stützt, aber der Hauptsache nach doch auf dem narbigen Mundboden ruht, wird am 11. VI. 1921 die Knochenplastik durch Transplantation aus dem Beckenkamm gemacht. Beginn der Operation in Leitungsanästhesie, Präparation eines „Ernährungslappens" nach *v. Ertl*, der auch einen Teil des subcutanen Kinnpolsters enthält, von einem Hautschnitt weit unten am Hals aus. Anfrischen der beiden Stümpfe an ihrem unteren Rand bis über den Angulus hinaus, Legen einiger Periostnähte, Zuschneiden einer Bleischablone von der Form der Abb. 9 und Tamponieren der Wunde mit einem in Pregl-Lösung getauchten Gazestück. Jetzt wird mit Äther narkotisiert und der Span aus dem Beckenkamm in der ungefähren Form des Bleimodells entnommen, nach diesem noch genauer zugeschnitten, an den Flächen, die mit den Knochenstümpfen verheilen sollen, angefrischt und eingenäht. Der Ernährungslappen deckt nur seine obere und vordere Fläche. Vollkommene Naht. Gipsschiene. Die Prothese wird an die obere Zahnreihe angebunden, hängt also an dieser und lastet somit nicht mit ihrem Gewicht auf der Unterlage. Heilung p. p.

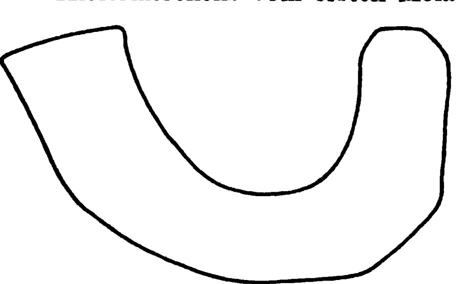


Abb. 9. Fall N. v. S. Bleischablone als Maß für das Transplantat aus der Beckenschaufel (verkleinert).

In der Beckenwunde bildet sich ein Hämatom, das nachträglich vereitert



und am 27. VI. incidiert werden muß und einen Monat später nach Abstoßung einiger Nähte ganz verheilt ist.

5. VIII. Knochen beiderseits federnd konsolidiert.

3. IX. Noch ganz geringe federnde Beweglichkeit.

25. X. Rechts vollkommene Festigkeit, linke Seite noch ganz wenig federnd.

5. XI. und 10. XII. Narbenkorrekturen im Gesicht.

19. XII. Keine Spur von Federung mehr nachweisbar. (Abb. 10 u. 11.)

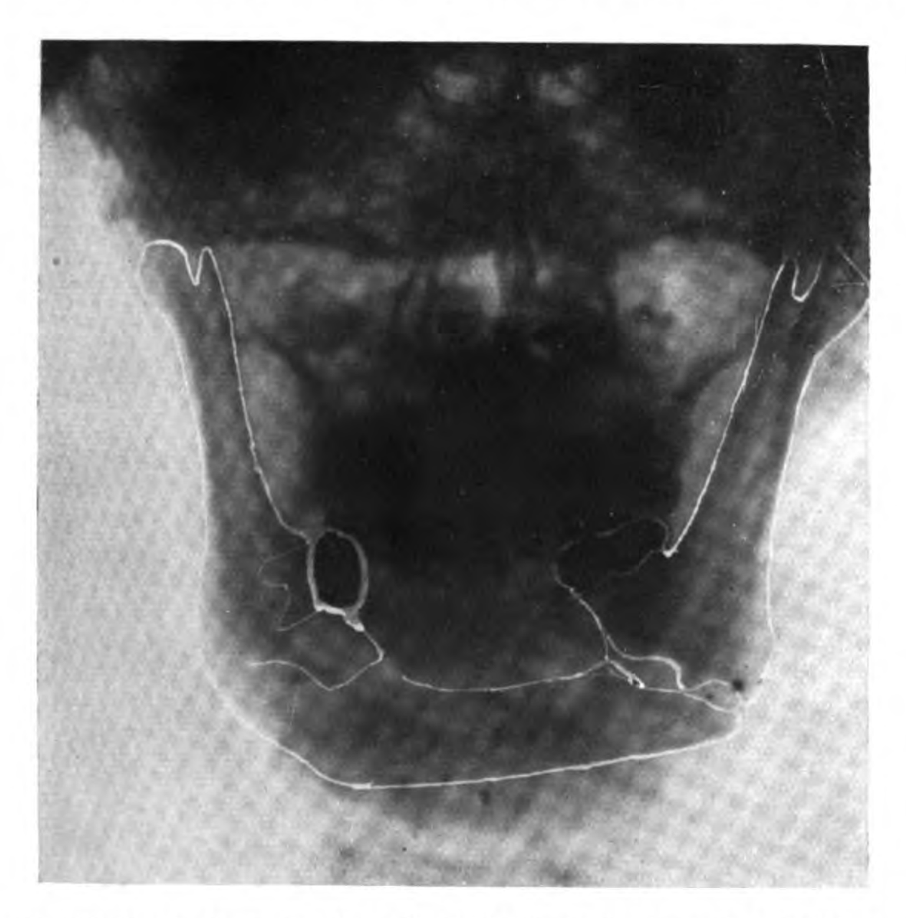


Abb. 10. Fall N. v. S. Ersatz des Kiefermittelstücks durch ein starres Transplantat aus dem Beckenkamm. Ein Jahr nach der Operation.

Juni 1922. Kosmetische Operation: Einschiebung eines großen und eines kleinen Knorpelstückes vom linken Rippenbogen auf der Vorderseite des neuen Kieferbogens, um einen besseren Kinnvorsprung zu erzielen. Einheilung p. p. mit guter kosmetischer Wirkung. Pat. vermag jetzt mit seiner Prothese jede Nahrung ohne Schwierigkeit zu kauen.

Einige freie Knochentransplantationen wurden auch wegen operativ entstandener Defekte des Unterkiefers ausgeführt. Als Beispiel diene folgende Krankengeschichte eines Falles von Ersatz einer ganzen Unterkieferhälfte mit Wiederherstellung eines gut arbeitenden Kiefergelenks [nach *Klapp*[22])].



C. J., 45jährige Frau. Spindelförmige Auftreibung der rechten Unterkieferhälfte vom Eckzahn bis in den Kronenfortsatz hinein. (Abb. 12.) Sie hat sich im Laufe eines Jahres entwickelt. Weichteile über der Geschwulst nicht verändert, nicht gegen die Unterlage fixiert. Diagnose: Sarkom. Behandlungsplan: Exartikulation der rechten Unterkieferhälfte mit Durchtrennung in der Mittellinie. Zu diesem Zweck Herstellung einer Immediatprothese, welche schon so gebaut ist, daß sie günstige Verhältnisse für den späteren Ersatz durch Knochentransplantation schafft, d. h. sie soll den aufsteigenden Ast nicht ersetzen, aber dafür, um normale Bewegungen



Abb. 11. Derselbe Fall N. v. S. Seitliche Schrägaufnahme. 1 Jahr nach der Operation.

der stehengebliebenen Unterkieferhälfte zu erzwingen, mit der rechten Oberkieferhälfte durch ein Okklusionscharnier nach *Ernst* verbunden werden, welches eine Art von künstlichem Kiefergelenk darstellt und nur Bewegungen der gesunden Unterkieferhälfte in normalen Bahnen gestattet. Außerdem soll auch der horizontale Kieferast nicht in voller Größe ersetzt werden, sondern nur in etwa halber Höhe, also eigentlich nur der Alveolarfortsatz mit den Zähnen, so daß unter diesem, in den Weichteilen Platz genug für das Transplantat bleibt. Zu dem Zweck wird der rechte mittlere Schneidezahn extrahiert, an den Zähnen der linken Seite werden einige „Wulstbänder"[5]) angebracht, um einer Scharnierschiene Halt zu geben. Dann werden Gipsabdrücke vom Kiefer genommen und danach die Scharnierschiene für die linke Seite angefertigt und im Munde eingepaßt. Man weiß jetzt, daß sie fest hält und bei der Operation ohne Schwierigkeit an ihren Platz gehen

wird. Jetzt erst wird die rechte Unterkieferhälfte vom Modell weggesägt und der Ersatz dieser Hälfte mit künstlichen Zähnen und mit dem Okklusionsscharnier angefügt. Dieses findet im Oberkiefer seine Befestigung an einer Gaumenplatte, die an den Zähnen befestigt ist und die fehlenden Zähne des Oberkiefers ersetzt.

10. X. 1917. Operation (*Pichler*): Entfernung der kranken Unterkieferhälfte im Zusammenhang mit den Submaxillardrüsen, nach Durchsägung in der Mittellinie. Von der Schleimhaut braucht nur wenig geopfert zu werden. Sie läßt sich vollkommen vernähen, auch die Sägefläche des Knochens kann vollkommen gedeckt werden, da zu diesem Zweck die Schleimhaut etwas weiter rechts durchtrennt worden ist als der Knochen. In die so abgeschlossene Mundhöhle wird die



Abb. 12. Fall C. J. Zentrales Sarkom der rechten Unterkieferhälfte, das den Knochen zu einer großen, von der Eckzahngegend bis in den Kronenfortsatz reichenden Geschwulst aufgetrieben hat.

Immediatprothese eingesetzt. Sie verhindert jede Dislokation und vermeidet die ganze äußere Entstellung. — Histologischer Befund (Prof. *Stoerk*): Fibrosarkom mit Riesenzellen.

15. X. Erste vorübergehende Entfernung der Prothese zur Reinigung.

16. X. Anbringen eines intermaxillaren Gummiringes, der die etwas herabsinkende Prothese rechts gegen den Oberkiefer hinaufzieht.

Am 11. XI. wird Pat. zur ambulatorischen Behandlung und am 20. XI. 1917 nach Heilung der Fisteln in ihre Heimat entlassen.

14. II. 1918. Excision der etwas eingezogenen Fistelnarben mit Unterpolsterung der Haut durch einen gestielten subcutanen Fettlappen vom Hals.

21. II. Zweite Entlassung in die Heimat.

22. IV. 1918. Nach Absolvierung einer Reihe von prophylaktischen Röntgenbestrahlungen *Knochenplastik* (*Pichler*): Als einzige Vorbereitung der Prothese

dazu werden die linke Kieferhälfte und die Prothesen des Ober- und Unterkiefers durch Drahtligaturen aneinander festgebunden, nachdem einige künstliche Zähne der oberen Prothese als Ernährungslücke herausgeschnitten worden waren. Operation in Leitungsanästhesie mit etwas Äther bei dem Ausmeißeln des Beckenspans. Hautschnitt unter Excision der alten, weit unter dem Kiefergelenk gelegenen linearen Narbe. Der vordere Stumpf wird durch einen Vertikalschnitt durch das Periost, 1 cm vom Ende, freigelegt und von da aus wird je ein Periostlappen mit

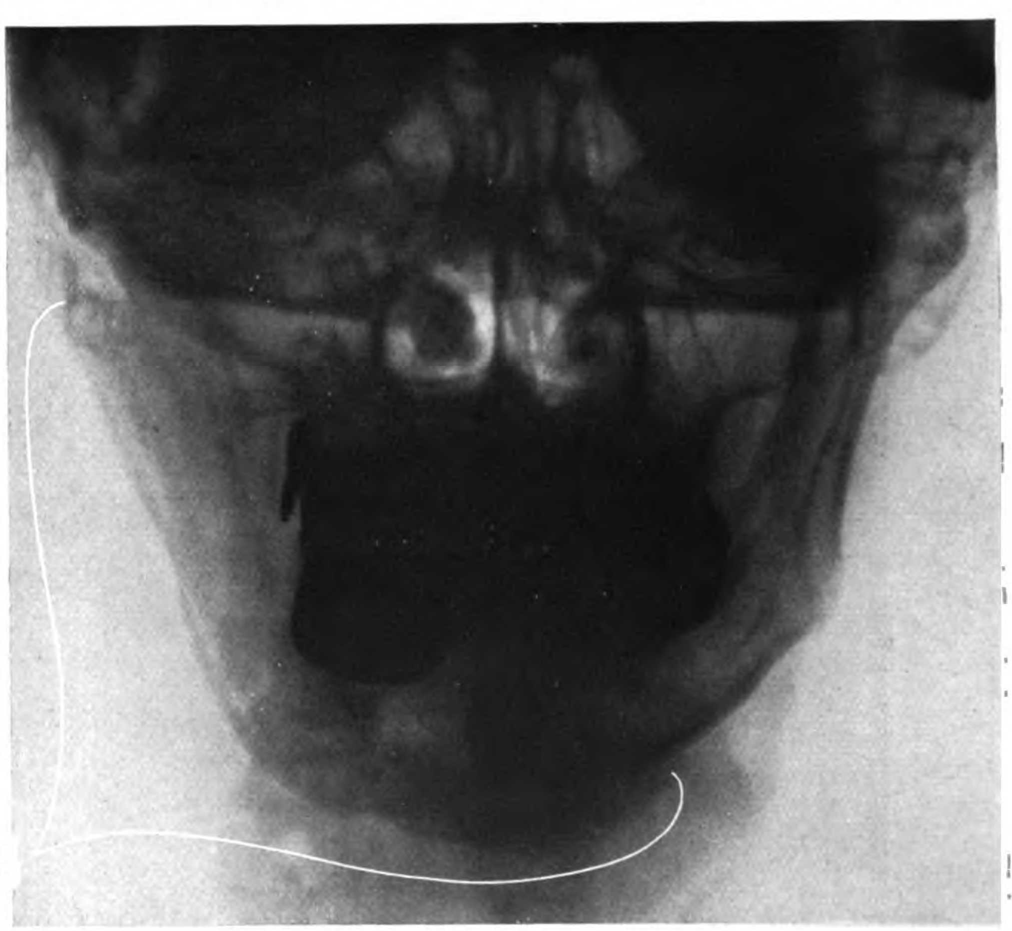


Abb. 13. Fall C. J., Ersatz der rechten Unterkieferhälfte samt dem Gelenkfortsatz durch ein Transplantat aus dem Beckenkamm, 1 Monat nach der Verpflanzung. Man beachte die Symmetrie des ergänzten Kiefers und die breite Überlagerung des Stumpfes durch den Beckenspan.

anhängenden Knochenteilen nach vorne und rückwärts abgemeißelt und zurückgeschoben, der etwas atrophische Knochen bis auf die Spongiosa angefrischt. Dann wird medial von der Parotis erst mit dem Messer, später mit einem schmalen Raspatorium, Kornzange und Handschuhdehner ein Kanal bis in die Gelenkgegend angelegt und tamponiert, nachdem mit einer Sonde die Länge des Defektes abgemessen worden war. Etwas länger als dieser wird nun eine ca. 2—3 cm breite Spange vom Rand des rechten Darmbeinkamms abgemeißelt (die Sehne des Bogens beträgt 11 cm). Das Stück kommt mit der Spina a. s. unverzüglich in die Pfanne und legt sich am Kieferstumpf mehrere Zentimeter weit gut an, nachdem in dessen unteren Rand mit *Luer*scher Zange eine Rinne eingeschnitten worden war. Befestigung mit Catgut und einigen wenigen Seidennähten, so daß das Gewebe

überall fest an das Transplantat herangezogen wird. Hautnaht ohne Drain. Gipsschiene. Gleichzeitig Vernähung der Beckenwunde durch einen Assistenten.

23. IV. Kein Fieber, geringe Schluckbeschwerden. Parese des ganzen rechten Facialis, die während der Operation noch nicht zu beobachten war.



Abb. 15. Derselbe Fall 2½ Jahre nach der Transplantation.



Abb. 14. Fall C. J., Ersatz der halben Mandibula bis ins Gelenk durch transplantierten Beckenkamm, 14 Monate nach der Knochenplastik.

27. IV. Entfernung der Nähte. Heilung p. p. Keinerlei Schwellung mehr. Facialis unverändert. Elektrisieren.

13. V. Pneumonie.

20. V. Lungenerscheinungen fast geschwunden. Temperatur normal. Abb. 13 zeigt das Transplantat im Mai 1918 mit seinem vorderen Ende der gesunden

Unterkieferhälfte am unteren Rande innig angelagert, man sieht auch die Wiederherstellung der Symmetrie des Unterkiefers. Das Transplantat zeigt besonders subcortical einige Aufhellungen, die dem normalen postoperativen Abbau entsprechen.

25. V. Entfernung der Prothese zeigt, daß das Transplantat die Unterkieferbewegungen vollkommen mitmacht. Bei dem Öffnen des Kiefers rückt sogar das Gelenkende des Transplantats deutlich in die Gegend der Eminentia articularis nach vorne. Facialis bedeutend gebessert.

31. V. Entlassung in ambulatorische Behandlung.

8. VIII. Röntgen zeigt gute Konsolidierung. Abnorme Beweglichkeit nicht sicher nachweisbar. Das Okklusionsscharnier wird weggelassen, ohne daß eine Abweichung eintritt. Die Basis der Prothese rechts wird nach Abformen mit Guttapercha so ergänzt, daß sie dem Transplantat fest aufliegt, so daß dieses funktionell belastet wird. Die Scharnierschiene wird weggelassen und in eine Klammerbefestigung wie bei einem gewöhnlichen Zahnersatzstück umgebildet. Pat. kaut alles vollkommen gut. Facialis normal.

13. II. 1919. Alles in bester Ordnung. Das Vorrücken des Köpfchens beim Öffnen der Kiefer deutlich wahrnehmbar.

12. VI. 1919. Röntgenaufnahme (Abb. 14).

11. V. 1920. Röntgenaufnahme (Abb. 15). Das Transplantat ist wesentlich dünner, aber dichter und in der Mitte fast stielrund geworden und zeigt deutlich die Ausbildung einer starken äußeren Compacta, ähnlich wie ein Röhrenknochen. Haut und Schleimhaut darüber ziemlich verschieblich. Das Vorrücken des Kieferköpfchens beim Öffnen des Mundes ist auf der operierten Seite nicht mehr so deutlich zu tasten wie seinerzeit. Die aktive Verschiebung des Kiefers nach links ist dementsprechend stark eingeschränkt, und zwar bis auf etwa $^1/_2$ Kauflächenbreite, was aber für das normale Kauen auf der linken Seite vollauf genügt. Dabei beißen die buccalen Höcker der unteren Zähne auf die buccalen Höcker der oberen.

Dort, wo aus irgendwelchen Gründen die Plastik aus dem Knochen nicht ausführbar ist, wird der Defekt durch eine Prothese dauernd ersetzt. Wie schon oben erwähnt, soll eine Schiene oder Prothese unter allen Umständen immer baldigst nach dem Trauma (im Falle, daß der Chirurg den Defekt setzt, schon vorher sorgfältig vorbereitet) eingesetzt werden.

Es ist manchmal recht schwierig, die Zahnschienen oder -prothesen so zu konstruieren, daß sie allen mechanischen Anforderungen entsprechen, ohne die Knochenplastik (etwa durch Decubitus) zu gefährden. In Fällen, die eine ausreichende feste Bezahnung besitzen, kann man mit Schienen, die überall weit entfernt von der Schleimhautunterlage bleiben, gut auskommen. Wo das aber nicht der Fall ist, soll man nach unseren Erfahrungen auf eine nach Art einer Zahnprothese auch der Mundschleimhaut anliegenden Schiene trotz der Gefahr des Decubitus nicht verzichten. Man muß hier den richtigen Weg zwischen der Szylla des Decubitus und der Charybdis der Dislokation und Lockerung der Fragmente zu finden trachten. Wir pflegen unmittelbar vor der Operation an jenen Stellen, wo wir eine Vorwölbung der Mundschleimhaut durch das Transplantat oder eine reaktive Schwellung der Schleimhaut über den Kieferstümpfen erwarten, die vorher genau angepaßte Prothese



ausgiebig zu verkleinern. Einzelne Mißerfolge, die wir durch Decubitus der Mundschleimhaut zu beklagen hatten, sind wohl auch darauf zurückzuführen, daß wir scharfe Kanten oder Zacken des Transplantats nicht genügend abgerundet und geglättet hatten. Die Wichtigkeit der richtigen Schienung geht daraus hervor, daß wir viele Fälle beobachten und die meisten davon heilen konnten, welche (mit oder ohne Knochenplastik) von anderen erfolglos behandelt worden waren und bei denen der Mißerfolg offenbar durch eine schlechte Schienung, insbesondere Vernachlässigung der richtigen Zahnokklusion verursacht worden war*).

Im großen ganzen unterscheiden sich die zur Vorbereitung einer Knochenplastik hergestellten Schienen in keiner Weise von den Schienen, die wir bei Knochenbrüchen des Unterkiefers bevorzugen.

Als Grundsatz für die Schienung der Kieferbrüche gilt vor allem:

1. Die Schiene soll ein Retentionsapparat sein, der die mit einem Schlage reponierten Bruchstücke fixiert, und nicht ein Regulierungsapparat, der das gewünschte Resultat nur allmählich erzielt. Das ist dann möglich, wenn der Bruch in frischem Zustand behandelt wird. Ist es einmal durch Vernachlässigung zu einer fixierten Dislokation gekommen, so soll die Reposition möglichst rasch und ohne Verschiebung einzelner Zähne oder Zahngruppen aus ihrer Lage im Alveolarfortsatze geschehen. Wir machen daher lieber eine blutige Reposition als eine langwierige Narbendehnung, wenn diese zur Lockerung und Verlagerung von Zähnen zu führen droht**).

2. Es ist vor allem auf Herstellung und Erhaltung des normalen Zusammenbisses der Zähne zu sehen. Er muß als das eigentliche Ziel der Behandlung angesehen werden, denn eine Dislokation der Zahnreihen um wenige Millimeter kann die Kaufähigkeit schon zerstören. Der richtige Biß ist außerdem der beste und ein sehr feiner Maßstab für die Genauigkeit der Reposition der Fragmente und dadurch, daß er die ganze Kraft der Kaumuskeln beim Schließen der Kiefer in den Dienst der Reposition bezw. Retention stellt, das wirksamste Mittel, das wir für die richtige Fixierung der Fragmente haben.

3. Aus diesem Grunde bevorzugen wir entschieden die Herstellung der Schiene nach einem genauen Gipsmodell der Zahnreihen, welches an der Bruchstelle durchsägt und an der Hand des Modells der oberen Zahnreihe im richtigen Zusammenbiß zu diesem eingestellt und wieder zusammengefügt wird. In allen Fällen, bei denen Zähne fehlen, sollen diese auf der Schiene durch künstliche Zähne ersetzt werden. In diesen Fällen wird die Schiene in der Regel nicht nur den Zähnen anliegen und an ihnen befestigt sein, sondern sie wird auch nach Art eines gewöhnlichen Zahnersatzstückes den zahnlosen Teilen des Alveolarfortsatzes bzw. am Oberkiefer dem Gaumen anliegen.

4. Unter den Apparaten, welche den Gegenkiefer in noch ausgiebigerer Weise heranziehen, um einer Dislokationstendenz zu begegnen, sind besonders diejenigen vorzuziehen, welche die Kieferfragmente nicht nur in ihrer Zahnschlußstellung, sondern auch während der Öffnungs- und Kaubewegungen in ihrer normalen Exkursionsbahn erhalten, namentlich in der Sagittalebene stehende Gleitflächen [nach Art des Flügelapparates von *Claude Martin*[23])], Gleitschienen nach *Schrö*-

*) Ein lehrreiches Beispiel ist der Fall Z. J., Abb. 18 in der sub 8 zitierten Arbeit *Pichlers*.

**) Vgl. z. B. Fall F. K. (*Pichler*) sub Nr. 7, S. 319.



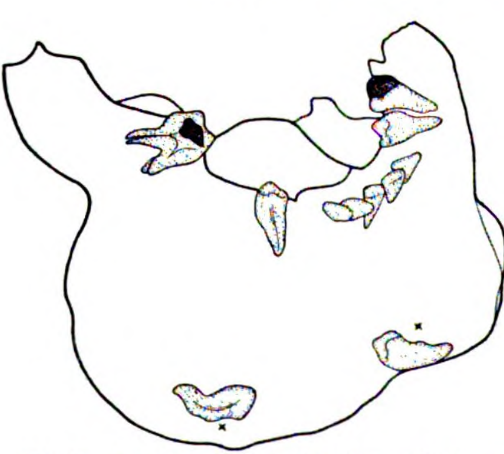
der[24]) und Apparate, die eine Art von künstlichem Kiefergelenk darstellen (*Schröder*, *Weiser*, *Rumpel* und besonders das Okklusionsscharnier nach *Ernst*).

5. Fremdkörper, die in der Bruchspalte oder in ihrer Nähe liegen und dort Eiterung unterhalten, müssen rechtzeitig entfernt werden. Als solche wirken





Abb. 16. Fall G. E. 16jähriges Mädchen mit Fibrosarkom des Unterkiefers.



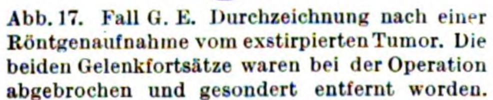


Abb. 17. Fall G. E. Durchzeichnung nach einer Röntgenaufnahme vom exstirpierten Tumor. Die beiden Gelenkfortsätze waren bei der Operation abgebrochen und gesondert entfernt worden.

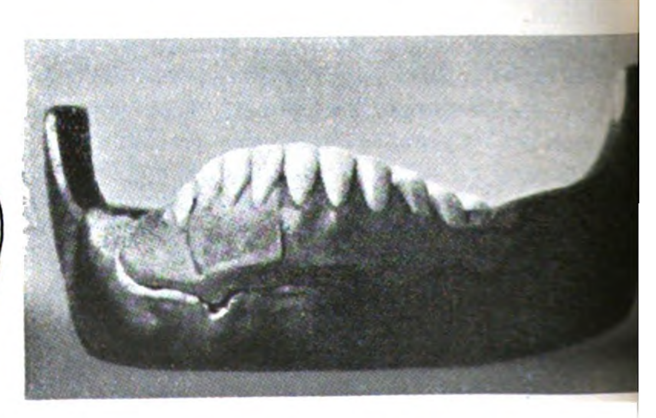


Abb. 18. Fall G. E. Prothese nach Totalexstirpation des kiefers wegen Sarkoms. Um von der Trägerin durch die spalte herausgenommen und wieder eingesetzt werden zu k besteht sie aus 3 Teilen, die im Munde zusammengefügt w

vor allem auch Zähne, deren Pulpa abgestorben ist. Nähere Einzelheiten über diese Art der Kieferschienung können den Arbeiten des einen von uns (*Pichler*) und unter anderem auch der Arbeit von *Borschke*, *Dussik* und *Frey*[25]) entnommen werden.



Der Wert der Prothese als Dauerersatz des verlorengegangenen Kieferstückes wurde in zahlreichen Fällen der Kieferstation erkannt und soll nur an einigen Beispielen besonders erläutert werden.

Frl. G. E., ein damals 16jähriges Mädchen, kam im Jahre 1913 mit einem großen, mehrhöckerigen Tumor des Unterkiefers an die Klinik (Abb. 16). Das Röntgenbild zeigte, daß die Geschwulst beiderseits in den aufsteigenden Kieferast hineinreichte und zwei in ihr Inneres verlagerte retinierte Zähne enthielt (Abb. 17). Es schien aber keine cystische Geschwulst zu sein, was sich bei der Operation (*Eiselsberg*) bestätigte. Ein rasch angefertigter Gefrierschnitt zeigte Fibrosarkomgewebe. Da wir damals noch nicht daran denken konnten, einen so großen Kno-





Abb. 19. Fall G. E. Nach Totalexstirpation des Unterkiefers und Ersatz durch eine Immediatprothese.

chendefekt autoplastisch zu decken und da die Gelenkfortsätze für den prothetischen Ersatz nur hinderlich gewesen wären, wurde die ganze Mandibula entfernt und in den Defekt sofort die vorbereitete Immediatprothese eingesetzt.

Abb. 18 zeigt die Dauerprothese des Falles. Sie besteht aus zwei Hälften, die nach dem Einlegen in den Mund in der Mitte zusammengefügt werden. Darüber kommt der dritte Teil, der künstliche Zähne trägt, ähnlich wie eine gewöhnliche Zahnprothese. Es wäre natürlich unmöglich gewesen, die Prothese durch die Mundspalte zu bringen, wenn sie nicht zerlegbar gewesen wäre. Die Abb. 19 zeigt das Aussehen der Pat. nach der Operation mit dem prothetischen Ersatz.

Die Kaufunktion damit war sehr bald so gut, daß jede gewöhnliche Nahrung genossen werden konnte. Zum Beispiel war die Kranke sehr bald imstande, Äpfel und Nüsse zu zerkauen. Da sie uns vor einigen Monaten (1922) wieder aufgesucht hat, um sich auch im Oberkiefer eine Anzahl retinierter Zähne entfernen zu lassen, konnten wir feststellen, daß der Zustand auch heute nach



10 Jahren noch im wesentlichen unverändert ist. Nebenbei sei bemerkt, daß die Ausmeißelung der verlagerten Zähne im Oberkiefer deshalb außerordentlich schwierig war, weil sie mit ihrer Wurzel in großer Ausdehnung fest mit dem umgebenden Knochen verwachsen waren und daher nur mit größeren Teilen dieses Knochens zusammen entfernt werden konnten.

An dieser Stelle möchten wir, obwohl das eigentlich nicht zum Thema dieser Arbeit gehört, nur kurz erwähnen, daß wir an der Kieferstation der Klinik auch die Defekte nach *Oberkieferresektion* stets mit einer Immediatprothese decken. Diese besteht im wesentlichen aus einer Gaumenplatte, die an den Zähnen der gesunden Seite und, wo diese



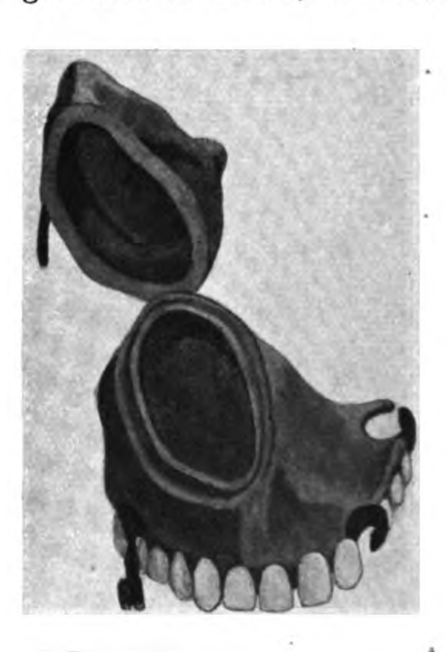


Abb. 20. Prothese nach Resektion des rechten Oberkiefers. Sie ist links an 2 oberen Zähnen befestigt und wird rechts durch eine doppelte Gebißfeder getragen, die sich auf ein Zahnersatzstück des Unterkiefers stützt.

nicht ausreichen, durch Gebißfedern an der unteren Zahnreihe befestigt ist und künstliche Zähne zum Ersatz der Zahnreihen auf der resezierten Seite trägt. Diese Platte wird nach der Entfernung des Tumors eingesetzt. Die Wundhöhle oberhalb der Platte wird zunächst durch einen Tampon ausgefüllt und darüber werden die Weichteile genäht. Diese werden dadurch so gestützt, daß keine Entstellung durch ihr Einsinken entsteht. Die Platte hält den Tampon fest und bildet eine Scheidewand zwischen Mund und Nasenhöhle, die sofort das Sprechen und Trinken ermöglicht. Der Zahnersatz dient der Kaufunktion. Er trägt außerdem viel dazu bei, die Prothese an ihrem genau richtigen Platz zu halten, und bedeutet durch die sofortige Behebung der Entstellung eine ungeheure psychische Wohltat für den Patienten und — wir möchten sagen — auch für den Operateur.

Nach Heilung der Hautwunde wird der Tampon durch einen Fortsatz der Prothese ersetzt, die vom Pat. selbst zur Reinigung regelmäßig herausgenommen werden kann. Wir stellen diesen die Wundhöhle ausfüllenden Kloß, wie die Abb. 20 zeigt, gewöhnlich hohl und nach Art einer Schachtel und ihres Deckels mit dem Rest der Prothese zusammengefalzt her.

Auf diese Art kann man solche Prothesen mit ganz geringem Gewicht und auch in schwierigen Fällen mit großen Defekten und Kieferklemme leicht auswechselbar herstellen.

Die Abb. 21 zeigt die Prothese eines Pat., bei dem wegen eines vom Gaumenbogen ausgehenden Carcinoms außer der linken Oberkieferhälfte auch der aufsteigende Ast des Unterkiefers entfernt werden mußte. Die Unterkieferprothese stützt sich in eine an der oberen Prothese angebrachte Gelenkspfanne.

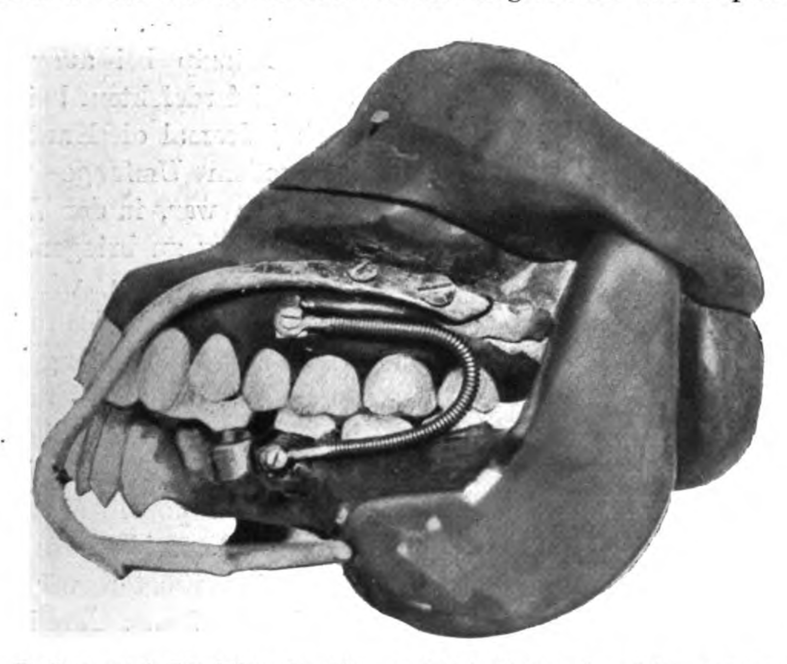


Abb. 21. Prothese nach Resektion des Ober- und Unterkiefers einer Seite. Künstliche Gelenkpfanne an der oberen Prothese.

Eine Spiralfeder drückt, wie im vorigen Fall, die obere Prothese hinauf. Da diese Feder aber wegen des mangelhaften Widerstandes (die Unterkieferhälfte fehlte) nicht stark genug gemacht werden konnte, war es nötig, für die erste Zeit an der oberen Prothese noch jederseits einen aus dem Mundwinkel ragenden Drahtbügel anzubringen, mit welchem die Prothese an einer Kopfkappe aufgehängt werden konnte. (Er ist in der Abbildung an der Prothese angeschraubt zu sehen.)

Zum Ersatz von Kinnhautdefekten.

Bekanntlich hat *Wölfler* vor Jahren in Ausbildung der *Morgan*schen Methode den durch Excision eines Unterlippenepithelioms zustande gekommenen Defekt durch einen Visierlappen gedeckt. Derselbe wird aus der Kinnhaut gebildet, ist doppelt gestielt und wird nach Art eines Helmvisiers nach oben geschlagen und durch einen Nagel in der Mitte des Unterkiefers befestigt. Der danach entstandene Defekt in der

Kinnhaut ermöglicht zunächst leicht die Ausräumung der regionären Drüsen und heilt später ohne Hinterlassung von störenden Narben (die Gegend ist ja kaum sichtbar) glatt aus. Die Einrollung des oberen freien Randes, welcher die neue Unterlippe darstellt, gibt meist ein günstiges Resultat, so daß eine Doppelung desselben, die ja leicht auszuführen wäre, aber wegen der nach dem Munde zu wachsenden Haare Unannehmlichkeiten bereiten würde, sich in der Mehrzahl der Fälle erübrigt. Es war sehr naheliegend — wir wollen deshalb die Frage der Priorität auch gar nicht untersuchen —, dieses *Morgan*sche Prinzip bei ausgedehnten Unterkieferdefekten, bei welchen auch jedesmal die Haut darüber in großem Umfange verlorengegangen war, in der Weise zur Anwendung zu bringen, daß wir das Material dazu, wie es *Lexer* in vorbildlicher Weise mit seinem bekannten Pistolengrifflappen getan hat, der Stirn- und Kopfhaut entnommen haben. Der doppelte Stiel enthält jederseits die Art. temporalis als ernährendes Gefäß. Die erste derartige Operation führten wir im November 1917 aus. Ähnliche Operationen sind gewiß unabhängig davon auch von anderer Seite gemacht worden. Wie aus den weiter unten gebrachten Zeichnungen zu entnehmen ist, wurde die Haut über dem Stirn- bzw. Scheitelbein nach Art eines Visiers um mehr als 90° über die Nase nach unten zu gedreht, dann die unbehaarte Stirnhaut, als Schleimhautersatz, nach innen geschlagen. Durch einen Schnitt an der Haargrenze entstehen nun zwei Wundränder, von denen der eine mit der Mundbodenschleimhaut oder der Zunge, der andere mit der Halshaut vernäht wird. Diese Methode wurde in den nachstehenden drei Fällen zur Anwendung gebracht.



Abb. 22. Fall Fa. Kinndefekt nach Schußverletzung. Das Mittelstück des Unterkiefers ist durch eine Prothese mit Kinnvorsprung ersetzt.

Abb. 22 zeigt den Fall I Fa., einen 30jährigen Soldaten, dem durch einen Schuß das Kinn weggerissen worden war. Es fehlte die Kinnhaut und das Mittelstück des Unterkiefers. Von der Unterlippe war ein Teil der Schleimhaut und des Ringmuskels und das Lippenrot erhalten, wenn auch in der Mitte durchgerissen



und an beiden Seiten des Defektes angeheilt. Das bedeutete schon eine wesentliche Erleichterung für die Wiederherstellung, denn es ist nicht schwer, eine neugebildete Unterlippe dauernd vor dem Herabsinken zu schützen und damit einen normalen Lippenschluß, auf den so viel ankommt, zu erhalten, wenn der obere Rand der Lippe mit funktionierender Muskulatur und Lippenrot durch einfache Naht wieder hergestellt werden kann. Wichtig ist dabei vor allem, daß der (prothetische oder plastische) Ersatz der Unterkiefermitte einen Kinnvorsprung aufweist, wie er in der Abb. 22, wenn auch nicht gerade sehr deutlich zu sehen ist. Dann wird der Ringmuskel bei jeder Kontraktion das Bestreben haben, an der Prothese nach oben zu rutschen, wo ihr Umfang kleiner ist, als am Kinnvorsprung. Ist das Umgekehrte der Fall, so wird die Lippe immer das Bestreben haben, die Prothese zu heben,





Abb. 23. Fall Fa. Ersatz der Kinnhaut durch einen symmetrischen doppelt gestielten Lappen aus der Kopfhaut.

und wird ihrerseits dabei nach unten gedrückt. Dann liegt in kurzer Zeit die schönste Lippe wieder am Hals unten, auch wenn man sie anfänglich durch Annähen oder Annageln oben befestigt hat. In unserem Falle blieb nach Ausschneidung der Narben und Vernähen des Lippenrandes über der Prothese ein großer Haut- und ein kleiner Schleimhautdefekt am Kinn übrig, der sich aus der Umgebung nicht decken ließ. Es wurde daher aus der behaarten Kopfhaut ein symmetrischer Visierlappen mit beiderseitig vor dem Ohr gelegenem, die Art. temporalis enthaltendem Stiel heruntergeklappt und in mehreren Akten in den Defekt eingenäht. Da der Schleimhautdefekt ziemlich klein war, war es nicht nötig, ihn besonders zu decken. Die Abb. 23 zeigt den Fall nach der Heilung. Aus dem Lappen wächst ein gut aussehender Kinnbart, der dem Pat. eine besondere Freude machte. Zu dem Versuch, den Knochen autoplastisch ersetzen zu lassen, konnte sich der Mann nicht entschließen.

Bei dem zweiten Fall F. J. (Abb. 24) war der Kiefer und die Haut im Bereich des Kinns zum Teil erhalten. Dagegen bestand ein größerer Knochendefekt im Bereich des linken horizontalen Unterkieferastes und vollständiger Verlust beider Lippen und eines Teils der Wangenhaut. Die Abb. 25 soll lediglich dazu dienen, um



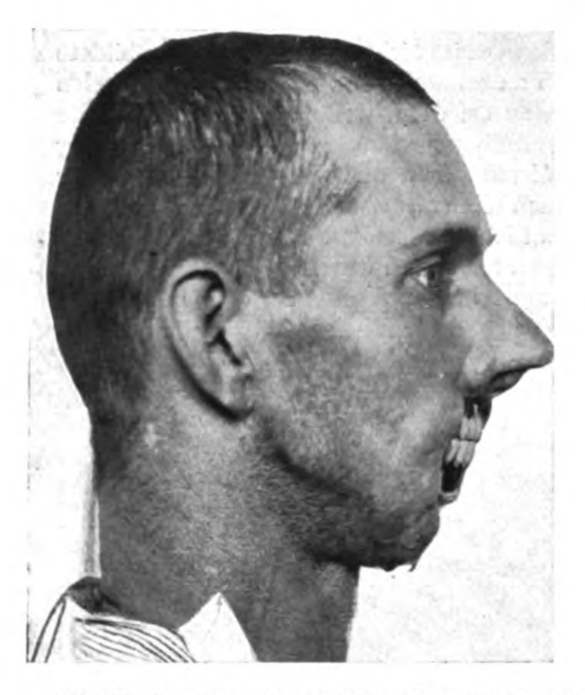




Abb. 24. Fall F. J. Defekt beider Lippen und eines Teiles der Kinnhaut nach Schußverletzung. Es bestand ein Knochendefekt im linken horizontalen Unterkieferast. Die seitliche Aufnahme zeigt den Pat. mit der Zahnprothese, die zur Retention der Unterkieferfragmente und als Unterlage für die Weichteilplastik diente, die andere Aufnahme ohne diese.

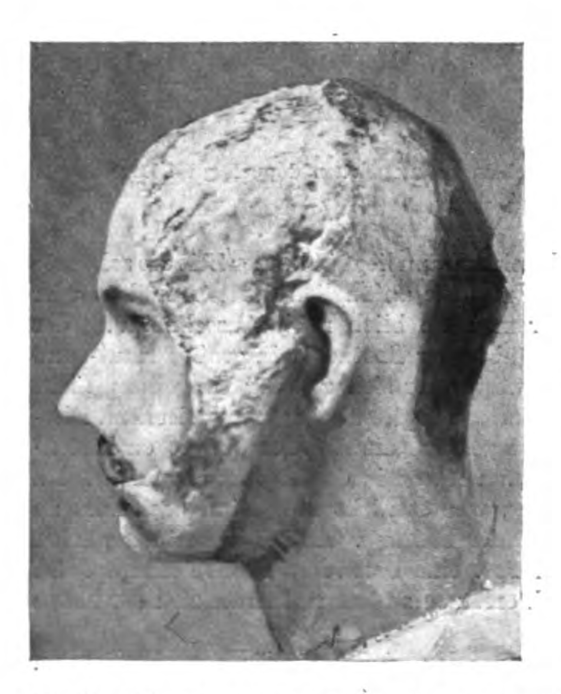
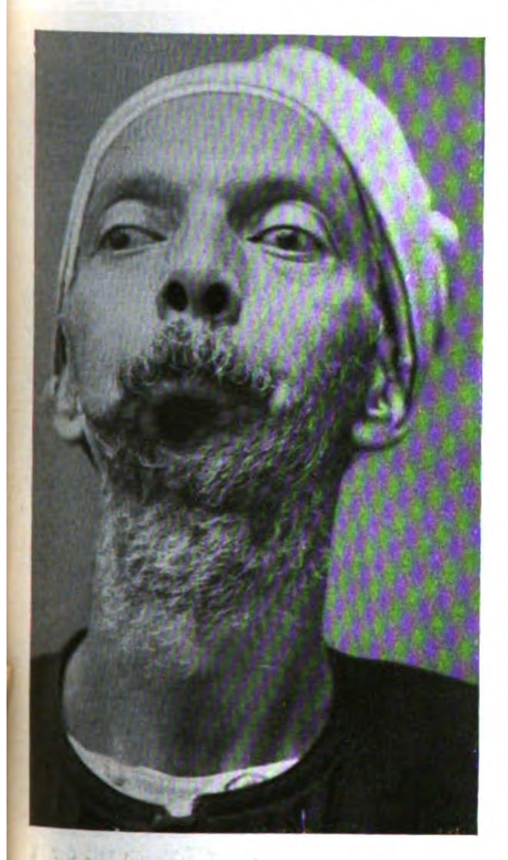




Abb. 25. Fall F. J. Auf der Innenseite mit *Thiersch*-Lappen bekleideter Visierlappen aus der Stirn und Kopfhaut zum Ersatz der beiden Lippen heruntergeklappt.

den heruntergeklappten und zum Ersatz der Lippen angenähten Kopfhautlappen, vor dem Durchtrennen der Stiele zu zeigen. Der Lappen wurde in diesem Falle auf der Innenseite durch Einpflanzen einer mit Oberhaut beklebten Stentseinlage nach *Esser*[26]) schon vor dem Herunterklappen gleichzeitig mit der Wunde am Schädel epithelisiert. Dieser Vorgang hat sich in diesem Falle nicht gut bewährt, da die Lippen sich später durch Schrumpfen der gethierschten Fläche stark einrollten. Die geplante Einsäumung mit Streifen aus der Wangenschleimhaut, die das vielleicht gebessert hätte, konnte nicht mehr ausgeführt werden, da sich der



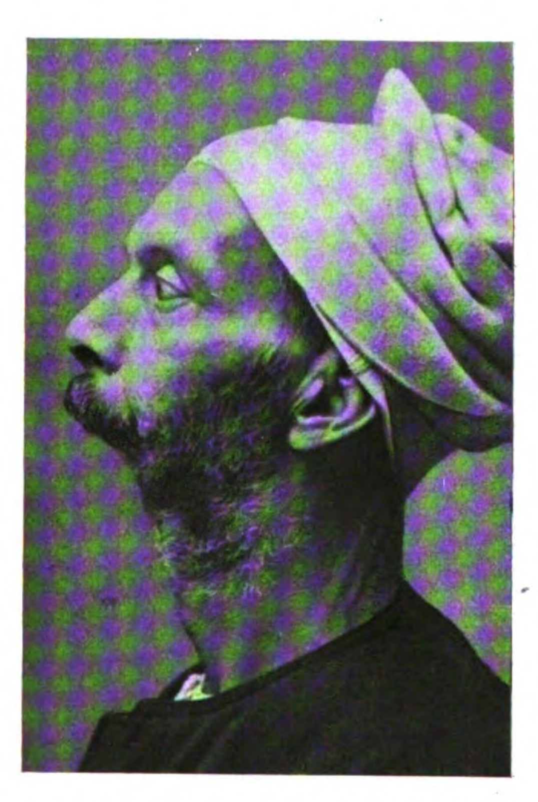


Abb. 26a u. b. Fall Moh. S. Defekt der Unterlippe, der Kinnhaut und des Unterkieferkörpers mit beiden horizontalen Ästen durch Schußverletzung.

Pat. der Behandlung vor Abschluß derselben entzogen hat. Es kann daher ein Endresultat auch nicht gezeigt werden.

Der dritte Fall, Moh. S., kam im September 1921 8 Monate nach einem Attentat durch Gewehrschuß aus 4 m Distanz in unsere Behandlung. Dem Pat. (Abb. 26a und b) fehlte der ganze horizontale Kieferteil, so daß der linke Stumpf noch eine einzelne Wurzel des dritten Molaren trug, während rechts nur ein zahnloser aufsteigender Ast vorhanden war. Ferner fehlte die ganze Unterlippe, die ganze Kinnhaut und die Schleimhaut des Mundbodens, von den Kieferstümpfen bis zum Zungenansatz. Die Zunge selbst war intakt, aber weit nach hinten und unten gesunken und bildete eine „strumaartige" Vorwölbung der Halshaut über dem Kehlkopf. Es wurde zunächst eine Prothese angefertigt, welche, aus drei verschraubbaren Teilen bestehend, auch nach der Mundplastik das Herausnehmen und Wiedereinsetzen gestattete. *Ernst*sche Okklusionsscharniere waren für die

Verbindung der Prothese mit der ziemlich unversehrten oberen Zahnreihe vorgesehen. Die Prothese bekam einen ausgesprochenen Kinnvorsprung (etwa wie in Fall I), der später das Herabsinken der neuen Unterlippe verhindern sollte. Die Prothese konnte aber natürlich noch nicht eingesetzt werden, bevor die Verwachsungen der Halshaut mit den Kieferstümpfen und der Zunge durchtrennt waren.

Am 24. X. wurde ein großer Kopfhautlappen, wie die Abb. 27 zeigt, umschnitten, durch Einschlagen der unbehaarten Stirnhaut gedoppelt und heruntergeklappt (Abb. 28). Der Defekt am Kopf wurde mit *Thiersch*schem Transplantat gedeckt.



Abb. 27. Fall Moh. S. Schnittführung zur Visierlappenplastik aus Kopf- und Stirnhaut.



Abb. 28. Fall Moh. S. Der Visierlappen ist heruntergeklappt, die haarlose Stirnhaut zum Ersatz der Lippen und Mundbodenschleimhaut nach innen geschlagen und der Lappen mit der Zunge und der Halshaut vernäht.

5. XI. Umschneiden des Defektes in der Halshaut und am Mundboden. Einsetzen der Prothese und Vernähen des Lappens mit der unteren und einem Teil der seitlichen Umgrenzungen desselben, nachdem durch Spaltung längs der Haargrenze freie Schnittränder des inneren und äußeren Blattes unten am Lappen gebildet worden waren. Das innere Blatt wird mit der Zunge vernäht, das äußere mit der Halshaut. Außerdem werden entsprechend den Mundwinkeln am oberen Rand des gedoppelten Lappens die beiden Blätter ein Stück weit getrennt und hier mit der Wange und Oberlippe vernäht. Zur Einsäumung mit Lippenrot wird vorher auf jeder Seite ein 2 cm breiter Streifen Wangenschleimhaut mit der Basis am Mundwinkel und der Spitze am Alveolarfortsatz des Kieferstumpfes abpräpariert und zwischen die beiden Ränder des Lappens eingenäht (Abb. 29). Die beiden Läppchen werden aber noch nicht in der Mitte vereinigt, da die Länge der Unterlippe mit Rücksicht auf die zu erwartende Schrumpfung noch übermäßig groß gewählt worden war.

18. XI. Durchschneiden des linken Lappenstiels, Einnähen in die linke Begrenzung des Defektes und Zurücknähen des Lappenüberschusses an seine alte Stelle nach Entfernung des Thiersch-Lappens von der betreffenden Fläche.

17. XII. Dasselbe auf der rechten Seite (Abb. 30).

Pat., der bisher nur mit der Schlundsonde flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte, lernt es nun allmählich auch, aus einem Glas zu trinken, mit dem Löffel zu essen usw., und reist im Februar 1922 in seine Heimat zurück (Abb. 31a und b). Die Lippen- und Kinnhaut, die nach beiden Richtungen noch in großem Überschuß



Abb. 29. Fall Moh. S. Aus der Wangenschleimhaut wurde ein vorn am Mundwinkel gestieltes Läppchen ausgeschnitten, das. entsprechend dem Lippenrand zwischen das innere nnd äußere Blatt des Lappens eingenäht, eine Einsäumung der neuen Lippe mit Lippenrot ergibt.



Abb. 30. Fall Moh. S. Der Lappenstiel ist auf der rechten Seite durchtrennt und an seine alte Stelle zurückgenäht. Der Lappen selbst auf der rechten Seite lückenlos in den Defekt eingenäht.

vorhanden ist, wird für gewöhnlich durch den Kinnvorsprung der Prothese gut hinaufgehalten und kann durch Kontraktion der Muskeln in der Oberlippe und Wange ganz dicht und mit einiger Kraft gegen die Oberlippe gepreßt werden, so daß der Lippenschluß vollkommen ist. Im Sommer (5 Monate später) kam Pat. aus Ägypten zurück und es wurde nunmehr die Transplantation aus dem Beckenkamm in Leitungsanästhesie vorgenommen. Eine vorher veranlaßte Untersuchung durch zwei Internisten ergab nichts als chronische Bronchitis, die schon seit vielen Monaten bestand, deren Ausheilung in absehbarer Zeit nicht zu erwarten war. Unmittelbar vor der Operation wurde die Prothese auf ihrer Unterseite, wo sie in die Nachbarschaft des Transplantates kommen sollte, um etwa $^1/_3$ verkleinert. Die Operation verlief glatt. Pat. erkrankte aber am dritten Tage nachher an heftigen Diarrhöen, die auf eine eitrige Enteritis zurückzuführen waren und ihn sehr schwächten. Obwohl keine spezifischen Erreger gefunden wurden, handelte

es sich dabei wohl um einen Prozeß, den Pat. in latentem Zustand aus seiner Heimat (Ägypten) mitgebracht hatte. Das Transplantat vereiterte und wurde 8 Tage nach der Operation entfernt. Pat. fieberte ohne Intermissionen oder größeren Remissionen etwa zwischen 38 und 38,8 (nur einmal vor Entleerung des Eiters um das Transplantat über 39) und starb nach 14 Tagen an Erschöpfung. Eine Obduktion konnte nicht durchgeführt werden.

Fassen wir das in vorliegender Arbeit Mitgeteilte zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

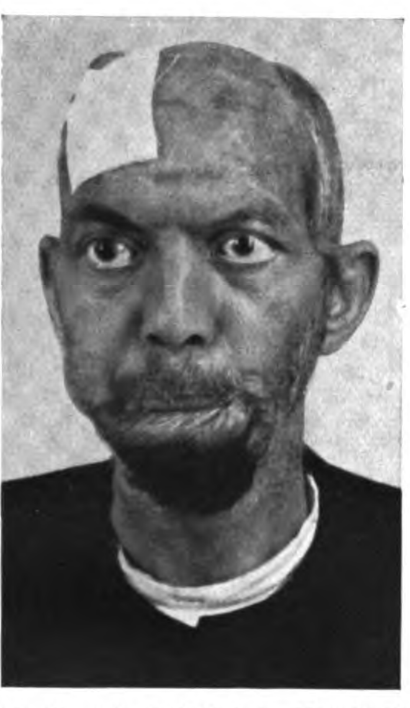




Abb. 31 a u. b. Fall Moh. S. Kinnplastik durch gedoppelten Visierlappen aus der Stirn- und Kopfhaut. Nach völliger Einheilung ist Patient imstande, die Lippen aktiv (mit Hilfe des Oberlippen- und Wangenmuskels) völlig zu schließen. Er trägt eine Prothese mit Kinnvorsprung zum vorläufigen Ersatz des Unterkieferdefektes.

1. Vor der Ausführung einer Knochenplastik (zwecks Ersatzes eines Defektes) durch was immer für eine Methode ist stets eine exakte Schienung bzw. Prothese dringend notwendig.

2. Die Verschiebungsplastik, wie sie gegenwärtig an der Kieferstation der 1. chirurgischen Universitäts-Klinik ausgeführt wird, hat sich ausgezeichnet bewährt und ist in den geeigneten Fällen die Operation der Wahl.

3. Die freie Plastik wird aus Beckenkamm, Tibia oder Rippe ausgeführt.

4. Zwecks Deckung von Kinn- und Kieferdefekten kommt am besten ein doppelt gestielter Visierlappen aus der Kopfhaut in Betracht, wobei unbehaarte Stirnhaut als Schleimhaut dienen soll.

Wir glauben durch die vorliegende Arbeit neuerlich gezeigt zu haben, daß die Behandlung von Erkrankungen und Verletzungen der Kiefer und der umliegenden Organe ein Sondergebiet bildet, das in verschie-

denen Richtungen Eigentümlichkeiten bietet. Die wichtigste ist wohl, daß hier Chirurgie und Zahnheilkunde zusammenarbeiten müssen. Es ist jedoch weder von dem Chirurgen noch von dem Zahnarzt zu erwarten, daß er ohne weiteres so viel Verständnis für die Gesichtspunkte und Methoden des anderen Faches hat, um den schwierigeren Problemen der Kieferbehandlung gewachsen zu sein. Die besten Erfolge dürfte daher das dauernde Zusammenarbeiten von Chirurg und Zahnarzt an Anstalten ergeben, die sich gerade mit diesem Sonderfach beschäftigen und dadurch mit der Zeit auch ein größeres Krankenmaterial auf diesem Gebiete gewinnen. Sie mögen aber ja nie den lebendigen Zusammenhang mit den beiden Mutterfächern verlieren.

Manche Schwierigkeiten, die sich erfahrungsgemäß dabei ergeben, konnten an der Kieferstation der 1. chirurgischen Klinik in Wien dadurch vermieden werden, daß dort das Trennende der beiden Fächer wegfällt, indem dort fast ausschließlich chirurgisch ausgebildete Zahnärzte oder zahnärztlich ausgebildete Chirurgen arbeiten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Pichler* und *Ranzi*, Über Immediatprothesen bei Unterkieferresektion. Arch. f. klin. Chir. 84, Heft 1. — [2]) *Pichler* und *Oser*, Über Immediatprothesen nach Unterkieferresektionen. Arch. f. klin. Chir. 99, Heft 4. — [3]) *Pichler*, Über Unterkieferresektionsprothese. Öst. Vierteljahrsschr. f. Zahnärzte 1911, Heft 4. — [4]) *Pichler*, Einiges über Schußverletzungen der Kiefer. Öst. Zeitschr. f. Stomat. 1915, Heft 4—5. — [5]) *Pichler*, Zur Technik der Scharnierschienen. Öst. Zeitschr. f. Stomat., April 1915. — [6]) *Pichler*, Die Immediatprothese, der beste Wundverband im Munde. Corr. f. Zahnärzte 45, Heft 3/4. — [7]) *Pichler*, Einige Fälle aus der zahnärztlichen Chirurgie. Öst. Zeitschr. f. Stomat. 1917, Heft 10. — [8]) *Pichler*. Über Knochenplastik am Unterkiefer. Arch. f. klin. Chir. 108, Heft 4. — [9]) *Pichler*, Ist bei Unterkieferdefekten durch Schußverletzung die Entfernung eines atrophischen Gelenkfortsatzes usw. angezeigt? Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 50. — [10]) *v. Auffenberg*, Osteoplastische Verlängerung des Unterkiefers bei Mikrognathie. Arch. f. klin. Chir. 1906, 79. — [11]) *v. Eiselsberg*, Über Plastik bei Ectropium des Unterkiefers. Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 50. — [12]) *Pichler*, Doppelte Unterkieferresektion in einem Falle von Progenie. Arch. f. klin. Chir. 110. — [13]) *A. v. Eiselsberg*, Über schiefen Biß infolge Arthritis eines Unterkieferköpfchens. Arch. f. klin. Chir. 1906, 79. — [14]) *A. Bleichsteiner*, Über Kiefergelenksfunktion nach Trigeminuslähmung. Arch. f. klin. Chir. 1921, Heft 2. — [15]) *O. Hofer*, Über schiefen Biß nach Arthritis des Unterkiefergelenkes. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. — [16]) *Krause*, Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 1045; Lehrb. d. chir. Operat. S. 103. — [17]) *Wildt*, Über partielle Unterkieferresektion und Bildung einer natürlichen Prothese durch Knochentransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1896. — [18]) *Gersuny*, Plastischer Ersatz der Wangenschleimhaut. Zentralbl. f. Chir. 1887, S. 38. — [19]) Protokoll d. Gesellsch. d. Ärzte 1915, 1893. Wien. klin. Wochenschr. — [20]) *v. Ertl*, Die Chirurgie der Kiefer- und Gesichtsdefekte. Urban & Schwarzenberg 1918. — [21]) *Katzenstein*, Die Berücksichtigung der ruhenden Infektion bei der Operation Kriegsbeschädigter. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 50. — [22]) *Klapp*, Die Unterkieferschußbrüche. Berlin, Meusser, 1917. — [23]) Korrespondenzbl. f. Zahnhahnheilk. 1904, S. 272. — [24]) *Schröder*, Fraktur und Luxation der Kiefer. Berlin, Meusser, 1911, S. 77. — [25]) Die Behandlung der Kieferbrüche mit Kautschukschienen usw. Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1919, S. 97.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

Erfahrungen mit der Weißschen Urochromogenreaktion des Harns bei der chirurgischen Tuberkulose.

Von

Dr. **M. Flesch-Thebesius**, Assistent der Klinik, beauftragt mit der Leitung der Abteilung für chirurgische Tuberkulose.

und

Dr. **Babette Lion**, Volontär-Assistentin der Klinik.

(Eingegangen am 9. Juli 1922.)

Unter den an der hiesigen Klinik geltenden Indikationen, welche uns bei der chirurgischen Tuberkulose veranlassen, das konservative Verfahren zugunsten operativer Eingriffe zu verlassen, spielt die zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes eine wichtige Rolle. Wird sich auch im allgemeinen dem Erfahrenen, welcher über einen geübten klinischen Blick verfügt, ein Nachlassen der allgemeinen körperlichen Widerstandskraft gegen die Überschwemmung mit den von dem tuberkulösen Krankheitsherde ausgehenden Giftstoffen ohne weiteres darbieten, indem die Veränderungen des Lokalbefundes, zunehmende Blässe, anhaltende Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit usw. ihm dies anzeigen, so kommt man doch oft genug in die Lage, insbesondere bei jüngeren Individuen, daß der Entschluß, zum Messer zu greifen und verstümmelnde Operationen vorzunehmen, ganz außerordentlich schwer fällt. Es ist in solchen Zeiten des Wartens und des Überlegens: soll man den Kampf aufgeben, soll man dem Körper zu Hilfe kommen und die erkrankte Extremität opfern oder wird er selbst der tuberkulösen Eiterung Herr? jedes Mittel wertvoll, welches uns einen Hinweis darauf gibt, wie weit der Körper selbst noch imstande ist, mitzukämpfen.

Als mich *(Fl.-Th.)* im Sommer vorigen Jahres bei einem Besuche seiner Anstalt *Klare* in Scheidegg i. Allgäu anregte, seine mit der Urochromogenreaktion bei der chirurgischen Tuberkulose gemachten Erfahrungen an dem großen Material der hiesigen Klinik nachzuprüfen, bin ich daher dieser Aufforderung gerne nachgekommen und habe nach meiner Rückkehr an die Klinik seit September 1921 bei allen stationären Patienten der Tuberkuloseabteilung in etwa 14tägigen Intervallen die Reaktion ausgeführt. Über die hierbei gewonnenen Erfahrungen soll die vorliegende kleine Arbeit berichten.



Die *Urochromogenreaktion* ist *eine* mit Kaliumpermanganat auszuführende *Farbenreaktion des Urins*. Hinsichtlich der Natur der Reaktion sei auf die bisher über diesen Gegenstand von *Weiß*[1]), *Bosch*, *Tecon*, *Scy de Nicoloysen*, *Moeller*, *Wiener* und *Gottschalk* erschienenen Veröffentlichungen verwiesen und nur kurz hieraus folgendes zusammengefaßt:

Bekannt ist das Vorkommen der *Ehrlich*schen Diazoreaktion bei pathologischen Stoffwechselvorgängen verschiedener Art. *Ehrlich* selbst hat bereits das regelmäßige Auftreten dieser Reaktion bei schweren Fällen von Lungentuberkulose beobachtet und ihm eine prognostisch ernste Bedeutung beigelegt. Die Untersuchungen von *Weiß* lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß in dem Urochromogen ein Körper zu sehen ist, welcher dem die Diazoreaktion auslösenden sehr nahesteht; es ist nach seinen Untersuchungen weiterhin zu vermuten, daß das Urochromogen ein Pyrolderivat und eine niedrigere Oxydationsstufe des Urochroms, des normalen gelben Harnstoffes darstellt. Diazopositiver Harn nimmt durch Oxydation eine gelbe Farbe an und wird dabei diazonegativ, aber auch diazonegative Urine mancher Kranker zeigen diese Verfärbung nach Hinzufügen eines Oxydationsmittels. Als solches verwandte *Weiß* Kaliumpermanganat und nannte die Probe hiernach Kaliumpermanganatprobe oder, nach dem den positiven Ausfall bedingenden chemischen Körper, Urochromogenprobe. Sie entspricht als chemische Reaktion der Diazoreaktion, ist aber feiner als diese und ist einfacher anzustellen, da die umständlich herzustellenden Diazoverbindungen dazu nicht erforderlich sind. Die Probe ist für keine Krankheit pathognomonisch und hat nach *Weiß* eine allgemeine Bedeutung in dem Sinne, daß wir „*jede Krankheit, bei welcher sie nachweisbar ist, als fakultativ das Leben bedrohend ansehen* müssen". Jedenfalls ist das *konstante Auftreten des Urochromogens im Harn* nach des Entdeckers Ansicht *mit der Erhaltung des Lebens über die Dauer von etwa 6 Monaten nicht vereinbar*.

Auf *die mit dieser Reaktion bei den verschiedenen Krankheitszuständen gemachten Erfahrungen* gehen wir nicht ein, verweisen auch hierfür auf die oben zitierten Arbeiten und möchten nur betonen, daß, ebenso wie bereits 1892 *Pape* es für die Diazoreaktion nachgewiesen hat, die Brauchbarkeit der Urochromogenreaktion für die chirurgische Tuberkulose bereits von anderer Seite (*Klare*, *Duettmann*) betont worden ist. Die in der Literatur enthaltenen Mitteilungen erweckten in uns die Hoffnung, in der Urochromogenreaktion ein *einfaches* Hilfsmittel unserem Rüstzeug zur Beurteilung des Gesamtzustandes des chirurgisch Tuberkulösen einverleiben können und lediglich von diesem Gesichtspunkte aus haben

[1]) Literatur siehe in der kürzlich in Nr. 14, S. 694 der Klinischen Wochenschrift erschienenen Arbeit von *Weiß*.



wir unsere Untersuchungen durchgeführt; die gelegentlich zweckmäßige Ammonsulfataussalzung vor Anstellung der Reaktion haben wir nicht angewendet, vielleicht hängt es hiermit zusammen, daß hin und wieder einmal die Probe „nicht stimmte", wie aus den Protokollen hervorgeht.

Wir bedienten uns folgender *Technik*. Von dem frisch gelassenen Nachturin wurden ca. 8 ccm in ein Reagensglas geschüttet, dasselbe bis zum Rande, also etwa um das Dreifache der Menge mit gewöhnlichem Leitungswasser aufgefüllt und von dem Gemisch die Hälfte in ein zweites Reagensglas geschüttet, welches zur Kontrolle diente. Der Flüssigkeit in dem ersten Reagensglas wurden nun 2—3 Tropfen einer 1 promilligen Kaliumpermanganatlösung zugesetzt und nach einer Stunde die Reaktion abgelesen. Nach einer Stunde noch bestehende kanariengelbe Färbung buchten wir als positiven Ausfall.

Wir sind bald davon abgekommen, die Kontrollflüssigkeit zu benutzen. Vielmehr wurden jeweils die Urine sämtlicher — im Durchschnitt 40—50 — stationärer Patienten gleichzeitig verdünnt, mit Kaliumpermanganat angesetzt und wir beurteilten nun den Ausfall der Reaktion beim Ablesen durch Vergleich der einzelnen Gläser miteinander. So ergab sich am besten eine Übersicht darüber, welche Proben stark kanariengelb waren und wir bemaßen dann die Stärke des Ausfalles der Einheitlichkeit halber als negativ (—), positiv (+), und gelegentlich, falls die Färbung heller, aber doch noch deutlich gelb war, als schwach positiv (+). Nun haftet der Reaktion, wie jeder Farbenreaktion, der Nachteil an, daß die Beurteilung subjektiven Schwankungen unterlegen ist. Es erfolgte deshalb die Ablesung stets durch dieselbe Person und — was noch wichtiger ist — derart, daß der Beurteiler den Namen des Patienten nicht kannte, von welchem der Urin stammte. Praktisch gestaltete sich dies folgendermaßen: Alle 14 Tage, am Vormittage des Tages, an welchem die Patienten auch gewogen wurden, wurden die Urine von sämtlichen Patienten — ausgenommen die Urine von Frauen während der Menses — in der oben angegebenen Weise von den Abteilungsschwestern angesetzt, jedes Reagensglas mit dem Namen des betreffenden Patienten versehen. Nach einer Stunde, gelegentlich auch etwas später, wurden dem Abteilungsarzt die Röhrchen, auf Reagensglasgestellen nebeneinandergereiht, vorgewiesen, jedoch so, daß bei Ansicht von vorne die Namen nicht sichtbar waren. Es wurden dann die positiven Fälle als solche notiert und erst nachträglich die Namen der betreffenden Patienten festgestellt. Auf diese Weise glauben wir die Beurteilung unvoreingenommen durch die Kenntnis der klinischen Beobachtungen vorgenommen zu haben.

Immerhin kann die Reaktion unter Berücksichtigung der oben angeführten Tatsache, daß ihre Beurteilung als Farbenreaktion subjektiven Täuschungen weitgehend ausgesetzt ist und ihre Ausführung in der

geschilderten Weise ein quantitativ grobes Verfahren darstellt, nicht als eine Probe bezeichnet werden, deren einmaliger Ausfall uns nach irgendeiner Richtung hin beweisend wäre. Es sind deshalb für die vorliegende Bearbeitung lediglich diejenigen Fälle verwertet worden, welche — mit Ausnahme einiger kurz vor dem Tode eingelieferter Patienten der Gruppe I — mindestens ein Vierteljahr in stationärer Behandlung waren. Diese jedoch sind, um eine einwandfreie Bewertung der Reaktion zu ermöglichen, sämtlich angeführt[1]). Die äußeren Verhältnisse in der hiesigen Tuberkulose-Abteilung der Klinik liegen folgendermaßen: Es stehen ständig etwa 50 Betten zur Belegung mit chirurgisch-tuberkulösen Patienten zur Verfügung. Die Gesamtzahl derjenigen Patienten, welche in der Zeit, in welcher die Versuche ausgeführt wurden (Ende September 1921 bis Ende Mai 1922) in stationäre Behandlung genommen wurden, betrug etwa 150; es ergibt sich aus dem Gesagten von selbst, daß die meisten wegen Platzmangels und weiterhin aus sozialen Gründen frühzeitig wieder in die Ambulanz entlassen oder in andere Anstalten verlegt werden müssen, im Durchschnitt geschieht dies bereits nach 39tägiger stationärer Beobachtung. Derartige Patienten, deren Urine gleichfalls, wenigstens zum größten Teil, mittels der Urochromogenreaktion untersucht wurden, sind hier nicht aufgeführt, und es muß betont werden, daß im allgemeinen die bei ihnen gemachten Beobachtungen sich völlig mit den im folgenden wiedergegebenen deckten. Drei Monate und länger waren nur 34 Patienten in stationärer Beobachtung, diese sind der folgenden Besprechung zugrunde gelegt. Zu bemerken ist noch, daß die Untersuchungen nur auf den Abteilungen für Erwachsene, aber nicht auf der Kinderabteilung angestellt worden sind. Um einen vergleichenden Anhaltspunkt für den jeweiligen zunehmenden oder abnehmenden Allgemeinzustand zu haben, sind die Körpergewichtszahlen, soweit das Wiegen bei den Patienten möglich war, dem Ergebnis der Urochromogenreaktion hinzugefügt.

I. Positiver Ausfall der Urochromogenreaktion.

a) *Wir haben keinen Patienten mit chirurgischer Tuberkulose durch den Tod verloren, bei welchem die Urochromogenreaktion gegen Ende des Lebens nicht positiv gewesen wäre* (vgl. auch Fall I c. 1.).

1. Tilly A., 32 Jahre; fistelnde Spondylitis des 10. und 11. Brustwirbels. In elendem Zustande mit spastischen Contracturen beider Beine und großem Decubitalgeschwür am Sacrum anfangs Dezember 1921 aufgenommen. Körpergewicht war nur einmal, bei der Aufnahme, festzustellen, weil Pat. später zu schwach war, auf die Wage gesetzt zu werden. Unaufhaltsame Verschlechterung bis zum Exitus letalis am 11. III. 1922.

[1]) Also auch diejenigen, bei denen der Ausfall der Reaktion gelegentlich *nicht* den Erwartungen entsprach.



21. XII. *)	4. I.	18. I.	1. II.	15. II.	1. III.	Exitus am 11. III. 22
+ 36,1	— ÷	+ ÷	+ ÷	÷ ÷	+ ÷	

*) Die Zahlen oberhalb des Striches bedeuten das jeweilige Datum der Untersuchung, das +- oder — -Zeichen darunter den positiven oder negativen Ausfall der Urochromogenreaktion, die rechts daneben stehende Zahl das am Tage der Untersuchung auf Urochromogen festgestellte Körpergewicht in Kilogramm.

2. Karl M., 43 Jahre; fistelnde Lendenwirbelsäulenspondylitis. Im Zustand hochgradigster Kachexie (Körpergewichtsfeststellung deshalb unmöglich). Ende März 1922 aufgenommen. Exitus am 12. VIII. 1922.

29. III.	7. IV.	19. IV.	8. V.	12. 5.	26. V.	5. VI.
+ ÷	+ ÷	+ ÷	+ ÷	+ ÷	+ ÷	+ ÷

19. VI.	5. VII.	19. VII.	6. VIII.	Exitus am 12. VIII. 22.
+ ÷	+ ÷	+ ÷	+ ÷	

3. Marie R., 54 Jahre; fistelnde Spondylitis der Lendenwirbelsäule. In hoffnungslosem Zustande am 18. I. 1922 eingeliefert. Exitus am 14. II. 1922.

1. II.	14. II.	Exitus am 14. II. 22
+ ÷	+ ÷	

4. Magdalene K. 22 Jahre; haselnußgroßer fistelnder Herd im lateralen r. Tibiakopf, doppelseitige Lungentuberkulose. Eingeliefert im Zustande hochgradigster Kachexie am 17. I. 1922. — Reaktion positiv. Aus äußeren Gründen bereits am 20. I. 1922 in desolatem Zustande wieder nach Hause entlassen. Bei der Wiederaufnahme am 27. II. 1922 ist Pat. moribund. U.-Reakt. pos. Exitus am 1. III. 1922.

5. Gustav K., 41 Jahre; rechte Hüftgelenktuberkulose mit Absceß, offene Lungentuberkulose. Pat. lag erstmalig vom 4. I. 1922 bis 17. I. 1922 auf der hiesigen Klinik; damals war die Urochromogenreaktion bereits positiv und Pat. wurde wegen des Zustandes seiner Lungen und da er die vorgeschlagene Operation ablehnte, nach der inneren Klinik verlegt. Am 3. IV. 1922 wurde er wieder aufgenommen; wieder war die Urochromogenreaktion positiv, der Allgemeinzustand, insbesondere aber der Lungenbefund verschlimmerte sich im Gefolge der am 8. IV. vorgenommenen Hüftgelenkresektion rapid und es erfolgte am 30. V. 1922 der Exitus letalis.

9. I.	17. I. verlegt nach der Med. Klinik	7. IV.	19. IV.	8. V.	17. V.	Exitus am 30. V. 22
+ ÷	Wiederaufnahme am 8. IV. 22	+	÷ + ÷	+ ÷	+ ÷	

b) *Ebenso war die Reaktion bei denjenigen Kranken positiv geworden, welche in sehr schlechtem Allgemeinzustand ohne Aussicht auf Heilung entlassen wurden.*

1. Gustav D., 65 Jahre; Handgelenktuberkulose, Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Die Handgelenktuberkulose hatte sich während des hiesigen Aufenthaltes des Pat. (vom Juni 1921 bis Februar 1922) erheblich gebessert, eine zunehmende Verschlimmerung der gleichzeitig bestehenden Lungen- und Kehlkopftuberkulose machte den Erfolg zunichte.

14. X.	29. X.	7. XI.	21. XI.	7. XII.	21. XII.	4. I.	18. I.	Verlegt nach Heilstätte mit fortgeschrittener Lungen- und Kehlkopftuberkul. anfangs Febr.
— 53	— 55	— ÷	— 56	— 57	— 54	— 54	+ 53,9	



2. Elisabeth N., 21 Jahre; fistelnde Spondylitis des 3. und 4. Lendenwirbels. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Lag fast ein Jahr lang auf der Abteilung, ohne daß eine entscheidende Besserung eintrat. Ende Mai 1922 auf ihren Wunsch nach Hause verbracht.

26. IX.	14. X.	21. X.	7. XI.	21. XI.	7. XII.	21. XII.	4. I.	18. I.
− 31,6	− 34	+ 35	— 35,1	— 34,6	— 35	— 34,9	— 35	− 35

1. II.	15. II.	1. III.	15. III.	29. III.	7. IV.	19. IV.	12. V.
— 35,3	— 35,3	− 34,8	— 34,2	— 34,6	+ 33,6	+ 34	(+) 32,3

Am 28. V. in sehr schlechtem Zustande nach Hause entlassen.

c) *Die Verschlechterung des Allgemeinzustandes spricht sich bei positivem Urochromogenbefund in den folgenden Fällen durch die gleichzeitige fortschreitende Gewichtsabnahme aus.*

1. Katharine Sp., 20 Jahre; Brustwirbelspondylitis mit Absceß (nicht fistelnd), Bauchfelltuberkulose. Beobachtungszeit $4^1/_2$ Monate. Exitus am 27. II. an akuter Magendilatation, nachdem wegen chronischem Ileus durch multiple tuberkulöse Adhäsionen eine hintere Gastroenterostomie und eine seitliche Enteroanastomose hatte angelegt werden müssen.

26. IX.	14. X.	29. X.	7. XI.	21. XI.	7. XII.	21. XII.	4. I.
− 53,2	+ 54,1	+ 54,4	— 53,8	+ 53	(+) 52,8	+ 52,5	+ 49

18. I.	1. II.	15. II.
+ 47,5	+ 46	+ ÷

Exitus am 27. II.

2. Margarete Bl., 28 Jahre; Spondylitis des 2. Lendenwirbels, nicht fistelnd. Anfangs günstiger Verlauf, dann (Dezember 1921) Auftreten einer tuberkulösen Nierenaffektion, deshalb rechts Nephrektomie am 15. V. 1922.

14. X.	29. X.	7. XI.	21. XI.	7. XII.	21. XII.	4. I.	18. I.
— 63	− 64,4	− 64,6	− 64,4	÷ 65	+ 63,5	+ 62,3	− 61,9

1. II.	15. II.	1. III.	15. III.	29. III.	7. IV.	19. IV.	8. V.
− 63	— 60	+ 60	+ 59,2	+ 59,3	+ 57	+ 57,3	+ 57,3

3. Friedrich K., 49 Jahre; multiple tuberkulöse Knochenherde.

15. III.	29. III.	7. IV.	19. IV.	8. V.	20. V.
— ÷	+ ÷	+ 68	+ 65,5	+ ÷	+ 64

4. Gertrud F., 35 Jahre; Spondylitis des XI. und XII. Brustwirbels. Hier entsprach die an der Körpergewichtsabnahme und an der positiv gewordenen Urochromogenreaktion zu beobachtende Verschlechterung im April *nicht* dem sonstigen klinischen oder dem objektiven Befunde.

1. II.	15. II.	1. III.	15. III.	29. III.
— 38,5	— 39	− 38	− 37	(+) 37

7. IV.	19. IV.	11. V.	25. V.
+ 36,5	+ 35	(+) 35,5	− 36

II. Negativer Ausfall der Urochromogenreaktion.

a) *Geheilt entlassene oder offenbar auf dem besten Heilungswege befindliche Patienten zeigten stets einen negativen Ausfall der Reaktion,*

auch dann, wenn derselbe anfangs oder (Fall 8 und 9) *selbst längere Zeit positiv gewesen war.*

1. Valentin H., 23 Jahre; Spondylitis des 5. Lendenwirbels (nicht fistelnd) mit Senkungsabsceß. Seit August 1921 in stationärer Behandlung, sehr guter Heilerfolg, geheilt entlassen am 11. IV. 1922. Gewichtszunahme von 35 Pfund allein in den letzten $5^1/_2$ Monaten.

26. IX.		14. X.		29. X.		7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.		4. I.	
—	53,5	—	÷	—	57	—	58,5	—	62	—	62	—	64	—	67

18. I.		1. II.		15. II.		1. III.		15. III.		29. III.		7. IV.		Geheilt entlassen am 11. IV. 22
+	67	—	68	—	69	—	68,1	—	68,5	—	68,7	—	71	

2. Karl Sch., 57 Jahre; fistelnde rechte Fußgelenktuberkulose. Anfangs Oktober 1921 Fußgelenksresektion, die vollen Erfolg hatte.

14. X.		29. X.		7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.		4. I.		
—	÷		÷	+	52 mit Gips	—	55 mit Gips	—	53,7 ohne Gips	—	54,2 ohne Gips	—	55,4 ohne Gips	Geheilt entlassen

3. Elise K., 63 Jahre; links fistelnde Fußgelenktuberkulose. Am 8. X. 1921 Unterschenkelamputation wegen schwerer Mischinfektion und hohen Alters der Pat. Geheilt entlassen.

26. IX.		14. X.		29. X.		7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.		4. I.		18. I.	
—	47,3	÷	÷	+	46	—	45,5	—	46	+	46	—	47	—	48	—	47,5

Geheilt entlassen am 14. XII. 22

4. Helene P., 27 Jahre; Tuberkulose des linken Sternoclaviculargelenkes. Sonst gesundes, kräftiges Mädchen. Bei bester Heilungstendenz in die Ambulanz entlassen.

7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.		4. I.		18. I.		Fast geheilt entlassen
—	47	—	47,8	—	49,6	—	50,2	—	50,8	—	60	

5. Therese G., 19 Jahre; Spondylitis des 4. Lendenwirbels (nicht fistelnd). Liegt seit Ende Juni 1921 auf der Tuberkuloseabteilung der Klinik. Jetzt (Ende Mai 1922) außer Bett.

26. IX.		14. X.		29. X.		7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.		4. I.		18. I.	
—	45	—	45	—	46,1	—	47,5	—	46,6	—	47,7	—	46,5	—	47,1	—	46

1. II.		15. II.		1. III.		15. III.		29. III.		7. IV.		19. IV.		3. V.		17. V.	
—	45,8	—	46,1	—	46	—	46	—	45	—	45	—	45	—	45,5	—	45

6. Regine R., 40 Jahre; Spondylitis des 3. Lendenwirbels mit Gibbus (nicht fistelnd). Seit 7. XI. 1921 in hiesiger Behandlung, bisher sehr guter Erfolg, Gibbus fast öllig redressiert.

21. IX.		7. XII.		21. XII.		4. I.		18. I.		1. II.		15. II.		1. III.	
—	50,8	+	÷	—	51,2	—	52	—	52,2	—	52,3	—	52,3	—	53,2

15. III.		29. III.		7. IV.		19. IV.		3. V.		17. V.	
—	53,2	—	53,4	—	53,4	—	53,5	—	54	—	53,1

7. Margarethe V., 13 Jahre; fistelnde Tuberkulose des rechten Kniegelenks mit vollkommener Zerstörung der Gelenkenden. Von einem operativen Eingriff



wird nur deshalb abgesehen, weil es sich um eine Pat. im Kindesalter handelt und weil der sonstige Allgemeinzustand gut ist.

18. I.		1. II.		15. II.		1. III.		15. III.		29. III.	
—	23	—	23,3	—	23,5	—	24,5	—	25	—	25

7. IV.		19. IV.		3. V.		17. V.	
—	25,5	—	25,5	—	25,5	—	26,2

8. Balthasar K., 37 Jahre; multiple Knochen- und Gelenktuberkulose. Konservativ behandelt. Befindet sich auf dem Wege der Besserung, wie auch aus der Körpergewichtszunahme hervorgeht.

4. I.		18. I.		1. II.		15. II.		1. III.		15. III.	
—	72,3	—	73	+	72,7	+	73,5	+	73	+	74

29. III.		7. IV.		19. IV.		3. V.		17. V.	
—	75	—	75	—	75	—	77	—	79

9. August G., 17 Jahre; fistelnde Tuberkulose des 5. Lendenwirbels. Der elende Zustand, in welchem der Pat. bei uns am 2. I. 1922 eingeliefert wurde, geht allein schon aus dem niedrigen Körpergewicht (27,3 kg) hervor, welches der 17jährige Kranke damals aufwies. Seit Ende März ist subjektive und objektive Besserung eingetreten; allerdings ist die Aussicht auf Heilung gering.

4. I.		18. I.		1. II.		15. II.		1. III.		15. III.		29. III.		7. IV.		19. IV.	
+	27,3	+	÷	+	27,4	+	28	+	28,0	+	28,1	(+)	29	—	29	—	30

10. Louise W., 40 Jahre; fistelnde rechts. Hüftgelenktuberkulose. Resektion am 9. II. 1922. Bisher gute Rekonvaleszenz.

1. II.		15. II.*)		1. III.*)		15. III.*)		29. III.*)		7. IV.*)		19. IV.*)	
+	39,3	+	÷	—	÷	+	÷	—	÷	—	÷	-	÷

*) Körpergewichtsmessungen weggelassen, da Pat. im Gipsverband lag.

b) *Gelegentlich ließ sich der günstige Heilungsverlauf bei von vornherein urochromogennegativen Fällen an der Körpergewichtszunahme verfolgen* (vgl. auch IIa 1 und 4).

1. Getrud M., 24 Jahre; links fistelnde Handgelenktuberkulose. War vom 23. II. 1921 bis 10. II. 1922 in stationärer Behandlung der Klinik. Guter Erfolg konservativer Behandlung.

26. IX.		14. X.		29. X.		7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.		4. I.		18. I.	
—	56,5	÷	57	—	59	—	60	—	60	—	61	—	59	—	60,3	—	60,5

Geheilt entlassen.

2. Wilhelm M., 23 Jahre; Fungus des rechten Kniegelenkes. War vom 4. IV. 1921 bis 4. III. 1922 in stationärer Behandlung der Klinik. Guter Erfolg konservativer Behandlung.

26. IX.		14. X.		29. X.		7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.	
—	54,2	—	55	—	54,5	—	55	—	58	—	58	—	58

4. I.		18. I.		1. II.		15. II.		1. III.	
-	59	—	59,3	—	60,1	—	61,5	—	62

Fast geheilt entlassen am 4. III. 22

3. Elfriede R., 17 Jahre; Spondylitis des 2. Lendenwirbels (nicht fistelnd). Kam am 3. XI. 1921 zur Aufnahme, als bereits Regenerationserscheinungen (Spangenbildung zwischen den Wirbeln) im Röntgenbilde zu erkennen waren. Befindet sich jetzt (Ende Mai 1922) außer Bett.

21. XI.	7. XII.	21. XII.	4. I.	18. I.	1. II.	15. II.
— 57,5	— 58,5	— 60	— 62	— 62,2	— 62,3	— 63,8
1. III.	**15. III.**	**29. III.**	**7. IV.**	**19. IV.**	**3. V.**	**17. V.**
— 64,5	— 64,5	— 65,5	— 65	— 65,4	— 66	— 65

4. Friedrich Sch., 33 Jahre; tuberkulöse Analfistel, faustgroßer paraproktitischer tuberkulöser (histologisch nachgewiesen) Absceß. 3. III. 1922 durch Operation beseitigt.

15. II.	1. III.	15. III.	29. III.	7. IV.	19. IV.	3. V.	17. V.
— 64,1	— 62,5	— 64	— 66	— 67,8	— 70	— 70	— 70

5. Franz H., 43 Jahre; Peritonitis tbc., exsudative Form. Guter Erfolg konservativer Behandlung.

27. XII.	21. XII.	4. I.	18. I.	1. II.	15. II.	Fast geheilt in die Ambulanz entlassen
— 59,5	— 65	— 65	— 67,2	— 68	— 68,8	

c) *In den folgenden Fällen ließ sich beobachten, wie die vorher positive Urochromogenreaktion gleichzeitig mit der an der Körpergewichtszunahme zu kontrollierenden Hebung des Allgemeinzustandes negativ wurde.*

1. Georg H., 58 Jahre; Kniegelenktuberkulose. Amputation wegen schwerer Mischinfektion und zunehmender allgemeiner Verschlechterung im August 1921. Hierauf langsame Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit und Heilung.

26. IX.	14. X.	29. X.	7. XI.	21. XI.	7. XII.	21. XII.	4. I.
+ :	+ ÷	+ 36,5	+ 39	— 41,2	— 43,5	— 45	— 44,8

Geheilt entlassen.

2. Emma B., 72 Jahre; Kniegelenktuberkulose. 29. VII. 1921. Amputation wegen hohen Alters und Mischinfektion. Geheilt entlassen Ende Januar 1922.

26. IX.	14. X.	29. X.	7. XI.	21. XI.	7. XII.	21. XII.	4. I.	18. I.
+ 33,5	+ 35,2	— 36,8	— 37,6	— 38,5	— 39	— 40	— 41	— 41,5

Geheilt entlassen.

3. Ludwig U., 31 Jahre; fistelnde rechte Schultergelenktuberkulose. Besserung des klinischen Befundes seit Ende Januar 1922.

21. XII.	4. I.	18. I.	1. II.	15. II.	1. III.
+ 52	+ 53	+ 54,5	— 55	+ 53,8	— 53,8
15. III.	**28. III.**	**7. IV.**	**19. IV.**	**3. V.**	**17. V.**
— 55	— 56	— 57	57	— 57	— 56

4. Max Fr., 20 Jahre; rechts tuberkulöse Empyem. Phrenicotomie am 17. II. bzw. (Subclaviusanastomose) am 3. IV. 1922 durch Prof. *Goetze*. Die hierauf erfolgende Besserung des objektiven Befundes geht außer dem Verhalten des Körpergewichtes und der Urochromogenreaktion aus der Tatsache hervor, daß hiernach die vorher häufigen Pleurapunktionen nicht mehr notwendig waren.

P.*) P.P. 15. II.		P.P.P. 1. III.		P.P.P.P.P. 15. III.		P.P. 29. III.		P. 7. IV.		19. IV.		3. V.		17. V.	
+	47,5	+	47,3	+	47	+	47,4	—	47,5	—	48,3	—	50	—	50

*) Durch P. sind die Pleurapunktionen bezeichnet, welche von dem darunterstehenden Termin der Untersuchung auf Urochromogen bis zum nächsten notwendig waren.

III. Negativwerden der Reaktion nach operativer Entfernung des tuberkulösen Herdes.

1. Amalie St., 70 Jahre; schwer mischinfizierte Ellenbogentuberkulose. Amputation wegen zunehmender allgemeiner Verschlechterung und insbesondere wegen des hohen Alters der Pat. Hierauf Besserung des Allgemeinzustandes mit Ausgang in Heilung.

14. 10.		27. X.		29. X.	7. XI.		21. XI.		7. XII.		
—	÷	+	÷	Oberarm-amputation	—	÷	—	÷	—	÷	Geheilt entlassen

2. Johann W., 60 Jahre; Sternum- und Rippentuberkulose. Seit Jahren bestehender Prozeß. Heilung nach Entfernung mehrerer Rippen und der erkrankten Sternalpartie.

14. X.		13. X.	29. X.		7. XI.		21. XI.		7. XII.		21. XII.	
+	63	Rippen-resektion	+	62	—	62,5	—	65	—	67	—	68

Fast geheilt entlassen am 1. XI. 22

3. Anton M., 20 Jahre; schwere rechte Ellenbogentuberkulose. Resektion wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes infolge Mischinfektion. Hierauf Besserung.

15. III.		29. III.		10. IV.	19. IV.		8. V.		17. V.	
—	48,7	+	46,5	Ellenbogen-resektion	—	÷	—	÷	—	46

4. Ferdinand L., 45 Jahre; schwere rechte Handgelenktuberkulose. Unterarmamputation wegen schwerer Mischinfektion und zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes; hierauf rapide Besserung des Allgemeinbefindens, die allein schon aus der Tatsache hervorgeht, daß das Körpergewicht 4 Wochen nach der Operation 6 Pfund höher ist, als 12 Tage vor derselben, obwohl das Gewicht des inzwischen amputierten Unterarmes fehlt.

15. III.		29. III.		7. IV.		19. IV.		19. IV.	8. V.		17. V.	
—	÷	—	52,5	—	52	+	÷	Unterarm-amputation	—	÷	—	55

Diese 34 Fälle sind unsere sämtlichen Fälle, welche 3 Monate und länger in stationärer Behandlung unter Kontrolle der Urochromogenreaktion standen. Die hierbei gemachten Erfahrungen decken sich mit denjenigen, welche bei weiteren ca. 70 Kranken mit der Urochromogenreaktion gemacht wurden, welche jedoch, da sie nur vorübergehend bei uns waren und daher nur wenige Male mittels der Urochromogenreaktion untersucht wurden, hier nicht aufgezählt worden sind. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß bei zwei Fällen der letzteren Art der Ausfall der Urochromogenprobe wechselnd war, auch nicht genau mit den Körpergewichtsschwankungen übereinstimmte und die Probe als solche



somit keinen rechten Einblick gewährte, wie es mit der körperlichen Widerstandsfähigkeit beschaffen war. Im übrigen aber waren die Erfahrungen bei den insgesamt etwa 100 Fällen dieselben, wie sie aus den oben wiedergegebenen Protokollen herauszulesen sind.

Aus ihnen geht hervor, daß *nur die längerdauernde Kontrolle der Urochromogenreaktion von Bedeutung* ist. Wie wenig eine einmalige Beobachtung zu verwerten ist, geht z. B. aus Fall IIa 1 hervor, wo am 18. I. plötzlich die Reaktion einmal positiv war, während sie bei 8 vorherigen und 6 späteren Untersuchungen stets negativ ausfiel, wie auch der Verlauf der Gewichtskurve von vornherein ein ansteigender war und der klinische Befund am 18. I. von einer auffallenden Verschlechterung nichts merken ließ. — *Weiterhin kann*, wie die Fälle IIa 8, IIa 9 und IIc 4 zeigen, *die Urochromogenreaktion mehrere Monate lang positiv ausfallen und dann doch zugleich mit der Besserung des klinischen Befundes noch negativ werden.* Immerhin ist unter unserem Material kein Fall vorhanden, welcher dem eingangs zitierten Satze von *Weiß* widerspräche, wonach der konstante Nachweis des Urochromogens mit der Erhaltung des Lebens über die Dauer von 6 Monaten unvereinbar sei. Die beiden einzigen von unseren Fällen, bei denen die Reaktion über 4 Monate hinaus dauernd positiv war (Ia 5 und Ic 1) starben nach dieser Zeit; ob der angeführte Satz jedoch ausnahmslos stimmt, wagen wir hiernach nicht zu beurteilen. — Mögen endlich die beigegebenen Gewichtsdaten einen Anhaltspunkt abgeben für den Zustand des Gesamtorganismus zu dem Zeitpunkt, an welchem auch die Urochromogenreaktion angestellt wurde, so kann andererseits nicht von einer gesetzmäßigen, sondern nur von einer ungefähren *Parallelität des Verlaufes der Urochromogenkurve mit der Gewichtskurve* die Rede sein, wie man bei der genauen Durchsicht der Protokolle leicht erkennen wird. So hatte beispielsweise im Falle Ic am 18. I. eine am Negativwerden der Urochromogenreaktion kenntliche Besserung des klinischen Befundes stattgefunden; zu diesem Zeitpunkte hatte jedoch die Körpergewichtskurve die vorherige absteigende Richtung noch inne und ist erst bei der nächsten Untersuchung am 1. II. um 2,2 Pfund in die Höhe gegangen. Andererseits ist am 15. II. wieder ein Gewichtssturz von vollen 6 Pfund erfolgt, obwohl die Urochromogenreaktion noch negativ geblieben ist; erst bei der nächsten Ablesung am 1. III. ist sie dann positiv.

Behält man diese Einschränkungen im Auge, so läßt sich zusammenfassend von der Urochromogenreaktion folgendes sagen:

Die Reaktion ergänzt in sehr guter Weise das klinische Bild von der Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus bei der chirurgischen Tuberkulose. Das Positivwerden der Reaktion ist als ein ungünstiges Zeichen für den Verlauf anzusehen, welchen die Krankheit genommen hat, gleichsam als ein Alarmsignal, und geht meist mit einem gleichzeitigen Absinken



der Körpergewichtskurve einher. Längerdauerndes, durch den positiven Ausfall der Reaktion charakterisiertes Auftreten von Urochromogen im Harn wird uns, im Verein mit den sonstigen klinischen Merkmalen bei der chirurgischen Tuberkulose in zweifelhaften Fällen gelegentlich den Entschluß zur Operation erleichtern. Mit der Besserung des Allgemeinzustandes nach operativer Entfernung des tuberkulösen Herdes pflegt auch die Urochromogenreaktion negativ zu werden. Ein besonderer Vorzug der Reaktion ist der Umstand, daß sie außerordentlich einfach auszuführen ist.

Wir können somit im wesentlichen die Beobachtungen von *Weiß*, *Klare*, *Duettmann*, *Gottschalk* u. a. voll bestätigen und wenn *Weiß* die Anwendnng seiner Reaktion bei ambulantem Material — besonders in den Tuberkulose-Fürsorgestellen — empfiehlt, so mag dies auch für die chirurgische Tuberkulose gelten. Allerdings ist nach unseren Erfahrungen der Allgemeinzustand bei den urochromogenpositiven Patienten mit chirurgischer Tuberkulose meist derart, daß dieselben bettlägerig sind.



Beitrag zur operativen Behandlung komplizierter Fälle von Fremdkörpern der Speiseröhre mit besonderer Berücksichtigung der Indikationen[1]).

Mit 15 neuen und 3 ergänzten Fällen, unter Verwertung der Literatur seit 1900.

Von

Dr. H. Killian,

z. Z. am Robert Koch-Institut, Berlin.

Mit 38 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Juli 1922.)

Die vorliegende Arbeit beruht auf einem Material, welches sich ausschließlich aus operativen Fremdkörperfällen des Oesophagus zusammen setzt. Die Fälle sind vom Jahre 1900 ab gesammelt und durch 18 neue ergänzt. Die Arbeit ist insofern eine Fortführung und Ergänzung der im Archiv für klinische Chirurgie 1920 Band 114 von *Schlemmer* ver öffentlichten großen Arbeit über Oesophagusfremdkörper, Oesophago skopie und Oesophagotomie. Hauptzweck war nicht nur, die Erkennungsmöglichkeiten der Komplikation, deren richtige Bewertung zu fördern, sondern vor allem die Indikationsstellung und die Grundprinzipien der operation Eingriffe zu klären.

Wenn man die Gesamtheit aller Fremdkörperfälle des Oesophagus überschaut, so ergibt sich eine willkürliche, aber zweckmäßige Trennung in zwei große Gruppen: einfache und komplizierte Fälle. Zur Operation kommt nur ein kleiner Teil der einfachen Fälle und nahezu alle komplizierten. Die Grenzen sind unscharf. Sie verändern sich mit der Zeit je nach dem allgemeinen Können und der technischen Vollendung des einzelnen.

Die komplizierten Fremdkörperfälle lassen sich unter dem Gesichtspunkt der Indikation in zwei Hälften teilen.

I. Diejenigen Fälle, welche wegen Extraktionsunmöglichkeit (stets hier unblutig gemeint) und Propulsionsunmöglichkeit zur Operation kamen.

Es gehören hierunter:

1. alle Fälle, bei welchen eine blutige Extraktion und Propulsion mißglückte.

[1]) Aus Teuerungsgründen mußte die Arbeit — im Einverständnis mit dem Herrn Verfasser — etwas gekürzt und die Zahl der Abbildungen, Kurven usw. auf 38 beschränkt werden. Die Redaktion.

2. alle Fälle, bei welchen von einer derartigen Extraktion oder Propulsion wegen Gefahr der Verletzung oder wegen Bestehens einer Verletzung und elendem Zustand des Patienten abgesehen werden mußte. Kleine Kinder spielen hier eine besondere Rolle.

3. Fälle, welche durch äußere Umstände zur Operation kommen, also aus Mangel an Instrumentarium und technischem Können oder anderen hinderlichen Zufällen. Die Operation an sich, diese Umstände machen solche einfachen Fälle zu komplizierten.

II. Fälle, welche durch eine Komplikation zur Operation kamen:

1. Perforationen mit oder ohne Emphysem, Verletzungen, Blutungen etc., zunächst Fälle ohne Infektion.

2. die Mehrzahl aller Fälle: Verletzungen, Perforationen etc. mit Infektion und ihren Folgen: Abscessen, Phlegmonen, Nekrosen, Gangrän etc. etc. Hierbei wird oft die Extraktion des Fremdkörpers an sich, falls er nicht schon entfernt ist, von nebensächlicherer Bedeutung.

Es ist selbstverständlich, daß in Wirklichkeit alle Übergangsarten vorkommen und die verschiedensten genannten Umstände gleichzeitig zu einer Operation führen können.

Es bleibt dann noch ein kleiner Rest erwähnenswerter Fälle, welcher hier vermerkt wird.

1. An sich operative Fälle, die aus irgendeinem Grund nicht mehr zur Operation kamen, meistens wegen Verschleppung.

2. Fälle, welche nicht erkannt unter falscher Diagnose oder gar nicht zur Behandlung kommen.

Statistik.

Um sich ein allgemeines Bild über die Häufigkeit verschluckter Fremdkörper machen zu können, seien an dieser Stelle einige Zahlen nach *Florowsky* und *Sedziak* vorausgeschickt. *S.* erwähnt von 20 000 untersuchten Patienten 52 Fremdkörperfälle, von welchen nur 10 im Oesophagus waren. *F.* berichtet von der Odessaer Unfallstation unter 1364 allgemeiner Fremdkörperfälle von 723 in Körperhöhlen und Öffnungen. Unter ihnen befanden sich 10 im Mund, 156 im Rachen, 265 in der Speiseröhre und 18 im Magen.

Nach *Schlemmer* sind von 529 Fremdkörpern im Oesophagus 508 erfolgreich durch Oesophagoskopie entfernt = 96,03%, 16 Fälle operiert = 3,2%.

Dies ist also bei vollendeter oesophagoskopischer Technik etwa das prozentuale Verhältnis von einfachen zu komplizierten Fremdkörperfällen. Diese 3,2% komplizierter Fälle werden sich in Wirklichkeit etwa auf 5—10% belaufen, weil weder das Instrumentarium noch die Technik so verbreitet und vorhanden sind wie in einer Spezialklinik und außerdem hierunter die nicht erkannten oder vor der Operation gestorbenen Fälle fehlen.



Die letzte Zahl setzt sich nach meinen eigenen Berechnungen von 1900 bis heute mit einer Ergänzung aus früheren Statistiken wie folgt zusammen:

Bis 1900 nach *Balalesku-Kohn*	269	Oesophagotomien
Bis 1900 nach *Hacker*	8	Gastrotomien
Ergänzungsfälle hierzu	26	Operationen
Von 1900 bis heute nach eigener Zusammenstellung . . . (Dar. zwei unveröffentl. Fälle)	380	operative Eingriffe verschiedener Art
	683	Fälle

683 operativ behandelte Fremdkörperfälle sind also etwa im Laufe der Zeit veröffentlicht worden. Eine Mortalitätsziffer hieraus zu errechnen, ist wertlos. Wieviel Fälle mögen nicht zur allgemeinen Kenntnis gekommen sein.

Die Summe von 380 operierten Fällen setzt sich wie folgt zusammen:

1. Wegen Extraktionsunmöglichkeit, mißglückter Propulsion, Mangel an Können oder Instrumenten, ferner zur Verhütung von Verletzungen kamen zur Operation	205	Fälle
2. Wegen Infektion und Folgen kamen zur Operation	169	„
3. Nicht zu ermitteln war der Grund der Operation in	6	„
	380	Fälle

Es kommen also rund 54,0% aller Fälle wegen Mangels an Instrumenten, Können, Angst vor Verletzungsgefahr, kurz Extraktionsunmöglichkeit, zur Operation und 46% wegen Infektion und Folgen. Diese Zahlen sprechen klar aus, daß noch heute viel zu viel Fälle auf den Operationstisch kommen, anstatt durch Oesophagoskopie geheilt zu werden. Die Mortalität berechnet sich folgendermaßen:

Von 380 operierten Fällen waren 81 tödlich. Insgesamt entspricht dies einer Mortalität von 21,3%. Es ist aber unbedingt erforderlich, dieses Resultat näher zu detaillieren.

Von obigen 54,0% extraktionsunmöglicher Fälle waren nur 11 tödlich, d. h. 5,3% Mortalität, ein gutes Ergebnis, wenn man bedenkt, daß alle Methoden der operativen Hilfeleistung darin enthalten sind.

Die restlichen 46% infektiöser Fälle stellen sich natürlich viel ungünstiger dar. Sie enthalten 70 Todesfälle, was einer Sterblichkeit von 41,4% entspricht. Darin sind alle schweren und prognostisch von vorne herein ungünstigen Fälle enthalten, außerdem sämtliche operativen Methoden, wovon einige gerade unter den gegebenen Umständen eine sehr ungünstige Prognose haben.

Die nachfolgende Zusammenstellung zeigt das Resultat in bezug auf die einzelnen Methoden ohne Rücksicht auf ihre Indikation.

Die erstaunlich hohen Mortalitätswerte sind kein wahrer Ausdruck für den Wert der Methoden. Man könnte z. B. bei der Oesophagotomie



Operationsmethoden	Anzahl	tot	Mortalität
Pharyngotomie	5	2	40%
Laryngotomie	1	—	—
Oesophagotomie	284	59	20,4%
Mediastinotomie (collare)	18	14	77,7%
Gastrotomie	42	7	16,6%
Thorakotomie	5	4	80%
Andere kleinere Eingriffe	6	2	33,3%
Kombination zweier Operationen	14	11	78%

Bemerkung: Die kombinierten Operationen sowie deren einzelne Methoden sind doppelt gezählt, d. h. auch jeweils unter ihrer Rubrik.

glauben, es sei schlechter operiert worden oder dgl. mehr, weil in früheren Statistiken die Mortalitätsziffer z. B. bei *Balalesku-Kohn* mit 12,6% angegeben wurde. Dies wäre ein Trugschluß. Wie *Schlemmer* dies in seiner Arbeit getan hat, möchte auch ich hier die Erklärung darin suchen, daß die Oesophagoskopie verbreiteter ist als früher und daher weniger, aber prozentual eine viel größere Zahl ungünstiger Fälle zur Operation kommen. Das Steigen der Mortalitätsziffer der Operationen darf also nicht kopfscheu machen.

Die oben angegebene Zahl der wegen Extraktionsunmöglichkeit operierten Fälle mit 5,3% Mortalität ist meines Erachtens sehr wohl mit den früher gefundenen Werten zu vergleichen, weil sie ein annähernd analoges Krankenmaterial umfaßt. Sie ist aus diesem Grunde ein Beweis, daß nicht nur die Oesophagoskopie sondern auch die operativen Methoden vervollkommnet wurden.

Die ungünstigen Resultate der collaren Mediastinotomie und Thorakotomie liegen in der Tatsache, daß diese Operationen überhaupt nur als ultimum refugium gemacht werden. Erstere vornehmlich bei Mediastinitis, die an sich schon eine sehr hohe Mortalität hat. In der vorausgegangenen Übersicht wurden nur diejenigen Fälle von Mediastinotomie gezählt, wo dies ausdrücklich vermerkt ist. Wahrscheinlich ist diese Methode viel öfter als erweiterte Oesophagotomie ausgeführt worden und deshalb unter diesem Namen mitgeteilt.

Aus dem gesamten Material von 380 Fällen sind unter verschiedenen Gesichtspunkten Spezialfälle herausgezogen und ergeben folgende Varianten der Mortalitätsziffer.

1. Fremdkörper, welche besonders lange im Oesophagus waren: 17 Fälle, 4,4% vom Ganzen, davon 4 tot, 23,5% Mortalität.

2. Fremdkörper, welche infolge Infektion und Gewebseinschmelzung in eine Körperhöhle durchbrachen. 5 Fälle, davon 4 tot, 80% Mortalität.

3. Fremdkörperfälle, die nicht erkannt wurden, und unter falscher Diagnose oder gar nicht zur Behandlung kamen: 9 Fälle, 9 tot, 100% Mortalität. Wahrscheinlich sind es in Wirklichkeit viel mehr. Auch die Statistik von *Pescatori* weist darauf hin.



4. Fälle von ausgesprochen roher Gewaltanwendung bei der Behandlung, die zu schweren Verletzungen führte. 24 Fälle, 6,3% vom Ganzen, davon 22 tot, 91,1% Mortalität.

5. Fälle mit auffallenden Atembeschwerden, Cyanose, Erstickungsgefahr, außer von Lungenkomplikationen herrührend: 26 Fälle, 6,8% vom Ganzen, 8 tot, 3,07% Mortalität.

Darunter befinden sich 11 Tracheotomien. Unter den 8 tödlichen Fällen sind 5 Kinder.

6. Lungenkomplikationen infolge Fremdkörper. 35 Fälle, 9% vom Ganzen, 31 tot, 2 Heilungen, 1 fraglich. 6 Fälle kamen nicht mehr zur Operation. Rund 88,5% Mortalität.

7. Fälle mit Recurrenslähmung. 11 Fälle, wovon 5 dauernd bestehen blieben.

8. Fälle mit Gefäßarrosionen und Blutungen. 40 Fälle, 10,5% vom Ganzen, 32 tot, 80% Mortalität.

9. Fälle mit entstandener Oesophagotrachealfistel. 13 Fälle, 3,4% vom Ganzen, 6 tot, 46,1% Mortalität.

Es geht hieraus klar hervor, wie die einzelnen Zufälle in ihrer Prognose zu bewerten sind. Im allgemeinen steigt mit jeder Komplikation die Mortalität rapide an. Die Zahlen sprechen genügend aus, so daß sich eine weitere Erörterung hier erübrigt.

18 operative Fremdkörperfälle.

Vorbemerkung: Von den folgenden 18 operativen Fremdkörperfällen des Oesophagus entstammen 15 aus der Berliner Halsklinik, 2 aus der Gießener und 1 aus der Freiburger Halsklinik. 3 davon wurden durch *G. Killian* und *Seiffert* kurz veröffentlicht, werden aber hier noch einmal ausführlicher wiedergegeben, 4 Fälle wurden seinerzeit von *G. Killian* und *Weingärtner* in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vorgestellt. Die in den Krankengeschichten beigefügten topographischen Bilder zeigen jeweils die Situation in bezug auf den Sitz des Fremdkörpers oder der Verletzung und besonders die Wege der Infektion. Die Fieberkurven haben den Zweck, den Moment der Indikation graphisch zu veranschaulichen. Deshalb wurde der eigentlichen Temperaturkurve eine gestrichelte Schmerzkurve und strich-punktierte Schwellungskurve beigefügt, welche willkürlich in drei Stärkegrade eingetragen sind.

I. Teil.

Fälle, welche wegen Extraktionsunmöglichkeit operiert wurden.

1. 24jähriger Mann, verschluckt beim Essen *Knochen. Große Schmerzen. Zwei vergebliche Extraktionsversuche* außerhalb der Halsklinik. *Oesophagoskopie.* Sitz des Fremdkörpers dicht unterhalb des Oesophagusmundes, allseitig eingeklemmt glatte Fläche oben, ein Fortsatz rechts, *Extraktion* mißlingt, weil Fremdkörper zu groß, nicht faßbar. Temperatur des Pat. steigt auf 38°, deshalb *Oesophagotomia externa cervicalis links.* Extraktion gelingt, gute Heilung der Wunde. Dauer 10 Tage.



Der Fall ist als normal zu bezeichnen, wie er in der Literatur sehr oft beschrieben wurde. Die Indikation zur Operation war Extraktionsunmöglichkeit bei steigender Temperatur.

2. *32jährige Frau* verschluckt beim Essen *Gebißplatte, 26 cm tief* dicht unterhalb Bifurkation. Spezialarzt sechs vergebliche Sitzungen mit Oesophagoskopie.

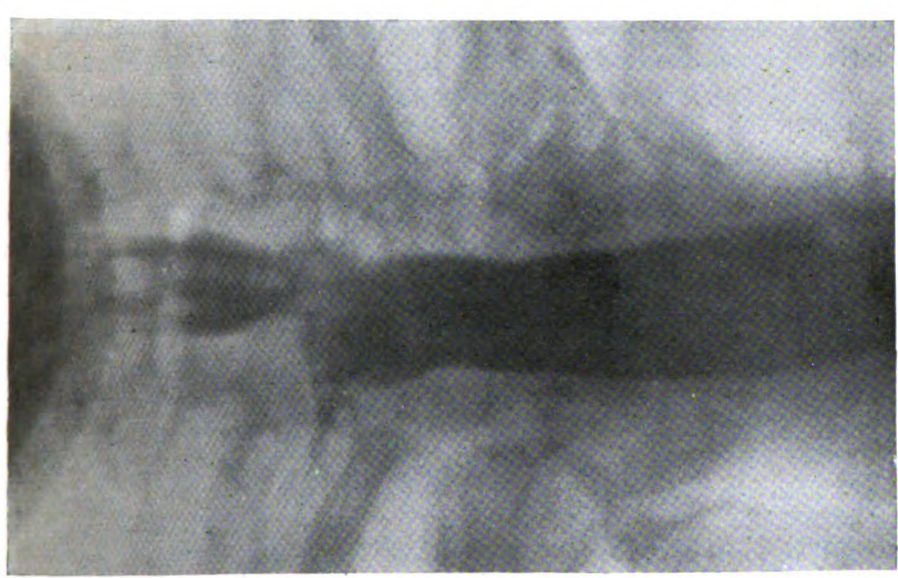


Abb. 2. Nach der Extraktion. Dem oberen Pol des Gebisses entspricht eine Perforation. Wismutbrei liegt außerhalb des Oesophagus. Eine Nische besteht.

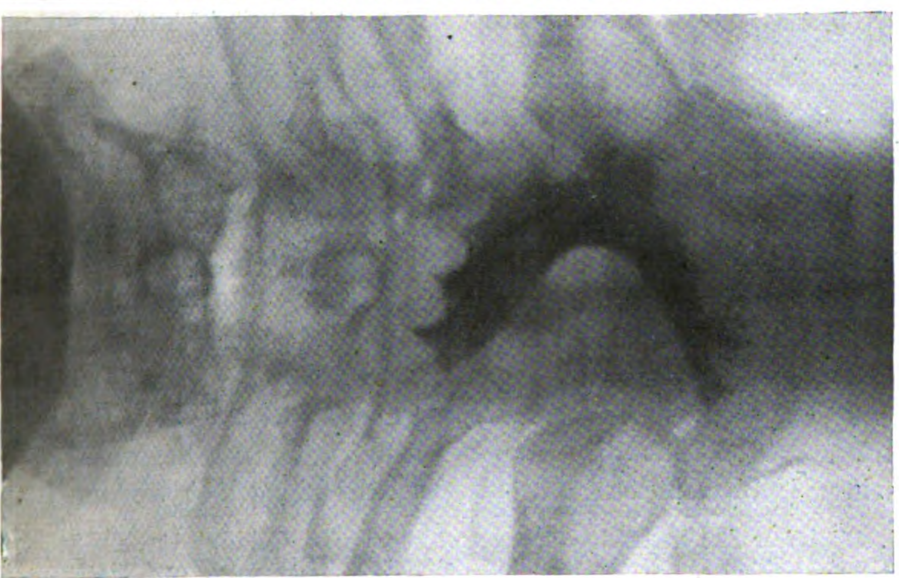


Abb. 1. Gebiß 26 cm tief.

Extraktion mißlingt. Krampfhafte Kontraktion des Oesophagusmundes. Narkose und Oesophagusdilatation erfolglos. Pat. kann nur flüssige und breiige Nahrung zu sich nehmen. Temperatur 37,3°. Einlieferung in Halsklinik. *Nochmalige Oesophagoskopie, Schleimhaut ziemlich zerfetzt, Extraktion unmöglich* durch Verhaken eines Metallstiftes, vorne *Perforationsöffnung* sichtbar. *Beim Pressen tritt Luft in das umliegende Gewebe.* Durchbrennen mit Glühschlinge erfolglos, deshalb *Oesophagotomia externa* links. Perioesophageales Bindegewebe serös durchtränkt.

Fremdkörper wird entfernt. Schlundsonde. Tamponade, welche *Temperatursteigerung* verursacht und deshalb weggelassen wird. Nach 6 Tagen kleine *Aussackung der Speiseröhre* an der Operationsstelle *im Röntgenschatten* sichtbar. Gute Verheilung.

Extraktionsversuche von geübter Hand sind nie zu verwerfen, aber 6 Sitzungen, dazu eine in der Halsklinik, also 7 Versuche der gleichen Methode sind zwecklos und zuviel. Der Krampf des Oesophagusmundes ein relativ seltenes Ereignis, ließ sich durch Narkose nicht lösen. Papaverin wurde nicht verwendet. Der Fremdkörper scheint trotz der 22 Tage, während er im Oesophagus verblieb, keine Infektion hervorgerufen zu haben. Die Entfernung des Fremdkörpers durch Operation war nach 2—3 vergeblichen oesophagoskopischen Extraktions- und Zertrümmerungsversuchen indiziert. In der Heilungsperiode steigt zweimal das Fieber an. Das erstemal durch Tamponade des Verbandes, was eine geringe Infektion beweist, das zweitemal durch Bronchitis.

3. 24 jährige *Frau verschluckt* in Suicidabsicht *Stück Fensterglas*, sofort stechende Schmerzen in der Kehlkopfgegend, Schlucken unmöglich, schmerzhaftes Sprechen, zunehmender Speichelfluß, zugezogener Arzt hilflos. Fremdkörper von außen nicht zu palpieren, *Oesophagoskopie* erschwert durch Kontraktion des Oesophagusmundes, leichte Blutung in der Umgebung des Fremdkörpers, *alle Instrumente gleiten am Glas ab*, deshalb *Oesophagotomia cerv. ext.* Vor Eröffnung der Speiseröhre Palpation negativ. *Fremdkörper von selbst in den Magen gerutscht.* Pat. klagt über starke Schmerzen im Epigastrium. *Entfernung des Fremdkörpers durch Gastrotomie.*

Es ist stets ein sehr großes Wagnis, Fremdkörper mit so scharfen Rändern wie Glassplitter — man kann ja nicht wissen, daß die Ränder, wie im obigen Falle, im Laufe der Zeit stumpf geworden sind (das Glasstück war im Freien gefunden) — durch Extraktionsversuche herausbefördern oder bewegen zu wollen. Glassplitter und ähnliches können absolute Indikationen zur Operation sein. Besondere Instrumente zum Fassen von Glas sind von verschiedenen Autoren konstruiert. Das ändert natürlich nichts an der Gefahr der Extraktion. Ist der Glassplitter klein, mag es angängig sein, zu versuchen, ihn in das Rohr zu ziehen. Es scheint übrigens, daß der Fremdkörper, wie es des öfteren beschrieben ist, durch die dilatierende Wirkung des Oesophagoskops aus seiner Umklammerung im Oesophagusmund gelöst worden ist.

4. *47jähriger Pat.* verschluckt Teil von künstlicher Gebißplatte, ein Stück mit zwei Schneidezähnen. *Erster Arzt* macht *Propulsionsversuch vergeblich, zweiter*, ein Spezialist, *vergeblichen Extraktionsversuch mit Oesophagoskopie.* Einlieferung in die Halsklinik. Nochmals *Oesophagoskopie* in linker Seitenlage. Fremdkörper wenige Zentimeter unterhalb des Oesophagusmundes. Er läßt sich nur bis Höhe des Ringknorpels ziehen, hier *unüberwindliches Hindernis. Extraktion mißlingt. Brüning*sches Storchschnabelrohr und *Kahler*sche Hakenstanze erfolglos. Schleimhaut leicht verletzt, blutet gering. *Oesophagotomia cerv. ext. Entfernung erschwert*, da Fremdkörper unterdessen bis zur Bifurkation gerutscht war und nicht mehr höher als die Thoraxapertur gezogen werden konnte, ferner störender heftiger

Singultus, deshalb Narkose. Mediastinalgewebe abtamponiert. *Extraktion gelingt. Naht des Oesophagus*, Wundversorgung. Nach der Operation *absolute Herzdämpfung aufgehoben*, Luft zischt bei jedem Stoß in die Wunde. Nach einiger Zeit *Temperatur* 38,9°, *diffuse Bronchitis. Dünnflüssige Speisen entleeren sich in die Wunde*, deshalb Magensonde. *Wunde* leicht gereizt, *sezerniert stark*. Am folgenden Tag plötzlich starke *venöse Blutung*, die auf Drucktamponade steht, nach Stunden *eine zweite*. Die *Vena jugularis blutet und wird doppelt unterbunden*. Pat. stark anämisch erholt sich gut. Schlundsondenernährung. Einführung zweier neuer Drains, *viel eitriges Sekret fließt aus der Tiefe der Wunde, Temperaturanstieg* ohne nachweisbaren Grund, Husten, linke Lungengegend Schall verkürzt. Zwei Tage später beim Verbandwechsel *geringe arterielle Blutung*, abends ist der Verband frisch durchblutet, *Blut wird erbrochen*, Pat. wird sehr schwach, kann weder aufrecht sitzen noch husten, Besichtigung der Wunde zeigt nur Blä-

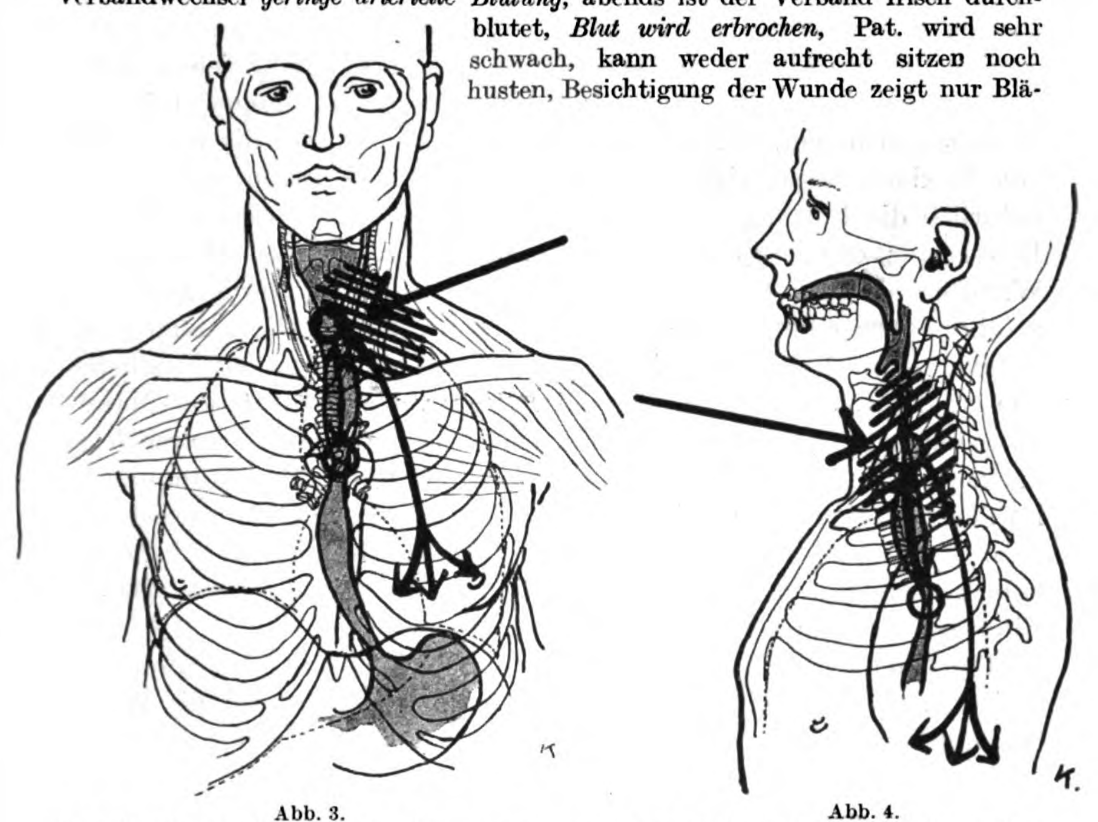


Abb. 3. Abb. 4.

Zu Fall 4. Ursprünglicher Sitz des F.-K. und Extraktionsstelle sind angedeutet. Fieberkurve siehe unter Fieber im Kapitel über Symptome.

hungen der Vena jugularis, kurz darauf *Exitus letalis*. Sektionsbefund: *Arrosion der Carotis communis* in Höhe der Operationswunde, *tödliche Verblutung*.

Man hat den Eindruck, als ob mit dem Oesophagoskop eher zu viel als zu wenig versucht wurde. Der Oesophagusmund war ein unüberwindliches Hindernis, mag sein durch spastische Kontraktion, es wäre aber auch möglich, durch die anatomischen Verhältnisse. Wo große Engen mit großen Weiten in einem schlaffen Röhrensystem abwechseln, bleiben Fremdkörper immer da hängen, wo diese Differenz zu plötzlich ist, d. h. der Übergang von weit zu eng nicht konisch ist. Es kann also sein, und die leichte Beweglichkeit des Fremdkörpers unterhalb des



Mundes spricht dafür, daß hier ähnliche Verhältnisse, d. h. außergewöhnliche physiologische Enge und Weite ohne allmählichen Übergang ein Verfangen des Gebisses unter dem Constrictor pharyngeus inferior verursachten. Von einem ausgesprochenen Spasmus des Oesophagusmundes, der im allgemeinen richtig erkannt wird, ist nichts erwähnt. Die Indikation zur Operation war Extraktionsunmöglichkeit. Die eingetretenen unglücklichen Zufälle während derselben haben den Verlauf der Krankheit nicht beeinflußt. Es scheint, daß die Infektion erst durch das Einfließen von Speisen in die Wunde verursacht wurde. In solchen Fällen ist die Anlage einer Magenfistel empfehlenswert. Langwierige Sekretion einer Operationswunde sind sichere Zeichen dafür, daß in Gewebsnischen floride Herde fortbestehen. Fieber tritt nur deswegen nicht ein, weil kein Druck vorhanden ist, der die Resorption von Toxinen begünstigt. Besonders alarmierend ist in diesem Fall natürlich die Blutung der Vena jugularis gewesen, es war ein direkter Beweis für das Fortbestehen infektiös-nekrotisierender Prozesse im Wundbereich. Die Unterbindung der Vena jugularis wurde zwar ausgeführt, aber eine weitere Eröffnung unterblieb in Verkennung der Gefährlichkeit der Situation. Gefäßarrosionen haben fast 80% tödlichen Ausgang. Hier ist eher die Art der Wundversorgung als der Mangel an genügender Operationstiefe für das Verhängnis verantwortlich zu machen. Sowie der Verband auch nur im geringsten Maße tamponiert, ist der Erfolg der Operation zunichte gemacht. Dies kann geschehen sein. Auch scheint sich die Wunde zu früh oberflächlich geschlossen zu haben. Die spätere Einführung von 2 Drains zeigte, welche Massen Eiter sich noch in der Tiefe befanden.

Die Nachbehandlung allein hat das Schicksal des Patienten entschieden. Die Aufmerksamkeit wird ganz besonders auf die Wundbehandlung in bezug auf die naheliegenden Gefäße gelenkt.

II. Teil.

Fälle, welche wegen Verletzung mit oder ohne Infektion und deren Folgen zur Operation kamen.

5. *22jährige Pat.* verschluckt nächtlich ihr *Gebiß. Zwei vergebliche Extraktionsversuche,* dann Überweisung in die Klinik, in *Schwebelaryngoskopie* wird der Fremdkörper entfernt. Nächster Tag *Schüttelfröste, starkes Fieber, Somnolenz*; Sprechen fällt schwer. 24 Stunden später *Schwellung* in der *Gegend des Aryknorpels.* Kein Emphysem. Später *Schwellung der linken Halsseite, knirschendes Gewebe* auf Druck in Kehlkopfhöhe. *Fieber bleibt dauernd hoch, Kehlkopf nach rechts verdrängt. Temperatur 40,6°, erneuter Schüttelfrost.* Beschwerdefreiheit. Nach Tagen Besserung. An der *Pharynxhinterwand Vorwölbung mit schmierigem Belag* erkennbar. *Absceß entleert sich nach innen.* Sputum eitrig-hämorrhagisch. Kehlkopf tritt in Normallage zurück. Drei Tage später nach vorübergehender Besserung *erneute starke Larynxschwellung,* daraufhin *Oesophagotomia externa links. Abgekapselter Herd nahe dem Oesophagus* wird aufgefunden. Entleerung viel übelriechenden Blutes.



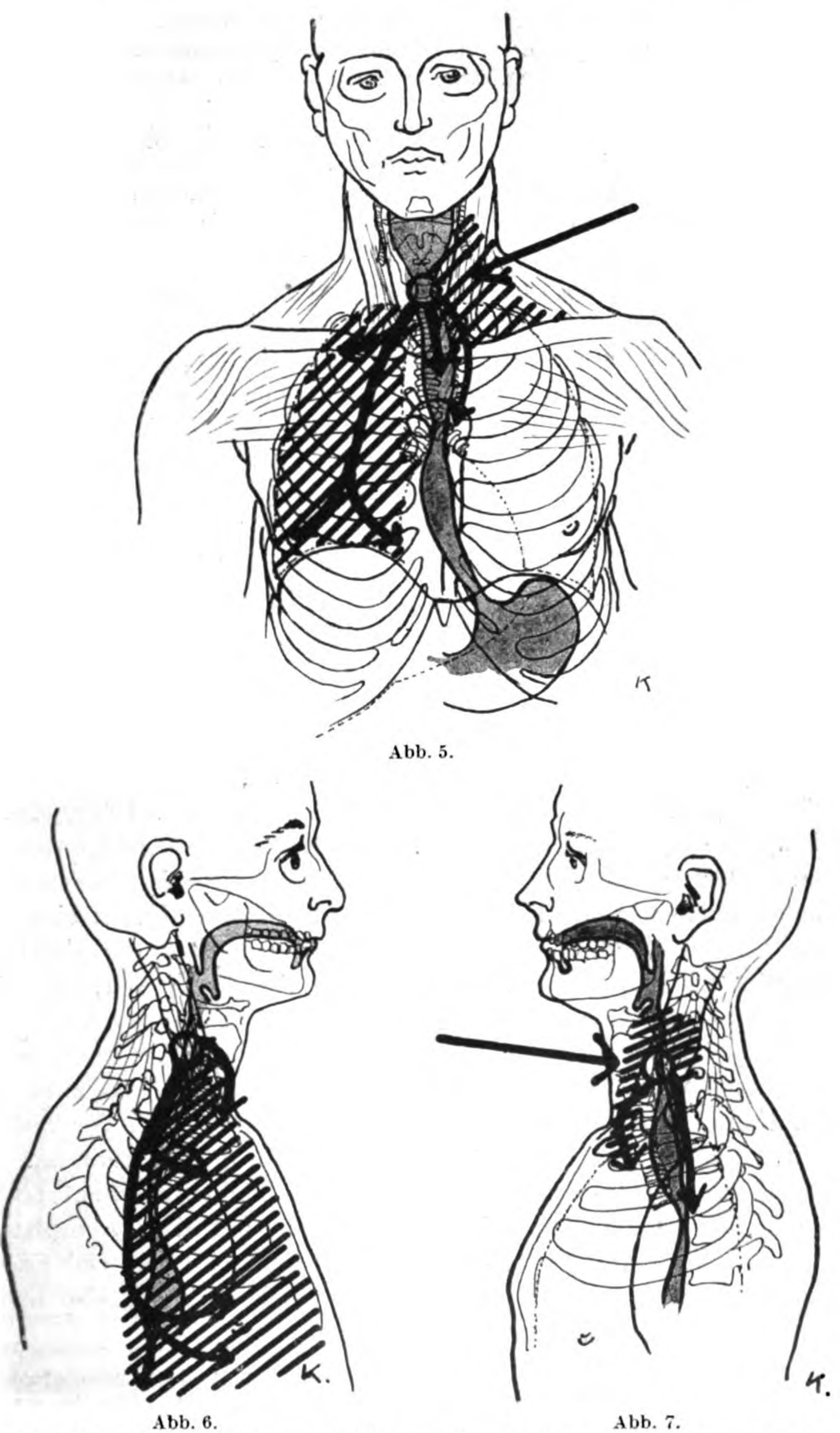


Abb. 5.

Abb. 6. Abb. 7.

Zu Fall 5. Infektion. Paratracheale Gangränhöhle. Man beachte die Kreuzung der Senkung der Infektion. Die Verletzung saß links, desgleichen der Absceß, die Lungenkomplikation entstand rechts. Fieberkurve siehe unter Fieber weiter hinten.

Tamponade mit Jodoformgaze, starke Sekretion der Wunde. *Verbindung der Absceßhöhle mit dem Oesophagus* besteht. Rectale Ernährung. *Temperatur bleibt hoch*, trotz scheinbarer Besserung. *Exitus* unter zunehmender Ateminsuffizienz und Herzschwäche.

Sektionsbefund: An hinterer Pharynxwand *Perforationsöffnung*, von hier *Gang zum hinteren Mediastinum. Gangränhöhle* vor der Trachea 7 cm vom Ringknorpel abwärts, *rechts Pyopneumothorax* im rechten *Unterlappen* multiple *gangränöse Abscesse*, im rechten *Oberlappen* spärliche *Abscesse*, darüber *Pleuranekrosen. Fötide Bronchitis, Lungengangrän. Links Bronchopneumonie.*

Woher die ursprüngliche Verletzung des Oesophagus stammt, ob durch das Gebiß an sich oder durch die Extraktionsversuche kann man nachträglich nicht entscheiden, wahrscheinlich ist das letztere der Fall. Eine sichtbare Perforation scheint sich im Oesophagoskop nicht gefunden zu haben. Prophylaktische Behandlung mit Höllensteinlösung unterbleibt deshalb. Die Indikation zur Operation war gegeben, als die Temperatur rapid anstieg, Schüttelfröste auftraten, die Gegend der Aryknorpel schwoll und die linke Halsseite mit Knistern sich tumorartig vorzuwölben begann. Die Somnolenz charakterisiert außerdem die Schwere der Intoxikation. Die Operation ist also zu spät gemacht worden, der Grund ihres negativen Erfolges. An dem Tag erneuter bedrohlicher Schüttelfröste, bei welchen zum ersten Mal eine erhebliche Pulsverschlechterung auftrat, scheint die verhängnisvolle Abwanderung hochvirulenter Keime in die Umgebung begonnen zu haben. Die Entleerung des kleinen Abscesses der Hinterwand durch die Perforationsöffnung führte nur zu einer trügerischen Besserung. Die Operation wurde wegen Larynxschwellung, d. h. wegen Erstickungsgefahr unter Verkennung der eigentlichen lebensgefährlichen Situation ausgeführt. Zweifellos hätte der Fall bei früherem chirurgischen Eingriff eine günstigere Prognose gehabt. Möglich ist außerdem, daß die Eröffnung nicht gründlich genug und besonders nicht tief genug war, um einen dauernden Sekretstrom aus der Wunde zu erzeugen und das Abschwemmen der Keime nach außen zu erzielen. Mit dem Fortschreiten der Infektion ins Mediastinum und die rechte Pleurahöhle, was zum Pyopneumothorax und zu gangränösen Abscessen führte, war der Tod der Patientin fast gewiß. Es gibt nur in seltenen Fällen Heilung. Die Gangränhöhle paratracheal vorne wäre allein nicht unbedingt tödlich gewesen. Es scheint, daß die Verbindungen auf dem Lymphwege, welche bis zum hinteren Teil des Mediastinums führen, viel rascher von den Infektionserregern durchwandert werden können, also lebensgefährlicher sind als solche, die vorne liegen.

6. *23jährige Pat.* verschluckte *Knochen*, Nahrungsaufnahme unmöglich, *der Hals schwoll an, Beweglichkeit des Kopfes beschwerlich und schmerzhaft*, die Stimme wird *heiser*, im Krankenhaus kalte Umschläge dann abgewartet. 14 Tage später wird der *Fremdkörper ausgehustet, Stridor, Heiserkeit bleiben* bestehen, in der Halsklinik wird festgestellt: *Vorwölbung der Taschen und Stimmbandgegend beiderseits.*



vordere Hälfte des Larynxlumens verengt, vereinzelte Spuren *Eiter,* Verdacht auf Fistel. Außen *Druckempfindlichkeit der Schildknorpelgegend,* Ringknorpel schmerzfrei. *Heißluftbehandlung, keine Besserung.* Larynxlumen wird enger, wegen *Atemnot Operation.* Freilegung der Trachea durch Medianschnitt von Incisura thyreoidea bis Jugulum, *Schildknorpel* ist weich und schwielig, am oberen Rand mehr rechts als links *kleiner Absceß,* 2 Tage später geringe *Temperaturerhöhung* und *Atembeschwerden,* reaktive Schwellung des Larynx, *Heißluftbehandlung,* die Taschenbandgegend schwillt ab, *Fistel unter der Schleimhaut* bis zur Gegend des linken Aryknorpels sondierbar. *Allmähliche Besserung.*

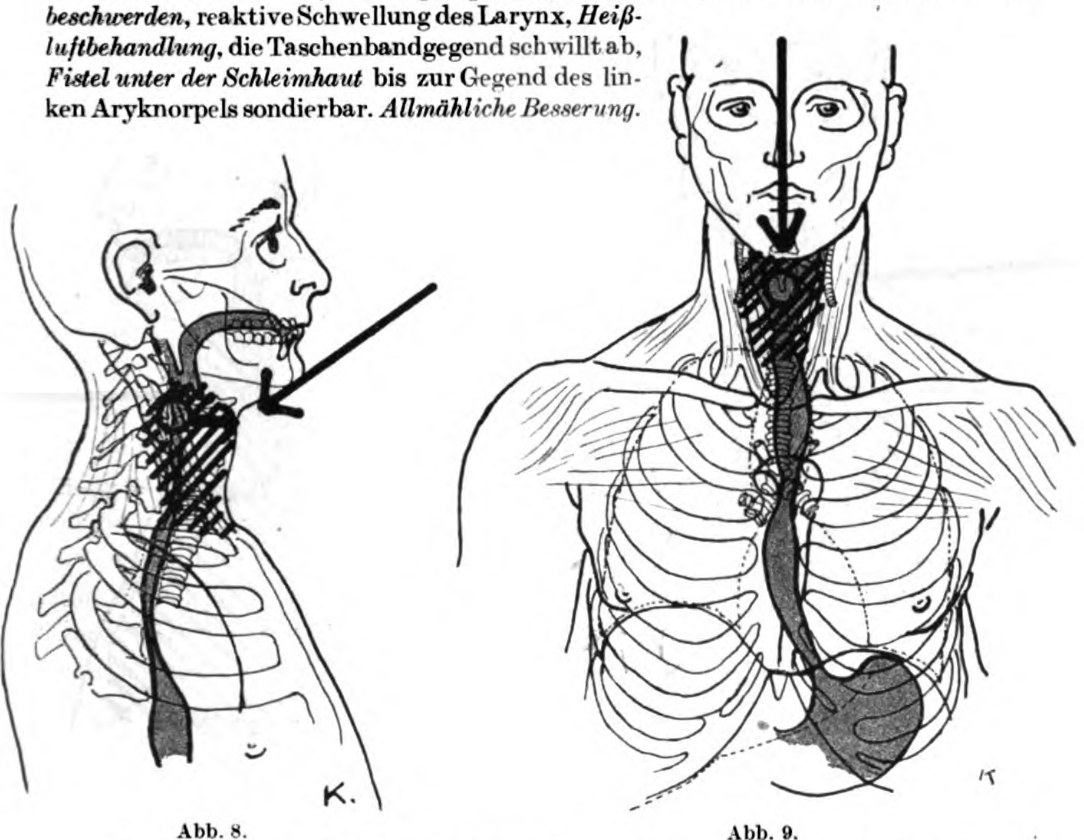


Abb. 8. Abb. 9.

Zu Fall 6. Perichondritis nach Verletzung des Oesophagus in Höhe des Kehlkopfes.

Die Behandlung der ersten Zeit war unzweckmäßig, daraus folgte alles andere Übel. Es ist sehr leicht möglich, daß die Verletzung hätte gesehen werden können und eine prophylaktische Behandlung Erfolg gehabt hätte. Die Patientin durfte nicht 14 Tage lang ohne Extraktionsversuch vom Krankenhaus einbehalten werden. Schon die Schwellung des Halses, die Heiserkeit und Schmerzen bei Bewegung des Kopfes sind Symptome, welche den Verdacht auf eine gefährliche Komplikation lenken müssen. Auch nach der spontanen Ausstoßung des Fremdkörpers waren die Beschwerden, Heiserkeit, Atemnot, Temperatursteigerung etc. etc. so groß, daß eine sofortige Operation durchaus gerechtfertigt gewesen wäre.

7. *38 Jahre alter Pat.* verschluckt *Knochen, Schluckbeschwerden, Nahrungsaufnahme völlig verhindert,* geht erst am 4. Tag zum Arzt wegen *starker Schmerzen, Fiebersteigerung, Schwellung* der *rechten Halsseite* neben dem Kehlkopf (*Fluktuation*

nachweisbar), *Larynx nach links verdrängt*, bei Einlieferung noch ohne Fieber, Fremdkörper in Höhe des Oesophagusmundes, *Extraktion gelingt* unter Drehung, aus den Stichstellen entleert sich *Eiter*, vorübergehende Erleichterung und Besserung, dann Zunahme der Schwellung am Hals, Temperatur 39°. Am 7. Tag nach dem Unfall *Oesophagotomie, jauchiger Absceß rechts neben dem Larynx*, Verbindung mit dem Oesophagus nicht erkennbar. Drainage, feuchter Verband. 2 Tage später: *Wasser fließt* beim Schlucken *aus der Wunde*, vorüber-

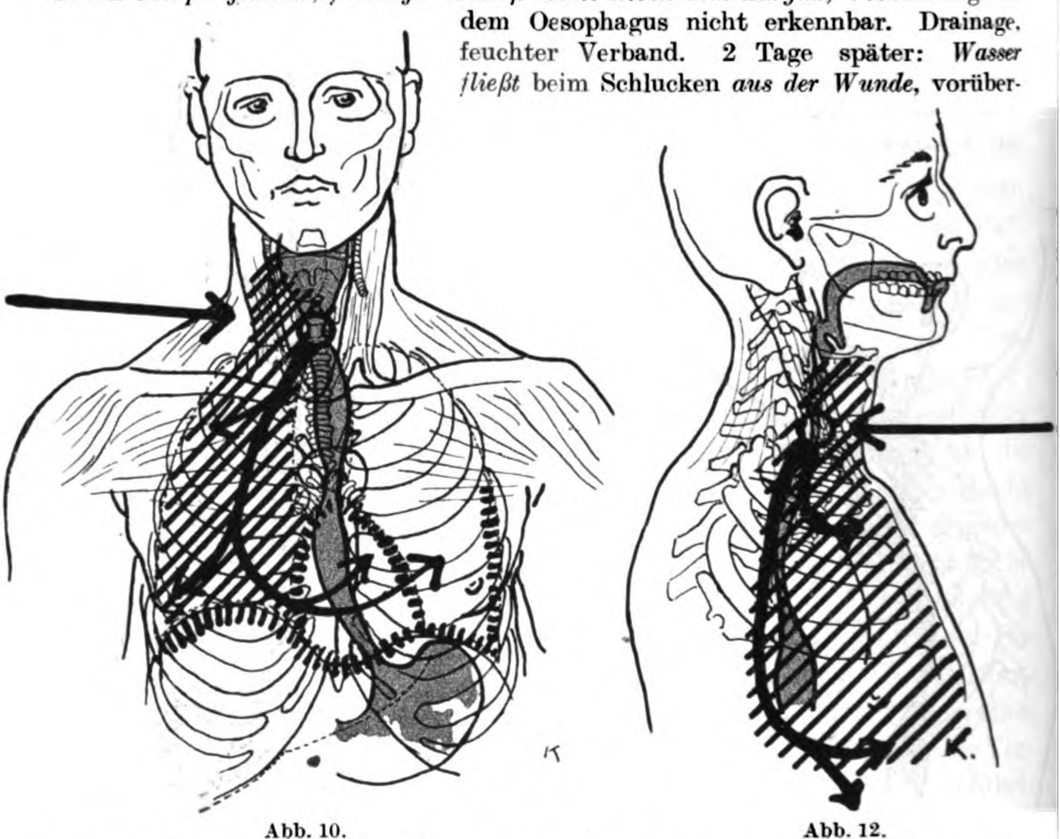


Abb. 10. Abb. 12.

Zu Fall 7. Lungenkomplikation rechts nach perioesophagealem Absceß. Perihepatitis, Perikarditis, Pleuritis der anderen Seite.

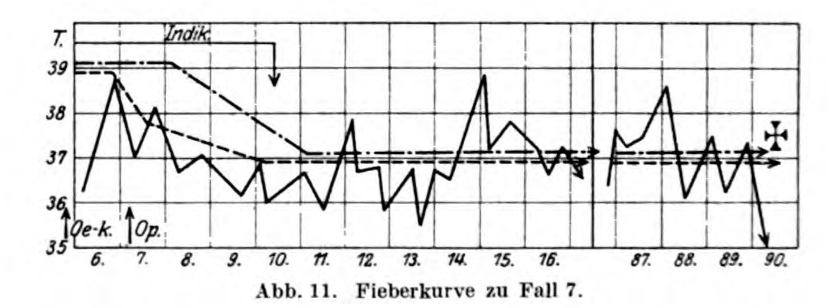


Abb. 11. Fieberkurve zu Fall 7.

gehende Besserung, die Wunde schließt sich bis auf eine *Fistelöffnung, geringe Eiterung daraus*, Röntgenbild Tage später ergibt *Verschattung des rechten Oberlappens*, ein Monat später wesentliche *Verschlimmerung*, Ausdehnung auf rechten Unterlappen, *Fiebersteigerung, Kräfteverfall, Atemnot, Pneumothorax, Exitus.*

Sektion: Fistelgang von der Mitte der Wunde bis Oesophagusperforation, ferner an der rechten Halsseite abwärts zur Spitze des rechten Oberlappens hinten *Seitenkanal* $2^1/_2$ cm lang unterhalb des Kehlkopfs vom Oesophagus kommend.



Jauchige Pleuritis, Pyopneumothorax rechts, eitrige Bronchitis, gangränöse Kavernen im rechten Oberlappen, rechts ist Mittel- und Unterlappen komprimiert, *links beginnende serofibrinöse Pleuritis* über dem Unterlappen. *Eitrig-fibrinöse Perikarditis. Eitrig-fibrinöse Perihepatitis* mit Verwachsungen. *Milztumor.* Streptokokken und Bacterium coli nachgewiesen.

Den Patienten trifft selbstverständlich Schuld, weil er zu spät zum Arzt ging. Die Extraktion des Fremdkörpers erfolgte sogleich, trotzdem war die Oesophagotomie indiziert, man hätte also vielleicht die oesophagoskopische Extraktion ersparen können, 7 Tage sind im ganzen bis zur Operation vergangen. Die Operation war anscheinend ungenügend, beweisend hierfür ist die lange Zeit bestehende Eiterung aus der Fistel. Wenn nicht kurz nach dem chirurgischen Eingriff, d. h. 2—3 Tage eine ausgesprochene Besserung des Befindens und eine Verminderung der Absonderung aus der Wunde, Nachlassen der Schmerzen, Schwellungen und der Temperatur eintritt, ist das Fortbestehen florider Herde bewiesen und ein zweiter Eingriff indiziert. Im Sektionsbericht sind 2 Kanäle erwähnt, das Herabsteigen der Infektion zu den Lungen scheint nicht von der Perforationsstelle des Oesophagus ausgegangen sein, sondern von dem sekundär entstandenen perioesophagealen Absceß. Verhängnisvoll war außerdem der vorzeitige Verschluß der Operationswunde. Man darf wohl annehmen, daß etwa von diesem Zeitpunkte an die tödlich endende Ausbreitung der Infektion auf die Lungen begonnen hat. Auch in diesem Falle steigt die Infektion nicht empor, sondern senkt sich in ausgesprochener Weise. Wie wichtig ist es also, beim chirurgischen Eingriff zu beachten, möglichst gründlich, d. h. tief und unter dem Absceß einzugehen, die Lymphverbindungen zwischen verletzter Stelle und dem Ort der Gefahr, dem Mediastinum und den Lungenspitzen zu unterbrechen.

8. (Von *G. Killian* 1916 in der Laryngologischen Gesellschaft Berlin besprochen.) *30jährige Pat.* verschluckt *Vogelknochen, sofort starke Schmerzen,* Pat. kann *nicht mehr schlucken. Mehrere vergebliche ärztliche Versuche* mit dem Spiegel, Zustand verschlimmert sich, *Propulsionsversuch mit Sonde erfolglos.* Am 2. Tage Überweisung in die Klinik. *Kehlkopf druckempfindlich.* Im Röntgenbild 3 cm langer, *streifenförmiger Schatten hinter der Rachenwand in unscharfer Aufhellung. Oesophagoskopie kein Fremdkörper sichtbar,* in Ringknorpelhöhe fließt aus kleiner Öffnung der hinteren Rachenwand *Eiter.* Im Sinus pyriformis Spuren Eiter. Temperatur 37,9°. Fremdkörper hinter der Rachenwand vermutet, deshalb sofortige *Pharyngotomie, Absceß vor der hinteren Rachenwand, darin liegt der Knochen.* Besserung, nach 2 Tagen *Temperaturanstieg, Schüttelfrost, Schmerzhaftigkeit der rechten Schilddrüsenhälfte und Larynxgegend,* Heißluft, feuchter Verband. *Reichlicher Eiterabfluß aus der Wunde.* Rectale Ernährung. *Erneuter Fieberanstieg, Schwellung der rechten Halsseite* bis zur Fossa supraclavicularis, ferner rechts unterhalb des Larynx. *Drüsen druckempfindlich,* deshalb *zweite Operation* ohne Eröffnung des Rachens, nur *eine Drüse ist vereitert,* Besserung und Heilung.

Vor Eintreffen der Patientin in die Halsklinik hätten die behandelnden Ärzte bei negativem Befund und vergeblichen Sondenversuchen



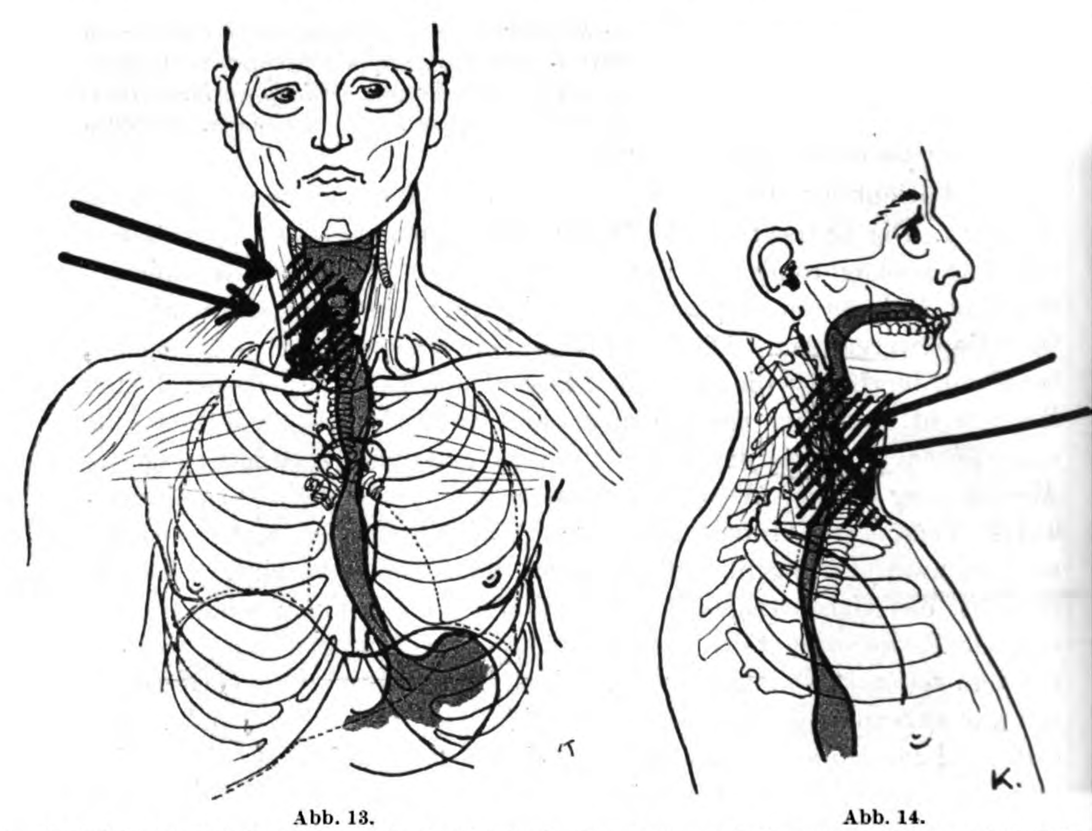


Abb. 13. Abb. 14.

Zu Fall 8. Der F. K. lag in einem Eiterherd hinter der Oesophaguswand. Es wurde zweimal operiert. Fieberkurve siehe weiter hinten.

auf Grund der Symptome Verdacht auf eine Komplikation, eine Verletzung des Oesophagus schöpfen müssen und aus diesem Grund die Patientin früher der speziellen Behandlung zuführen müssen. Die sofort beim Verschlucken auftretenden Schmerzen sind wie in ähnlichen Fällen auf Durchspießung der Rachenwand zurückzuführen. Natürlich ist im vorliegenden Falle eine Infektion zu erwarten. Die operative Entfernung war nach dem oesophagoskopischen Befund indiziert. Anscheinend aber ist nicht genügend in die Tiefe und besonders abwärts freigelegt worden, was zu gefährlichen Rückfällen geführt hat. Die zweite Operation war zweifellos lebensrettend trotz des geringen Befundes. Im übrigen ist der Fall ein klassisches Beispiel, wie fein Schmerzen, Schwellung und Fieberanstieg den Grad einer Infektion anzeigen.

9. *23jähriger Arbeiter* verschluckt *Knochen*, anfänglich keine Schmerzen, solche erst tags darauf beim Schlucken. Auf Unfallstation ***erfolglose Sondenuntersuchung.*** Am 4. Tag Einlieferung vom Kassenarzt. ***Im Oesophagus kein Fremdkörper***, *nur kleiner Schleimhautriß* links oberhalb des Oesophagusmundes, ferner *Verletzung des weichen Gaumens* erkennbar. ***Höllensteinpinselung.*** **Tags darauf** *Emphysem links zunehmend*, deshalb 2 Tage später ***Oesophagotomie beiderseits***, links negativer Befund, *rechts perioesophagealer Absceß* mit stinkendem Eiter. 39° Temperatur und Emphysem bleiben bestehen. Rechte Wunde sezerniert stark.

Nach 3 Tagen immer noch 38,8°, dann allmähliche Besserung. Nach weiteren 14 Tagen *Heiserkeit, Atemnot, linke Arygegend geschwollen, linkes Stimmband in Abduction beschränkt, Heißluftbehandlung*, nach 3 Wochen *plötzliche Entleerung von Blut und Eiter* aus der Wunde. Besserung. Der Larynx bleibt eng, *Stridor, Tracheotomie*, gebessert entlassen, Larynxlumen einhalb der Norm.

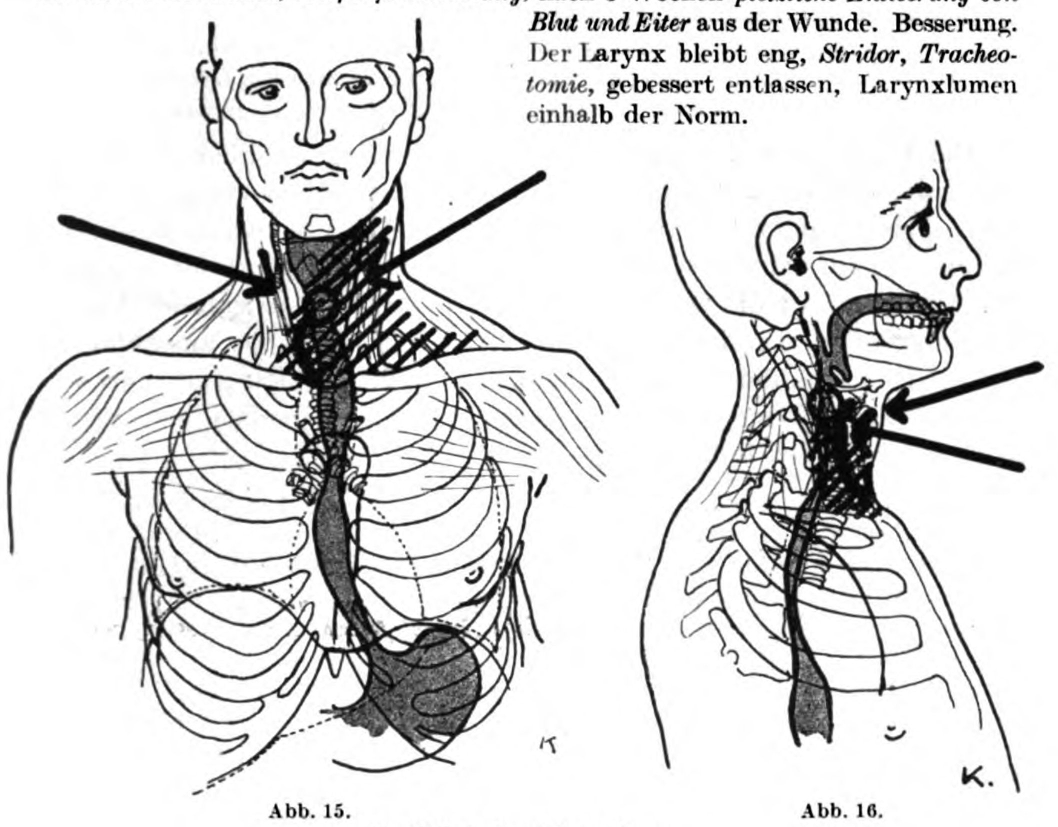


Abb. 15. Abb. 16.
Zu Fall 9. Zwei Operationen.

Der Fremdkörper hat hier nur verletzend gewirkt, ist aber nicht oder nicht lange im Oesophagus hängen geblieben. Fehler der Unfallstation ist selbstverständlich, daß sie den Patienten nicht sofort an die Spezialklinik sandte. Die Ätzung der Oesophagusverletzungen war in bezug auf das Weiterschreiten des Prozesses erfolglos. Die Operation war sofort nach der Oesophagoskopie auf Grund der Symptome indiziert. Sie wurde zweifellos zwei Tage später gründlich ausgeführt. Die Infektion von Verletzungen in Höhe des Kehlkopfes ist quoad vitam weniger gefährlich als tiefer sitzender, weil sie weniger Neigung zur Senkung hat. Eine konservative Behandlung, wie sie hier ausgeführt ist, weshalb später auch die Tracheotomie gemacht werden mußte, scheint stets gewagt. Ein zweiter chirurgischer Eingriff war schon am 27. Tag indiziert. Besonders hervorzuheben ist hier, daß noch am 51. Tag nach der Operation ein Auftreten erneuter Komplikationen stattgefunden hat. Diese Tatsache deutet wiederum auf die Art der Wundversorgung hin, welche den Erfolg eines Eingriffes nur allzu leicht vereiteln kann.

10. *44jähriger Pat.* verschluckt im Schlaf sein *Gebiß*, erwacht mit *Druck- und Schmerzgefühl*, geht ins Lazarett. *Vergebliche Extraktionsversuche, zunehmende heftige Schmerzen* auf der *rechten Halsseite*, Einlieferung in die Halsklinik. *Rechts Emphysem* bis zum Jugulum. Die *Gebißplatte ragt aus dem Hypopharynx* und überdeckt den Larynxeingang. *Extraktion schwierig, gelingt* unter Drehung. Rascher *Temperaturanstieg* 38,3°, Emphysem und Temperatur veranlassen *Operation rechts*. Vordringen bis auf Wirbelsäule, *spärlicher Befund*, Besserung, *Heilung*.

Das Eindrucksvollste dieses Falles ist die außergewöhnliche Schnelligkeit, mit welcher die Infektion sich verbreitete. Schon wenige Stunden nach dem Unglücksfall treten bedrohliche Symptome auf, besonders Emphysem auf der rechten Halsseite, wodurch eine Perforation bewiesen ist. Hierdurch ist die Operation indiziert. Zweifellos wirkte sie lebensrettend, trotz des geringen Befundes. Der Fall zeigt, wie ausschlagend für die Prognose die ersten Stunden nach dem Unglück sind, und was eine frühzeitige Operation mit rücksichtslosem Vorgehen bis auf die Wirbelsäule zu leisten vermag.

11. (Von *G. Killian* vorgestellt.) *Arbeiter verschluckt* beim Essen *Fischgräte, stechende Schmerzen* im Hals, *vergeblicher Extraktionsversuch* auf der Unfallstation. Trotz 39,4° Temperatur wird *Schwitzpulver* verordnet, *Schüttelfrost*. Einlieferung erst am 2. Tage nach dem Unfall, *druckempfindliche Gegend rechts neben dem Kehlkopf, Oesophagoskopie, Rötung der Schleimhaut* des tieferen Abschnittes des *Hypopharynx rechts. Gräte dicht unterhalb des Oesophagusmundes eingespießt*, gleitet bei Extraktion in den Magen. *Kleine Stichverletzung*, noch kein Eiter, *Temperatur* 40°, *erneuter Schüttelfrost, Schmerz, Druckempfindlichkeit*, rechts neben dem Larynx keine Schwellung, *Oesophagotomie, kleiner Absceß* mit stinkendem Eiter, zwei Finger breit über Clavicula an medianer Wand des Oesophagus *mit Perforationsöffnung*, Drainage, Besserung, starke Absonderung der Wunde, plötzliche Schmerzen beim Atmen in der Wirbelsäulengegend, zwei Tage später oberflächliche beschleunigte Atmung, *rechtsseitige Unterlappenpneumonie*, fäkulent, blutig eitriges Sputum. Nach 10 Tagen keine Besserung, viel Eiter fließt aus der Wunde, zwei Tage später starker *Kräfteverfall*, zwei Wochen später *seröses Exsudat rechts* durch Punktion nachweisbar. Pat. sehr elend, große Mengen *übelriechenden Auswurfs, Bluthusten*, drei Speigläser voll, dann Besserung. Drei Wochen später Schwellung auf der rechten Seite zwischen 1. bis 7. Rippe, *Empyem rechts, Rippenresektion*, 7. Rippe 5 cm. Wenig Eiter fließt ab. Pat. erholt sich allmählich, Heilung.

N. B. Operationswunde wurde mit Spülungen von Vuzinlösung behandelt.

Der Fall zeigt, wie außerordentlich langwierig und kompliziert die Folgen einer kleinsten Verletzung des Oesophagus sein können. Wiederum lag die Möglichkeit zu helfen in den ersten Stunden nach dem Verschlucken. Zwei Tage bis zur Entfernung genügten, um die Keime so weit zu verschleppen, daß eine Operation vergeblich war. Man kann die vorbehandelnden Ärzte, besonders denjenigen, welcher in völliger Verkennung der Lage, ein Pulver zum Schwitzen verschrieb, nicht von Schuld freisprechen. Die sofortige Entfernung des Fremdkörpers in der Klinik war angezeigt, aber auch die Indikation zur Operation gegeben, auf Grund der vorhandenen Schmerzen, Fieber und Schwellung. Die

Extraktion des Fremdkörpers an sich gibt bei solchen Symptomen nur eine temporäre Erleichterung. Bei der Operation wurde ein kleiner Absceß gefunden, der weitere Verlauf aber beweist, daß die Aussaat in die Tiefe schon vor der Operation stattgefunden haben muß. Die Komplikationen von seiten der Pleura und der Lunge hat

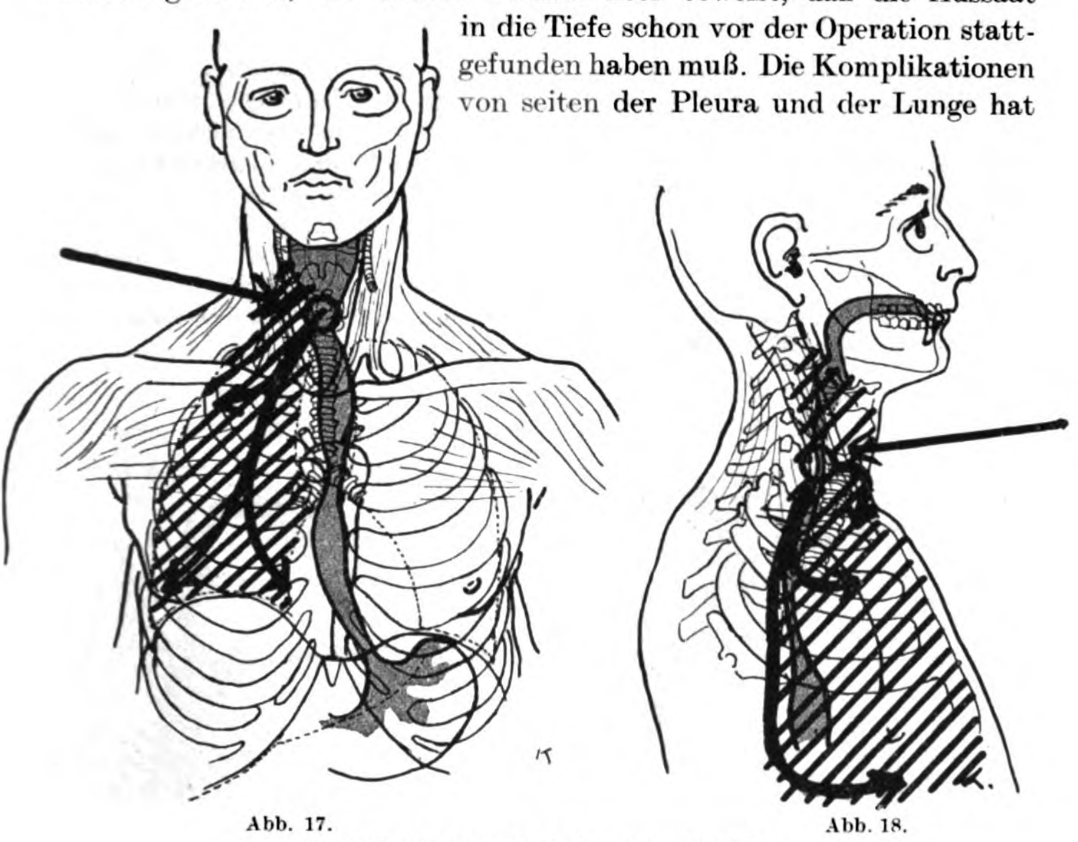


Abb. 17. Abb. 18.
Zu Fall 11. Typische Senkung der Infektion.

der Kranke aus eigener Kraft bewältigt, nur die Eröffnung des Empyems hat die Heilung wesentlich beschleunigt.

12. (Von Prof. *Weingärtner* vorgestellt.) *19jähriger Pat.* verschluckte *Sicherheitsnadel, Schluckbeschwerden und Schmerzen,* im Röntgenbild erscheint die Nadel offen in Höhe des *5., 6. Halswirbels,* geschlossenes Ende im Sinus pyriformis, Spitze rechts. *Extraktion einfach. Abends 39,5° Temperatur.* Am 5. Tag *Infiltrat rechts* neben dem Larynx. *Oesophagotomia externa.* Vor der Wirbelsäule *Absceß* mit stinkendem Eiter. Fieber bleibt 39,3°, Vuzindauerspülungen, Temperatur geht nach Verbandwechsel fort. *Heilung.*

Die leichte Extraktion ließ eine Heilung ohne operativen Eingriff erhoffen. Von einer Behandlung der Stichwunde ist nichts erwähnt. Der bald einsetzende Fieberanstieg alarmierte. Es ist nun die Frage, ob die Operation sofort indiziert war, oder ob man es wagen durfte, abzuwarten. Der Erfolg spricht für letzteres, aber zweifellos war dieser Weg der gefährlichere. Im ganzen wurden 3 Tage gewartet, eine lange Zeit. Wenn nur auf hohe Temperaturen hin operiert wird, muß selbstverständlich der unmittelbare Zusammenhang mit der Fremdkörper-

verletzung erwiesen sein. Dann ist es notwendig, auf der Seite der Verletzung, hier also rechts der Seite der Spitze einzugehen. Die Vuzinspülungen hatten keinen besonderen Einfluß. Seine stark antibactericide Wirkung wird angezweifelt (*Kaiser*).

13. *29jährige Pat.* verschluckte beim Essen einen *Fremdkörper, Hustenreiz Schluckbeschwerden.* Auf Unfallstation *vergebliche Untersuchung* mit Sonde und Pinzette. Ein Spezialist erkennt *Schleimhautriß,* Fremdkörper nicht zu sehen, 3 Tage später Einlieferung in die Halsklinik wegen *Larynxödems.* Rechte Arygegend und rechte aryepiglottische Falte geschwollen, *Hervorziehen der Zunge schmerzhaft.* Umgebung des Larynx beiderseits *druckempfindlich, Bronchoskopie,* Luftwege frei. Beim Cocainisieren kommt der Pinsel nicht über den Oesophagusmund hinaus. *Oesophagoskopie. Knochenstück* hier

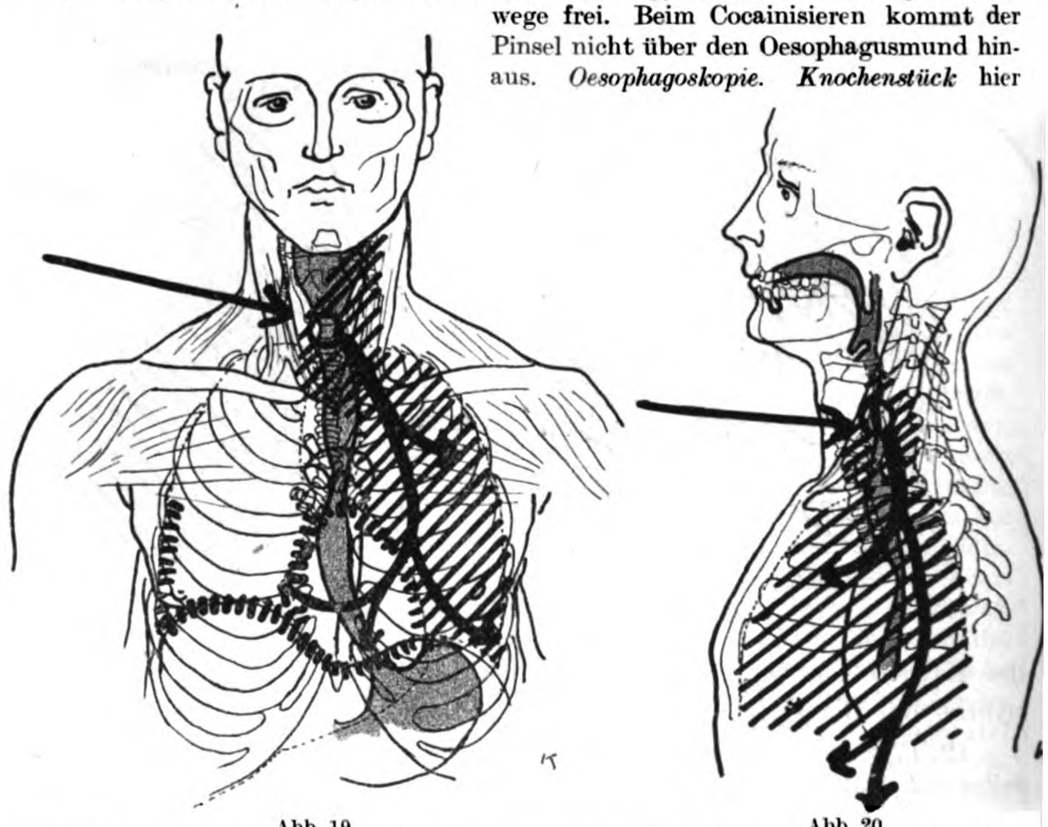


Abb. 19. Abb. 20.

Zu Fall 13. Perioesophagealer Absceß. Lungenkomplikation links, Perihepatitis, Perikarditis, Pleuritis der Gegenseite. Fieberkurve siehe weiter hinten.

sichtbar. *Extraktion gelingt. Temperatur 38,1°. Zunehmende Druckempfindlichkeit und Schmerzen,* Röntgen o. B., kein Infiltrat, kein Emphysem, *Schmerzen beim Rückwärtsbeugen des Kopfes. Oesophagotomie rechts.* Dicht am Oesophagusmund trübe seröse Flüssigkeit, *graulich verfärbte Stelle.* Perforation wahrscheinlich. 3 Tage später subfebrile Temperatur, *Stiche im linken Rücken, unregelmäßiger Puls 110,* abgeschwächtes Atmen, links unten *Schallverkürzung.* Später hier *absolute Dämpfung, Probepunktion.* Einige Tage später auch links hinten oben Dämpfung, Rasselgeräusche, *zweite Punktion resultatlos,* mehrere Kollapsanfälle, *dritte Punktion* fördert *trübes Exsudat.* 20 ccm Vuzin wird in linken Pleuraraum eingespritzt. *Vierte Punktion* 250 ccm seröses Exsudat, 55 ccm Vuzineinspritzung, Temperaturabfall auf 37°, dann Wiederanstieg auf



39,7°, 3 Tage später Dämpfung links hinter Scapula, *nachts starke Blutung aus Operationswunde*, Kompressionsverband. 500 ccm *jauchiges Exsudat, Rippenresektion und Exitus. Sektionsbefund: Narbe an Oesophagushinterwand* unterhalb des Kehlkopfes. *Perioesophagealer Absceß. Arrosion der Carotis*, hieraus *tödliche Verblutung. Eitrige Bronchitis links. Lungenabsceß, fibrinöse eitrige Pleuritis, Empyem, fibrinöse Perikarditis, fibrinöse Perihepatitis.*

Der Sektionsbefund beweist, daß die Schwere der Situation nicht völlig erkannt wurde. Der erwähnte Schleimhautriß, von welchem die ursprüngliche Infektion ausging, saß links an der Hinterwand des Oesophagus. Wenn auch die rechte Arygegend geschwollen war, mußte doch eher auf der Seite der Verletzung, also links, eingegangen werden. Hier war sogar die doppelseitige Eröffnung indiziert, weil keine charateristische Schwellung einer Seite den Weg eindeutig bestimmte. Die Druckempfindlichkeit war beiderseits. Wenn das Resultat einer Seite nicht befriedigt, muß auch die zweite Seite eröffnet werden. Dies wurde versäumt. Vielleicht sind die subfebrilen Temperaturen am 5. oder 6. Krankheitstag ein Zeichen für den kritischen Abfluß in die Tiefe. Vielleicht hätte zu dieser Zeit ein letzter Versuch, den Lymphstrom nach der rechten Lungenspitze operativ zu unterbrechen, Erfolg gehabt. Der Zufluß neuer Erregermassen wäre so unterbunden worden. Man bedenke aber auch, daß durch diesen Eingriff auf der linken Seite die Arrosion der Carotis, aus der die tödliche Blutung erfolgte, unter Umständen verhütet worden wäre. Die Lungenkomplikation wurde mit Vuzineinspritzung behandelt, ob der Temperaturabfall allerdings ein Erfolg dieses Mittels war, bleibt dahingestellt.

14. *40jährige Pat.* verschluckt eine *Gräte, sofort stechende Schmerzen* im Hals. Zwei Voruntersuchungen ohne Erfolg. *Linke Halsseite* wird *druckempfindlich*, Überweisung in die Halsklinik. Beim Anästhesieren wird 3 cm lange *Gräte ausgewürgt. Oesophagoskopische Besichtigung* zeigt feine *Stichverletzung* in Ringknorpelhöhe, *Eiterabfluß*, 38,9° *Temperatur, Röntgenbild* Aufhellung zwischen Wirbelsäule und hinterer Rachenwand, *lufthaltiger Absceß*, deshalb *Oesophagotomia externa.* Absceß mit übelriechendem Eiter in Höhe der Ringknorpelplatte, Temperatur bleibt noch 38,6°, starke Eiterung aus der Wunde, schlechter Puls, dann *Besserung.* Später plötzlicher Fieberanstieg 38,9°, Schluckschmerzen, *Angina lacunaris, Heilung.*

Unter allen Fremdkörpern scheinen die Gräten besonders infektionsgefährlich zu sein. Zwei Tage bis zur definitiven Entfernung des Fremdkörpers sind deshalb zu lange gewesen. Die Symptome zum chirurgischen Eingriff waren eindeutig. Die Angina lacunaris konnte eine Komplikation vortäuschen und zu falschen Indikationen führen.

15. *23jährige Pat.* verschluckt *Knochen, sofort Schluckbeschwerden und Schmerzen,* zwei Ärzte bemühen sich vergeblich. 39,4° *Temperatur, Schwellung der linken Halsseite, Druckempfindlichkeit* neben und hinter dem Kehlkopf. So Einlieferung in die Halsklinik. Larynx o. B. *Oesophagoskopie Knochen* im Oesophagusmund *sichtbar. Eitermassen* strömen ins Sehfeld. *Extraktion gelingt.* Sehr großer Fremdkörper, scharfe Spitzen, *kleine Perforation,* woraus sich auf Druck *Eiter* entleert,



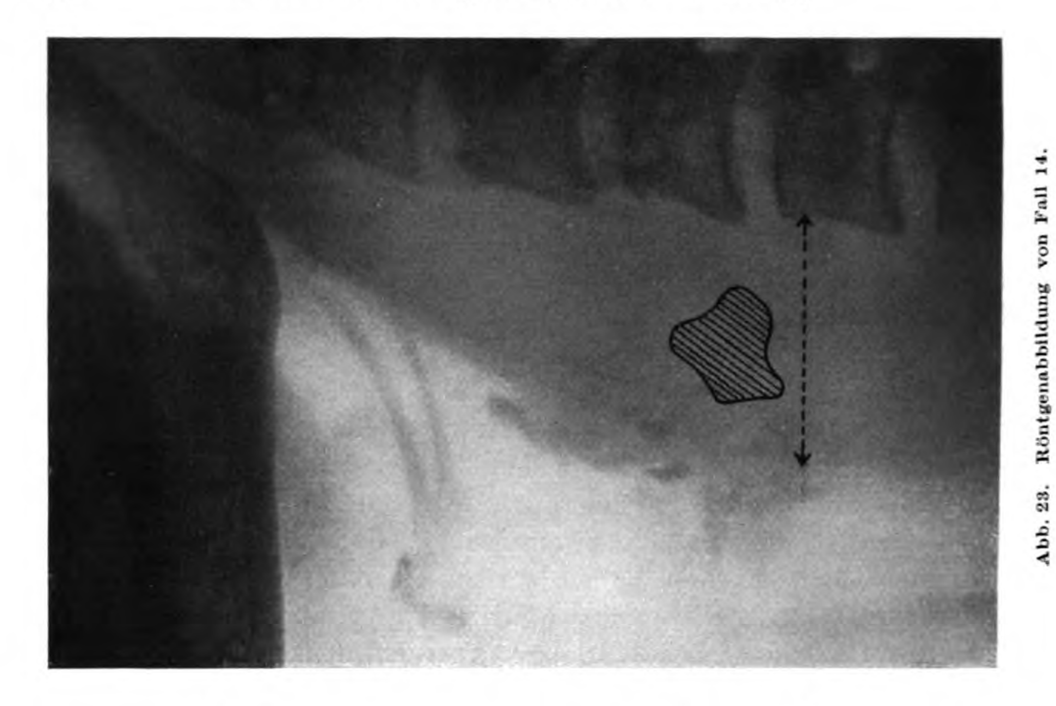


Abb. 23. Röntgenabbildung von Fall 14.

Abb. 21. Abb. 22.

Zu Fall 14.

Erklärung zu Abb. 23. Der auf der Platte deutlich erkennbare Absceß mit Luftblasen darin ist schwarz umrändert und schraffiert. Die Breite des Raumes zwischen Wirbelsäule und Oesophagushinterwand ist diagnostisch von großer Bedeutung. Bei Infiltrat und Luftaustritt ist sie verbreitert.

keine Besserung, deshalb *Oesophagotomie links*. Kirschkerngroßer *Absceß* hinter der Struma mit Verbindung nach dem Pharynx. Später Komplikation durch *Angina lacunaris*, dann *Heilung*.

Zwei Tage haben genügt, um einen perioesophagealen Absceß zu bilden. Schon am ersten Tag war die Indikation zur Operation gegeben, trotzdem ist der Verlauf gut gewesen. Der Verband war mit Vuzinlösung getränkt, vielleicht hat das die Heilung günstig beeinflußt.

Abb. 24. Abb. 26.

Zu Fall 16. Von der Verletzung des Oesophagusmundes ging ein Absceß aus. Die tödliche Verblutung erfolgte durch Arrosion der Aorta von der Lagerstelle aus.

16. (Von *Seiffert* veröffentlicht.) *23jähriger Pat.* verschluckt *Gebiß mit Klammer und einem Zahn*, mehrfache *vergebliche Extraktionsversuche*, die Platte ist verhakt. Röntgenaufnahme. Fremdkörper sitzt in Höhe des zweiten Rippenknorpelansatzes, *linke Halsseite schmerzhaft, schwillt an*. Pat. kommt erst am 7. Tag in Halsklinik in *elendem matten Zustand*, Temperatur 37,8°. Er hustet übelriechendes eitriges Sekret aus. *Linke Halsseite erheblich geschwollen, auf Druck schmerzhaft*, besonders Kehlkopfgebiet und Schilddrüse. *Oesophagoskopie*, Oesophagus nach rechts verdrängt, linke Larynxhälfte stark zur Seite geneigt. Im Oesophagusmund *Eiter*. Freihängender *Schleimhautfetzen* sichtbar. 25—27 cm *Gebiß erkannt*, beiderseits

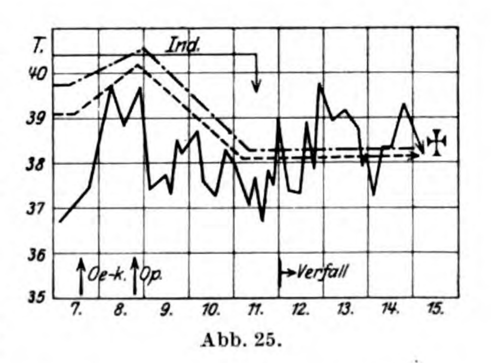


Abb. 25.

eingekeilt, von nekrotischen Gewebsteilen umgeben, *Extraktionsversuch erfolglos. Temperatur* 38,4°. Kehlkopf nach rechts verdrängt, Zunahme der Symptome, *Oesophagotomie* erschwert durch Struma links *hinter der Hypopharynxwand jauchiger submuköser Absceß in Verbindung mit einem zweiten* höher gelegenen. *Verbindung des ersteren mit Hypopharynx. Extraktion gelingt.* Besserung, dann Fieberanstieg 39,2°, *beginnender Verfall,* Verschlimmerung, Ernährung mit Schlucksonde durch die Nase, jede geringste Menge von *Flüssigkeit wird sofort ausgehustet,* Diagnose *Oesophago-Tracheal-Fistel,* zunehmender Kräfteverfall, *Exitus. Sektionsbefund:* Tracheitis, Bronchitis, *Verjauchung des retrooesophagealen Bindegewebes,* Oesophagus an Lagerstelle des Gebisses *doppelt perforiert,* nach Wirbelsäule und Bifurkation hin. *Verbindung mit den Luftwegen,* für kleinen Finger durchgängig. Geringes Emphysem im Mediastinum.



Abb. 27. *Fieberkurve.* Kein *Operationserfolg, -das Fieber besteht weiter.* Abbildung: Arrosion der Aorta nach Sektionspräparat.

Es ist nicht zu entscheiden, ob das Gebiß allein beim Herunterschlucken die schweren Verletzungen des Hypopharynx, in der Gegend des Oesophagusmundes gemacht hat, oder ob dies durch die vergeblichen Extraktionsversuche geschehen ist. Wahrscheinlich ist das letztere der Fall. Es träfe dann denjenigen Arzt, welcher das Gebiß tiefer bis zur Bifurkation gedrückt hat, die Verantwortung dafür, die Prognose des Falles erheblich verschlechtert zu haben. Der Befund an der Lagerstelle ist so schwer, daß eine Rettung durch eine Operation kaum mehr in Frage kam. Die Verletzung des Oesophagusmundes wäre allein nicht tödlich gewesen. Die Verschleppung des Falles außerhalb der Spezialklinik erschwerte die Situation, so kommt es, daß der Einfluß der Operation ein nur vorübergehendes Resultat erzielt, aber an der Bedrohlichkeit für das Leben des Patienten nichts zu ändern vermochte, im Gegenteil hat man den Eindruck, daß gerade durch die Extraktion die Perforationswunde, welche der Fremdkörper selbst verstopft hat, eröffnet wurde, was den Zustand verschlimmerte. Es entsteht die Frage, ob es nicht zweckmäßig ist, grundsätzlich die Lagerstelle eines Fremdkörpers nach der Operation eingehend zu besichtigen mit oder ohne Oesophagoskopie, und die Frage, ob man eine transthorakale Operation in solchen Fällen wagen soll. Meines Erachtens sind beide Fragen im Prinzip zu bejahen, weil sie den einzigen noch hoffnungsvollen Weg darstellen.

17. *24jähriger Pat.* verschluckt im Traum sein *Gebiß,* erwacht mit *Schmerzen in Mitte der Brust und Schluckbeschwerden.* Herbeigerufene Hebamme gibt *Öl.* Praktischer Arzt hält es für ausgeschlossen, daß der Fremdkörper in der Speise-



röhre steckt, gibt *Abführmittel.* Zweiter Arzt *vergeblicher Sondenversuch,* überweist Pat. an Spezialarzt, dieser macht *vergeblich Versuch mit Münzenfänger unter Anwendung roher Gewalt,* seine Hand rutscht an den Griffen des Instrumentes aus, *Extraktion mißlingt.* Fremdkörper bleibt im Oesophagusmund hängen, heftige Schmerzen, *Oesophagus blutet.* Überweisung an Halsklinik. Temperatur 37,7°, *Kehlkopf druckempfindlich. Oesophagoskopie, Oesophagus schwer verletzt.* An der Hinterwand des Hypopharynx frisch blutender *Querriß,* Schleimhautlappen verdeckt den Fremdkörper, *Extraktion gelingt, abends 39,7°, subcutanes Emphysem links, zunehmende Schwellung* hinter dem Kehlkopf und der Luftröhre, heftige Schmerzen und Schluckbeschwerden, sofortige *Mediastinotomia superior.* Freilegung der Verletzung, unter der Schilddrüse *3 cm langer Riß,* nach der Operation *Emphysem rechts,* deshalb auch *links eröffnet,* Besserung und *Heilung.*

Abb. 28. Abb. 29.

Zu Fall 17. F. K. wurde mit Gewalt von der Bifurkation nach dem Oesophagusmund gezogen (Münzenfänger) und dabei ein 3 cm langer Riß gemacht.

Die einleitende Behandlungsweise entbehrt jeden Kommentars. Der 3 cm lange Riß ist der Erfolg roher Behandlungsweise, das Leben des Patienten ist nur durch die Operation gerettet. Die beiderseitige Eröffnung ist unbedingt gerechtfertigt.

18. (Von *Seiffert* veröffentlicht.) *28jährige Pat.* verschluckt *Rindfleischknöchelchen, starke Schmerzen* in der *Gegend der Magengrube,* konsultierter Arzt gibt *Morphium.* In einer Klinik *Propulsionsversuch mit Schwämmchensonde,* Röntgenaufnahme *Fehldiagnose,* zwei verkalkte Halusdrüsen werden für Fremdkörper gehalten. Einlieferung in Halsklinik, *Oesophagoskopie. Fremdkörper nicht zu erkennen. In 30 cm Tiefe* Schleimhaut getrübt, an Hinterwand *kleine Vorwölbung mit Einriß, Fluktuation, starke Schmerzen auf Druck.* Die Schmerzen

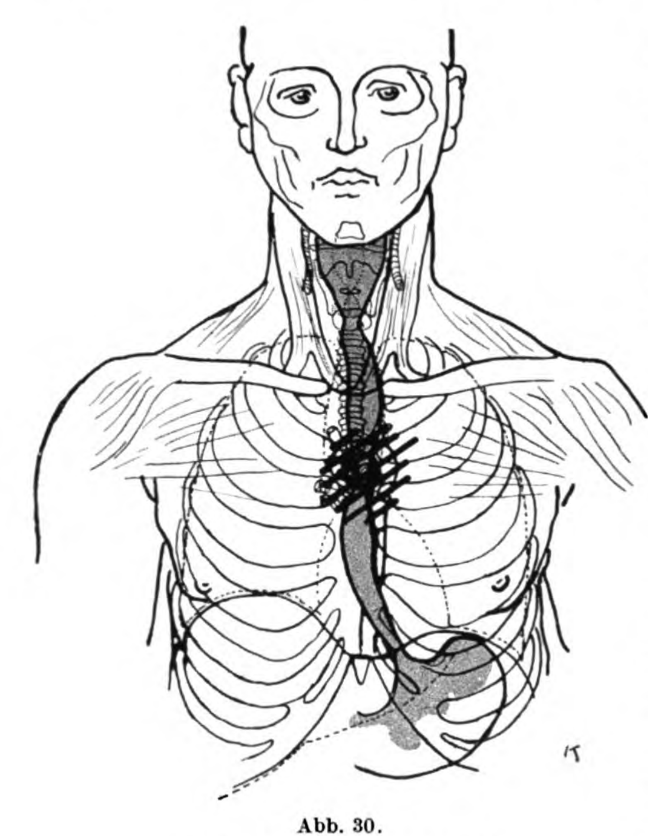


Abb. 30.
Zu Fall 18. Arrosion der Aorta.
Bild nach Sektionspräparat.

steigern sich, ziehen in die Gegend des Rückens neben der Wirbelsäule in Fremdkörperhöhe. *Temperatur 38,8°, blutiger Auswurf, wenige Minuten darauf Exitus.*

Sektionsbefund: Herdförmige eitrig-jauchige Mediastinitis. Arrosion des unteren Teils der *Aorta*, an Abgangsstelle einer Intercostalarterie. Im unteren Drittel des Oesophagus 3 *cm langer Einriß* mit *Nekrose der Umgebung.* Blutung im perioesophagealen Bindegewebe. $1^1/_2$ l Blutcoagula.



Abb. 31

Die Patientin kommt erst am 11. Tag in die Halsklinik, nachdem ungewisse therapeutische Versuche gemacht worden sind. Durch Propulsion wird der Oesophagus schwer verletzt und der Fremdkörper in den Magen befördert. Die Größe der Verletzung wurde im Oesophagoskop nicht gesehen. Ob eine kühne operative Eröffnung des Mediastinums das Leben der Patientin hätte retten können, bleibt dahingestellt. Zweifellos war eine Operation auf Grund der entstandenen Mediastinitis indiziert, und da Verletzungen in Höhe der Bifurkation gerade in bezug auf Arrosionen der Aorta hochgradig gefährlich sind, wäre eine Operation als letzte Rettungsmöglichkeit angezeigt gewesen. Die erste Blutung war sofort tödlich, dies ist relativ selten.

Die Ursachen der Komplikationen.

Von den Gründen zur Komplikation einfacher Fremdkörperfälle spielt die Einkeilung eine bedeutende Rolle. Die Ursachen hierfür sind von vielen Autoren besprochen worden. Die Einkeilung wird durch das Mißverhältnis zwischen Fremdkörpergröße und Lumen des Oesophagus besonders seiner physiologischen und pathologischen Engen, ferner durch die allmählich sich steigernde Kontraktion der Muscularis und Schwellung der Mucosa durch den Fremdkörperreiz verursacht. Dazu kommt die spontan und willkürlich eingeleitete Peristaltik, welche bei spitzen und scharfen Fremdkörpern die Perforation der Oesophaguswand eventuell mit Austreibung des Fremdkörpers zustande bringt, abgesehen davon, daß es natürlich spitze Fremdkörper gibt wie Gräten und Glasstücke, welche beim Schlucken selbst meistens mit einem größeren heißen Bissen die Oesophaguswand durchbohren und eventuell Nachbargebilde verletzen. Im oberen Teil des Oesophagus wird dies durch sofortige Schmerzen meistens gemerkt, im tieferen Teil dagegen kann der Unfall sich völlig symptomlos ereignen und unerkannt zum Tode des Patienten führen.

Soweit es den Oesophagus selbst betrifft, ist die Widerstandsfähigkeit sowohl gegen eine Verletzung durch Fremdkörper als durch Instrumente individuell nach Alter und Zustand verschieden. Im Alter und besonders unter pathologischen Verhältnissen Carcinom, Sarkom ist die Wandung brüchig oder weich und deshalb hochgradig perforationsgefährlich, beim Kind ist die Zartheit des Oesophagus physiologisch. Sehr oft begegnet man deshalb in Operationsberichten Bemerkungen, welche die außergewöhnlich Dünne der Wand beim Kind zu charakterisieren suchen.

Ein großer Teil einfacher Fremdkörperfälle wird durch diese Verhältnisse bei künstlichen Eingriffen zu komplizierten gemacht. *Schlemmer* berichtet zwar, daß Mucosaverletzungen überraschend gut heilen, seine Fälle enthalten auch wiederholt Bemerkungen von erheblichen Verletzungen und Blutungen bei der oesophagoskopischen Extraktion, so günstig sind aber die Heilresultate im allgemeinen nicht zu finden. Tödliche Fälle nach mikroskopischen Defekten sind keine Seltenheit. Die Warnung vor allen Verletzungen bei der Extraktion des Fremdkörpers muß unbedingt aufrechterhalten bleiben.

Es ist klar, daß die Art des Fremdkörpers die Möglichkeit der Komplikationen in sich birgt. Glas, Messer, Nadeln etc. können nicht nur beim Verschlucken oder durch Einkeilung den Oesophagus verletzen, sondern auch bei der Extraktion oder Propulsion, darin liegt die Gefahr.

Eine besondere Rolle unter den komplizierten Fremdkörperfällen spielen die Zahnprothesen und Gebisse (*Chiari*). Die Beschaffenheit dieses Fremdkörpers birgt alle prognostischen Möglichkeiten

in sich. Seine Form prädestiniert einerseits durch Anlegen der Platte an die Oesophaguswand zum nahezu beschwerdelosen Einheilen, andererseits zur schwersten Einkeilung, Verhakung, Perforation mit nachfolgender Infektion. Heute ist dem Gebiß ein Teil seines Schreckens durch die Oesophagoskopie genommen, *Chiari* erwähnt ein Drittel aller Fälle seien Gebisse. In meinem Material waren es etwa 45%. Knochen mit oder ohne Fleisch sind unter den operativen Fällen noch häufiger zu finden, der Rest sind andersartige Fremdkörper, unter ihnen ein geringer Prozentsatz absurder Gegenstände, welche meist von Patienten mit mangelhafter Zurechnungsfähigkeit verschluckt werden. Münzen spielen nur bei Kindern in vorliegendem Material eine bedeutende Rolle.

Außer der Einkeilung und Anspießung, Verhakung etc. können Fremdkörper durch besonders starre Länge im Oesophagus steckenbleiben und durch Oesophagoskopie nicht zu entfernen sein.

Eine weitere Hauptschuld an der Komplikation trägt der Patient und leider auch sehr oft der Arzt durch Verschleppung oder unzweckmäßige Manipulationen. Bekanntlich hat jeder Patient die Hoffnung, daß der Fremdkörper spontan per vias naturales abgehe. Dazu kommt immer eine gewisse Angst vor dem Arzt und vor Unbequemlichkeiten, welche ihn bei geringen Beschwerden davon abhalten, Hilfe zu suchen. Gebisse treiben am häufigsten zum Arzt, allerdings sind wieder gerade sie es, die nicht selten im Schlaf oder Zustand der Benommenheit verschluckt werden, ohne Kenntnis des Patienten. Diejenigen Patienten, welche sofort nach dem Unfall Hilfe suchen, klagen gewöhnlich über große Schmerzen.

Diejenigen Fälle, die unbehandelt in Spezialbehandlungen kommen, sind prognostisch die günstigsten, viele schleppen sich tagelang, wochen-, monate-, und jahrelang trotz zunehmendem Verfall durch Hunger herum.

Zur Charakterisierung der ärztlichen Hilfe vor Einlieferung in die Halsklinik seien hier einige Angaben aus den 18 neuen Fällen zusammengestellt.

Nur zwei von diesen Patienten kamen direkt in die Spezialklinik, nicht einmal alle Spezialisten überwiesen nach dort. 5 Patienten waren einmal, 8 dreimal, 3 Patienten drei- und viermal vergeblich vorbehandelt, weitaus die meisten kamen am ersten Tag zum Arzt. Es ist dies auffallend und durch das Krankheitsmaterial aus der Großstadt zu erklären, wo die Menschen nicht so gleichgültig gegen sich sind wie auf dem Lande. Im übrigen schwankt die Zeit der ersten Hilfesuche zwischen wenigen Stunden und 5 Tagen. Die Einlieferung in die Spezialklinik geschah dagegen erst zwischen dem ersten und 64. Tag. Acht Patienten wurden über 5 Tage zurückbehalten, so konnte es kommen, daß von den 18 Kran-



ken 11 mit schweren Komplikationen der Lungen, Oesophagotrachealfisteln und Gefäßarrosionen, alles sichere Merkmale der Verschleppung, eintrafen und 6 Patienten trotz operativer Hilfe starben. Außer den vergeblichen blinden Sonden-, Extraktions- und Propulsionsversuchen wurde relativ selten die Oesophagoskopie angewandt. In einem Falle allerdings sechsmal vergeblich. Erwähnenswert ist immerhin, daß man trotz hoher Temperaturen und schwerwiegender Symptome kalte Umschläge, Öl, Abführmittel, einmal sogar Schwitzpulver verordnete und in völliger Verkennung der Gefahr den Patienten seinem Schicksal durch Abwarten bis zur Absceßbildung überließ (siehe auch weiter hinten Brief des Patienten von Fall 17).

Die Prognose eines Fremdkörperfalles sinkt mit der Zahl vergeblicher Behandlungsversuche und zunehmender Verschleppung.

Jeder verschluckte Fremdkörper bedeutet eine große Gefahr. Die eingekeilten verursachen Kompression der Gefäße im Bereich der gedrückten Stelle, pathologische Veränderung der Gefäßwände und des Gewebes, Invasion von putriden und purulenten Erregern, Entzündung, Infiltration, Nekrose, Gangrän, Perforation etc. Andere führen zu demselben Resultat durch direkte Verletzung. Nicht entzündliche Einheilungen kommen relativ selten vor. Man bemerke aber immerhin, daß auch für diese Fälle die Mortalität auf 23,5% steigt.

Aus der Literatur wurden 16 Fälle mit auffallend langer Dauer der Beherbergung von Fremdkörpern im Oesophagus zusammengestellt. Auch vor 1900 enthält die Literatur Fälle bis zu 12 Jahren (*Brown*, *Le Roy*, *Mac Lean*, *Bull*, *Eitel*, *Hacker*, *Monnier* etc.). Von obigen 16 Kranken, bei welchen die Beherbergung des F.-K. zwischen 5 Monaten und 8 Jahren schwankte, trugen 8 über 6 Jahre und 4 über 10 Jahre den Fremdkörper. Eine ganze Reihe davon hätte leicht durch Oesophagoskopie, wie dies später geschah, extrahiert oder durch Operation entfernt werden können. 4 Patienten sind an Erschöpfung gestorben, teils kurz vor oder nach der Oesophagoskopie. Bei Kindern ist das lange Verweilen von schlimmsten Folgen. Sie bekommen nicht nur dyspnoische Beschwerden mit vielem Erbrechen und Husten und großer Mattigkeit, sondern auch dyspeptische Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals und bleiben in ihrer ganzen Entwicklung erheblich zurück. Bei Erwachsenen kommt es, abgesehen von den Folgen der Unterernährung, des öfteren zu Nekrosen und Einbrüchen des Fremdkörpers in benachbarte Höhlen, was meistens tödlich endet. Relativ oft wird durch narbige Verdickungen, in welchen der Fremdkörper eingebettet ruht, die Tracheotomie oder Laryngotomie wegen Atembeschwerden notwendig. Ausschließlich bei Kindern fanden sich Münzen. Gebisse stehen bei Erwachsenen an erster Stelle. Das lange Verweilen der Fremdkörper ist teils auf Unkenntnis, teils auf

relative Beschwerdelosigkeit und Reaktionslosigkeit der Gewebe zurückzuführen.

Baedt teilt einen Fall mit, wo ein Blechstück derartig mit Speiseteilen umhüllt wurde, daß es lange Zeit ohne Verletzung und Drucknekrose in der Speiseröhre ertragen wurde. Von *Smith* wurde dies therapeutisch verwendet. Er hat bei einem verschluckten Glassplitter Milch mit Baumwollfäden gegeben, die den Fremdkörper so umhüllten, daß er beschwerdelos per vias naturales abging. Bemerkenswert ist ein Fall von *Venot*, welcher von einem neunmonatigen Kind berichtet, das einen Glassplitter 23 Stunden nach dem Verschlucken auf natürlichem Weg ohne irgendwelche Folgen herausschaffte. Erstaunlich ist ferner ein Fall von *Labanowsky:* Ein 18 cm langes Glasstück, von einem Lampenzylinder stammend, wurde verschluckt und machte erst am 4. Tag Beschwerden. Der Fremdkörper war wegen seiner Form und der Extraktionsgefahr auf unblutigem Weg nicht zu entfernen. Heilung erfolgte durch Operation.

Ein weiterer schwerwiegender Grund der Komplikation ist die fehlerhafte Behandlungsmethode. Sechs Prozent aller operativen Fälle mit einer Mortalität von 91,3% beruhen auf Anwendung roher Gewalt bei Ausführung der verschiedensten unblutigen Methoden zum Zwecke der Untersuchung oder Therapie, d. h. 5,5% aller komplizierten Fremdkörperfälle gehen durch gewaltsame Behandlungsweise zugrunde.

24 eindeutige Fälle dieser Art konnten aus dem vorliegenden Material gesammelt werden. In den Berichten werden kaum glaubliche Vorgänge geschildert. So schreibt *Carassco* von einem Patienten, bei welchem man mit einem Drahthaken die Extraktion vergeblich versuchte mit dem Erfolg, daß zwei schwere Perforationen gesetzt wurden und der Haken schließlich nahe der Kardia hängenblieb. Trotz Operation ist der Kranke gestorben. Mit allen möglichen Instrumenten wurde der Oesophagus verletzt: Sonden, Münzenfänger, Zangen, Pinzetten, Wattetupfer und einigemal mit dem oesophagoskopischen Rohr. *Armersbach* berichtet in seiner Zusammenstellung, daß mit dem Oesophagoskop nahezu ausschließlich Verletzungen verursacht wurden, wenn Decubitalgeschwüre oder erweichte Tumoren in der Speiseröhre waren. Dies läßt sich bestätigen und erweitern insofern, als auch eine Perforation das Rohr irreleiten kann.

Von den 24 Patienten sind 22 gestorben. Die Extraktion gelang nur zweimal, beide Patienten sind trotzdem gestorben. Schlimmer als die Extraktion ist die Propulsion. Es sind Fälle mitgeteilt, wo das eingeführte Instrument bis tief in den Thorax blindlings auf falschem Weg eingetrieben wurde, wo das Mediastinum, die Pleurahöhle, die Aorta und sogar der Herzbeutel direkt verletzt wurden. Eine häufige Folge derartiger Perforationen ist das plötzliche Auftreten von Emphysem in



wenigen Atemzügen evtl. mit Dyspnöe und Cyanose, ferner schwere Blutungen evtl. tödliche Verblutungen. Die Wunde ist der Infektion preisgegeben. Unter diesen Umständen kann die Operation meistens nicht mehr von Erfolg gekrönt sein.

Die Art der Verletzungen ist sehr verschieden und hängt relativ wenig von dem Sitz des Fremdkörpers ab, weil sich das roh und blind eingeführte Instrument eben nicht darum kümmert, am häufigsten sind Durchstoßungen, Längsrisse durch Extraktion und Propulsion, selten sind Querrisse durch Drehen des Fremdkörpers. Meistens ist nicht nur die Mucosa verletzt, sondern auch die Muscularis. Es ist verständlich, daß unter derartigen Fällen der Prozentsatz an Kindern hoch ist.

Im Anschluß an obige Betrachtungen sei ein Brief des Patienten von Fall 17 ungekürzt eingefügt:

„Am 6. Januar 1910 verschluckte ich nachts im Traum eine Gebißplatte. Ich wähnte mich beim Essen und würgte dran mit aller Gewalt, bis ich erwachte. Sofort spürte ich, was fehlte. Meine Angehörigen holten sofort die Hebamme, die erste Hilfe in unserem Orte bis zur Ankunft des Arztes, der 5 km weit weg in M. wohnt. Die Hebamme gab mir Öl zum Einnehmen, daß das Gebiß, das im Halse steckengeblieben war, besser entweder durch Erbrechen rauf- oder hinunterrutschen sollte, aber vergebens. Anderen Tags kam der Arzt, der mich bloß auslachte. Der Herr meinte, daß Gebiß kann unmöglich im Halse steckenbleiben. Ich soll ein paar Tage im Stuhlgang nachsehen, ob ich's nicht finde. Das Wehtun im Halse kommt daher, daß das Gebiß im Hinunterrutschen die Speiseröhre verletzt hat. So tat ich's halt. Essen konnte ich nur Suppen. Als ich spürte, daß ich immer schlechter wurde, ging ich zum Arzt nach M., der dann mit einer Sonde mich untersuchte. Das erstemal runterfahren spürte er nichts, aber beim zweiten Male erschrak er. Sofort schrieb der Arzt ein Attest zum Spezialisten nach C. Ich sollte noch am gleichen Tage gehen. Es war der 17. I. Da es aber schon Nachmittag war und meine Angehörigen nichts wußten, ging ich erst am 18. I. früh. Der Spezialarzt langte gleich mit einem Haken runter. Das Gebiß blieb dran hängen, und durch das Ziehen kam es ein wenig herauf und kam dann quer. Der Arzt zog, daß ihm die Hand an der Sonde ausrutschte mit aller Gewalt. Als der Herr sah, daß es nicht geht, spritzte er mir was ein gegen die Schmerzen usw."

Es folgte dann die Überweisung an die Spezialklinik, oesophagoskopische Extraktion und doppelseitige Oesophagotomie. Näheres siehe Krankengeschichte. Der betreffende Arzt hat einen Riß von 3 cm Länge in der Speiseröhre bei der Extraktion gemacht.

Ein weiterer Grund zur Komplizierung einfacher Fremdkörperfälle liegt in äußeren zufälligen Momenten, z. B. Verschleppung durch Fehldiagnose oder Nichterkennen. Sie bilden eine besondere Gruppe für sich. Die meisten dieser Fälle kommen nicht oder nicht mehr zur Operation und gehen alle jämmerlich zugrunde. Neun konnten gesammelt werden, alle verliefen tödlich.

Die wesentlichste Ursache zur Verschleppung ist die Unwissenheit des Patienten selbst von dem Unglücksfall, der sich sowohl nachts im



Traum oder im Zustande von Benommenheit als auch beim Essen (heißer Bissen) ereignen kann. Die Beschwerden sind meistens durchaus unbestimmter Art. Von seiten der Respirationsorgane werden oft Heiserkeit, geringer Hustenreiz etc. angegeben. Von seiten des Magendarmkanals kommen häufig Störungen allgemeinerer Art und schmerzhaftes Erbrechen evtl. Bluterbrechen vor. Schmerzen werden auch oft im Kreuz, in den Lenden, in der Tiefe der Brust angegeben, Fieber manchmal mit Somnolenz fehlen eigentlich nie, ferner tritt regelmäßig Verfall ein. Als Folgen der Infektion wurden Lungenerscheinungen und Recurrenslähmungen beobachtet, beides Erkrankungen durch welche nicht eindeutig der Fremdkörperverdacht bestimmt wird.

Daher gehen solche Fälle unter den absonderlichsten Diagnosen: Herzfehler, Rheumatismus, Scharlach etc. Begreiflicher sind Fehldiagnosen wie Carcinom, Folgen von Verätzung und besonders Tuberkulose mit Hämatemesis, deren Krankheitsbild vorgetäuscht werden kann.

Zwei besonders schwere Fälle von *Rolleston* und *Claus* werden weiter hinten unter den Folgen der Infektion näher beschrieben.

Symptome.

Vorbemerkung: Soweit die charakteristischen Fremdkörpersymptome mit besonderer Berücksichtigung derer, welche auf eine Komplikation hinweisen, nicht in den besonderen Abschnitten behandelt werden, seien hier einige allgemeine Beobachtungen erwähnt, welche den ersten Eindruck des ankommenden Patienten zu charakterisieren suchen.

Die meisten frischen Fremdkörperfälle, d. h. diejenigen Patienten, welche vor wenigen Stunden ihren Fremdkörper verschluckten, kommen in großer Angst, Erregung, Verzweiflung zum Arzt gelaufen, ihre psychische Alteration ist von vornherein auffällig. Ihr allgemeines Aussehen, Gesichtsfarbe, Blässe, Gesichtsausdruck, ihr ganzes Benehmen trägt die Zeichen der durchgemachten Leiden: Schmerzen, Schlaflosigkeit, Hunger, Blutverlust etc.

Mancher Patient wird blutüberströmt angebracht, stets ein schlimmes Zeichen, es deutet entweder auf gewaltsame Extraktionsversuche oder auf Gefäßarrosion.

Ist der Fremdkörper vor längerer Zeit verschluckt, treten gewöhnlich die Aufregung, die psychischen Leiden mehr in den Hintergrund, die organischen Symptome dagegen in den Vordergrund. Besteht der Fremdkörper aus Fleischbrocken etc., organischen Substanzen, so kann es zu hochgradigem Foetor ex ore kommen.

Im übrigen steht man unter dem Eindruck der Symptome des Fremdkörpers selbst oder seiner Folgen, welche im einzelnen aus der Gesamtheit aller Fälle im nachfolgenden zusammengestellt wurden.

1. Mechanische Reize und Beschwerden.

Nicht nur die Anwesenheit des Fremdkörpers an sich, sondern auch die Folgen seines Passierens können die verschiedenartigsten Gefühle, Reflexe, Reizerscheinungen hervorrufen, solche sind: Fremdkörpergefühl, Druckgefühle, Kratzen und Stechen im Hals, Hustenreiz, Würgreiz, Leerschlucken, Verschlucken und Erbrechen. Das bedeutendste Symptom sind ausgesprochene Schluck- und Schlingbeschwerden, die darauf hindeuten, daß der Schlundmechanismus entweder verlegt oder in seiner Funktion durch Verletzung, durch Schmerz, Schwellung etc. beeinträchtigt ist. Im allgemeinen sind sie nur da, wo die Verletzung oder der Fremdkörper im oberen Teil des Oesophagus, besonders im Pharynx sitzt.

Die Nahrungsaufnahme kann aber auch völlig unterbrochen sein. Große besonders weiche Fremdkörper verschließen die physiologischen oder pathologischen Engen vollkommen. Es kommt zur Stauung alles Geschluckten, evtl. auch Blut aus einer höherliegenden Verletzung und Herauswürgen desselben. Reste der Speisen können lange Zeit über dem Fremdkörper liegenbleiben und faulen. Je nach Art des Fremdkörpers und seiner Einkeilung kann noch flüssige breiige Nahrung aufgenommen werden. In selteneren Fällen ist trotz Anwesenheit des Fremdkörpers das Essen in normaler Weise möglich. Aus allen diesen Erscheinungen läßt sich nur ein relativer Schluß auf die Art der Einkeilung und das Mißverhältnis des Fremdkörpers zum Oesophaguslumen, evtl. einer Komplikation, Verletzung ziehen.

Schluckbeschwerden, Schmerzen und Beschränkung der Nahrungsaufnahme haben ihre Auswirkung auf den Allgemeinzustand des Patienten, die dauernde Unterernährung und ungewohnte Ernährung führt zu Magendarmstörungen, zu elender Verfassung, Mattigkeit, zur vollkommener Erschöpfung und oft zum Tod. Kinder sind am meisten gefährdet. Bei ihnen treten die Störungen des Darms, Dyspepsie, Durchfälle mehr in den Vordergrund. In einem Fall beschreibt der Autor, daß die Gesamtentwicklung des betreffenden Kindes im erheblichsten Maße gelitten habe.

2. Schmerzen.

Man muß unterscheiden zwischen Schmerzen, welche beim Unfall selbst oder kurz danach empfunden werden, und solchen, welche durch Entzündung, Infektion, sekundäre Komplikation zustande kommen. Aus der ersteren Art lassen sich gewisse Schlüsse ziehen. Sofortige heftige stechende und besonders zunehmende Schmerzen, oft mit Speichelfluß, Mundsperre, erschwertem oder unmöglichem Sprechen gepaart, können ein Zeichen der Durchspießung und direkten Verletzung des obersten Teiles der Speiseröhre sein. Das Sputum färbt sich unter diesen Umständen oft blutig evtl. eitrig. Starke heftige Schmerzen



werden auch empfunden wie in Fall 1 bei außergewöhnlicher schwerer Einkeilung vom Augenblick des Verschluckens an. Viele Kranke fixieren in leichter Beugung mit ängstlicher Miene den Kopf, andere verlangen aufrecht zu sitzen, weil ihnen Liegen unerträgliche Beschwerden bereitet. Hierzu Fall 1, 3, 8, 10, 14, 15.

Schmerzen, welche erst allmählich nach einiger Zeit beginnen oder zunehmen, sind als Folge von Schwellung, d. h. Infektion anzusehen. Winzige Schleimhautrisse machen gar keine oder nur sehr geringe Beschwerden, solange sie nicht infiziert sind.

Hacker, *Ach* und viele andere erwähnen das schlechte Lokalisierungsvermögen der Patienten in bezug auf eine Höhendiagnose. Auf Grund des vorliegenden Materials kann nur gesagt werden, daß es nicht absolut zuverlässig, in vielen Fällen aber erstaunlich genau ist.

Es wurden Fremdkörperverletzungen in der Gegend des Oesophagusmundes im Halsteil schmerzhaft empfunden, solche der Bifurkation in der Tiefe der Brust, unter dem Brustbein oder in gleicher Höhe beiderseits der Wirbelsäule, seltener einseitig. Meistens wird die Höhe des zweiten bis vierten Thorakalwirbels angegeben. Fremdkörper oder Verletzungen unterhalb der Bifurkation erzeugen Schmerzen in der Herzgegend, in der Magengrube und darüber bis in die Mitte der Brust oder im Rücken auf gleicher Höhe.

Nicht immer ist der Schmerzgrad ein Maßstab für die Schwere des Falles. Im oberen Oesophagusabschnitt, besonders im Pharynx trifft dies noch am ehesten zu, unterhalb der ersten Rippe kommt es häufiger vor, daß entzündliche Prozesse kaum irgendwelche nennenswerte Schmerzen verursachen. Manchmal werden dumpfe Schmerzen in der Tiefe der Brust angegeben. Wenn also gar keine Schmerzen vorhanden sind, so kann das nicht immer als prognostisch günstig ausgewertet werden.

Die Schmerzen in der engeren Umgebung des Fremdkörpers oder entzündlichen Herdes bleiben nicht immer auf diesen Ort beschränkt, sondern strahlen nach dem Rücken, dem Kreuz und den Lenden zu aus.

Seltener kommt es zu ausgesprochenen Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes, des Halses, beim Herausstrecken oder Hervorziehen der Zunge und damit beim Sprechen selbst.

Ist eine Infektion eingetreten, so entstehen Druckempfindlichkeit und Schmerzen im Bereich der Infiltrate und Schwellungen, der Abscesse und Phlegmonen. Aus diesem Grunde gehört das Schmerzsymptom zur Trias der indizierenden Komplikationssymptome, welche später eingehende Berücksichtigung finden.

3. *Atemnot.*

Eine Zusammenstellung von 26 Fällen mit hohem Prozentsatz von Kindern ergab, daß im allgemeinen die Atemnot oder Atembeschwerden



irgendwelcher Art seltener im Anschluß an den Unfall durch Kompression der Atemwege, letzteres am häufigsten bei Kindern, als sekundär durch Schwellungen der Arygegend und der aryepiglottischen Falten als Folge von Infektion oder Druck vorkommt. Die Mortalität dieser Fälle steigt auf 30,7%, weil die operative Eröffnung der Luftwege oft notwendig wird. Unter 26 Fällen sind neun Tracheotomien und eine Laryngotomie wiederum mit hohem Anteil von Kindern, acht Fälle endeten letal. Macht der Fremdkörper die Atembeschwerden, so sitzt er meistens im Oesophagusmund oder wenig darunter. Die Beschwerden zeigen alle Abstufungen der Atemnot mit Stridor und Cyanose. Ein Ersticken beim Unfall durch Kompression der Atemwege scheint noch nicht beobachtet worden zu sein. Die Dyspnöe ist häufig von der Haltung des Kopfes direkt abhängig, öfter, wenn der Fremdkörper selbst sie verursacht, als durch sekundäre Schwellung. In einem geringeren Prozentsatz von Fällen kommen postoperative Atembeschwerden zustande durch reaktive Schwellung des Gewebes oder durch Narbenkontraktionen.

Einen seltenen Grund für Atembeschwerden erwähnt *Eitel*. Ein Fremdkörper, welcher 6 Jahre und 4 Monate im Oesophagus steckte, wurde durch Operation entfernt. Sofort danach stellten sich plötzlich Atembeschwerden ein, die mit der Zeit vorüber gingen. Es mögen hier Gewebsspannungen, Narben an der Lagerstelle des Fremdkörpers entstanden sein, welche nach Entfernung des Fremdkörpers zu Kontraktionen und damit Abknickung oder Verdrängung der Luftwege geführt haben.

Störungen der Respiration, welche infolge von Lungenkomplikationen bei Fremdkörperfällen auftraten, blieben unberücksichtigt.

Besondere Symptome der Komplikation.

4. Emphysem.

Es kann sich nur da bilden, wo der Oesophagus primär durch den Fremdkörper, ein Instrument oder sekundär infolge Infektion und Decubitus perforiert ist. Es entsteht deshalb häufig bei Anwendung von roher Gewalt und ist unmittelbar anschließend an den Unfall sowohl oder die Untersuchung als auch im Verlauf der Erkrankung möglich. *Lerche* hat unter 200 Fällen 83 Perforationen gefunden. Es dürfte dies dem Verhältnisse bei meinem Material etwa entsprechen.

Das Emphysem entsteht zuerst in der Tiefe des Gewebes und wird deshalb oft als Nebenbefund bei der Operation angetroffen. Es kann mit unheimlicher Schnelligkeit unter wenigen Atemzügen oder Schluckbewegungen unter Aufblähung des Halses und Atemnot evtl. Cyanose auftreten. Dies ist jedoch relativ selten. Im Fall 17 war erst Emphysem auf einer Seite, nach der Operation auch auf der anderen, so daß man, eine zweite Perforation vermutend, doppelseitig einging,



rechts aber nichts fand. Abgesehen davon, daß dieser Eingriff gerechtfertigt war, zeigt es doch, wie wichtig es ist, das Entstehen des Emphysems aus seinen ersten Anfängen zu beobachten. Emphysem des Mediastinums ist relativ häufig, bedingt durch größere Verletzungen im tieferen Teil des Oesophagus. Kreuzungen des Emphysems von Anbeginn an können durch Tumoren, durch eine Struma bedingt sein, vermutlich durch ventilartigen pneumatischen Abschluß einer Seite. Außer durch Inspektion und Palpation kann Emphysem, besonders des Mediastinums, durch Perkussion nachgewiesen werden. Auch das Röntgenbild liefert wertvolle Anhaltspunkte, hierzu sei die demnächst erscheinende Arbeit von *Minnigerode* erwähnt.

Die Ausdehnung des Emphysems beschränkt sich meistens auf eine Halsseite vom Kieferrand bis zum Jugulum, dieses in der Regel etwas überschreitend. Typisch und beweisend ist das Knistern auf Druck.

Erwähnenswert ist hier ein mediastinales Emphysem seltenen Ursprungs bei Fall 4. Während der Mediastinatomia superior bekam der Patient heftigen Singultus. Bei jedem Stoß zischte Luft in die Wunde. Am Ende der Operation war die absolute Herzdämpfung verschwunden.

5. *Schwellungen.*

Hier ist im Gegensatz zu dem knirschenden elastischen Emphysem die entzündliche Schwellung gemeint. Sie gehört zu den wichtigsten Symptomen, die eine Komplikation im Sinne einer Infektion beweisen. Auf ihre Zusammengehörigkeit mit dem Schmerzsymptom und bei der Entstehung der Druckempfindlichkeit wurde schon hingewiesen.

Natürlich muß man sich hüten, die Schwellung auf Grund anderer Ursachen, Vorwölbungen durch Tumoren und endlich Vorwölbung durch den Fremdkörper selbst, mit obigem Symptom zu verwechseln. Die Schwellung muß im ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall stehen. Nebenbei sei hier erwähnt, daß das Palpieren von verschluckten Fremdkörpern und damit auch sichtbare Erhebungen zu den größten Seltenheiten gehören. Manchmal lassen sich bei der Bronchoskopie Vorwölbungen und Verdrängungen der Luftwege feststellen.

Zur Schwellung kommt es nur dann, wenn der entstehende Absceß, resp. der Eiter keine Abflußmöglichkeit hat. Ehe sie in Erscheinung tritt, findet die Aufnahme von Toxinen statt, welche das Wärmezentrum angreifen, damit beginnt also gewöhnlich das Fieber. Früher entsteht auch manchmal das Emphysem auf Grund entzündlicher Perforation, aber fast immer die Druckempfindlichkeit evtl. spontaner Schmerz. Das Auftreten der Schwellung klärt stets die Situation und verrät gewöhnlich die Seite der Verletzung.

Im Verlaufe der Schwellung kann es zu Verdrängungserscheinungen aller Art, besonders des Kehlkopfes, kommen. Auf die Zusammenhänge,



welche hierdurch mit der Respiration bestehen, wurde schon hingewiesen. Der Sitz der Schwellung ist an die Umgebung des Abscesses gebunden, also Wegweiser. Am meisten erscheint sie seitlich neben dem Kehlkopf, neben dem Pharynx, der Trachea und beschränkt sich im allgemeinen auf einen Raum, der durch die Medianlinie dem Sternocleidomastoideus bis zum Jugulum und dem Unterkieferrand begrenzt wird. Dies natürlich nur bei Verletzungen im Halsteil etwa bis zur ersten Rippe und wenig unterhalb. Zwangshaltungen des Kopfes können dadurch verursacht werden.

Verletzungen oberhalb des Oesophagusmundes oder in gleicher Höhe neigen zur Ausbreitung der Infektion horizontal auf den Kehlkopf und führen zur Perichondritis. Es kommt zur Schwellung des Larynx, der Taschenbandgegend, der Epiglottis, der aryepiglottischen Falte, der Arygegend im engeren Sinn, evtl. mit Beschränkung der Bewegungsmöglichkeit der Stimmbänder, Stimmlosigkeit. Alles dies kann zur Larynxstenose, Atembeschwerden und Erstickungsgefahr führen.

Natürlich können sich auch rein örtlich im Oesophagus selbst Vorwölbungen, Schwellungen etc. ausbilden. Eiter sammelt sich unter der Schleimhaut an und bricht gelegentlich ins Lumen durch wie bei Fall 5 oder 16.

Vom Mediastinaloesophagus aus kann sich keine sichtbare Schwellung ausbilden; nur die Gegend dicht über dem Jugulum ist bei Verletzungen nahe unterhalb der ersten Rippe manchnal geschwollen. Bei Mediastinitis kann es aber zu entzündlichem Ödem und starker Rötung der Brust kommen. Im übrigen zeigen die Schwere der Infektion aber nur das Fieber und evtl. dumpfe Schmerzen in der Tiefe der Brust an.

6. Das Fieber.

Der Druck, welchen ein Fremdkörper auf seine Umgebung ausübt, kann zur Nekrose des Gewebes führen, was der Invasion von Eitererregern günstige Bedingungen schafft. Ohne daß der Oesophagus also eigentlich verletzt ist, kommt es hierdurch zu geringer Infektion mit Temperaturerhöhung, welche bald nach Extraktion des Fremdkörpers durch die Abwehrkräfte des Körpers von selbst verschwindet.

Charakteristischer in remittierenden steilen Kurven drückt sich eine Infektion des umgebenden Gewebes oder einer der großen Höhlen mit putriden oder purulenten Erregern aus. Schüttelfröste im Beginn sind keine Seltenheit.

Jedes Fieber bei Fremdkörperverdacht ist ein Alarmzeichen. Man hat auf das sorgfältigste die Art des Verlaufes und die Kombination mit andern Symptomen zu beachten. Nicht jedes Fieber braucht in ursächlichem Zusammenhang mit dem Fremdkörper oder einer Verletzung zu stehen. In Fall 14 und 15 z. B. kam es durch Angina lacunaris. Das



Bild kann auf diese Weise getrübt werden und zu falschen Indikationsstellungen Anlaß geben. Plötzlich überraschender Fiebersturz, evtl. mit Abnahme der Schwellung, muß nicht immer ein günstiges Symptom sein. Ganz besonders, wenn der Eiter nachweislich weder natürlich noch künstlich nach außen Abfluß hat. Im Gegenteil kann dies gelegentlich als ein Signum mali ominis gedeutet werden, als Zeichen der Eröffnung neuer Gewebsnischen, neuer Wege in die Tiefe, welche vorübergehend die Stauung und damit Resorption von Toxinen beseitigt. Hierzu Fieberkurve aus Fall 8, 17. Tag (weiter unten).

Wie der Temperaturanstieg auf eine kommende Absceßbildung, Lungenkomplikation etc. hinweist, so ist er auch der feinste Anzeiger für das Vorhandensein noch florider Herde nach der Operation und ein Zeichen für richtige Wundbehandlung. Tamponiert der Verband nur im geringsten, was im Bereich des Oesophagus von großer Gefährlichkeit ist, so steigt die Temperatur sofort und kann das ganze Operationsresultat zunichte machen. Ein hoher Prozentsatz von Fällen geht durch solche Nebenumstände zugrunde. Gute Beispiele hierfür zeigen folgende Stellen aus Fall 4 und 12. Fall 8 siehe weiter hinten.

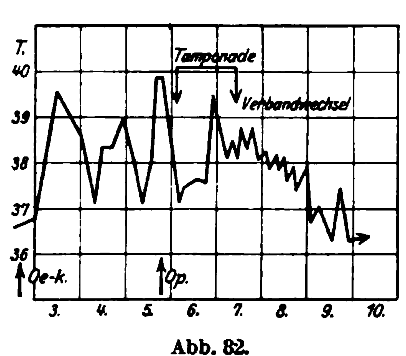


Abb. 32.
Zu Fall 12: Die Fremdkörperextraktion hat keinen Einfluß auf den Verlauf gehabt. Der tamponierende Verband wird noch rechtzeitig entfernt.

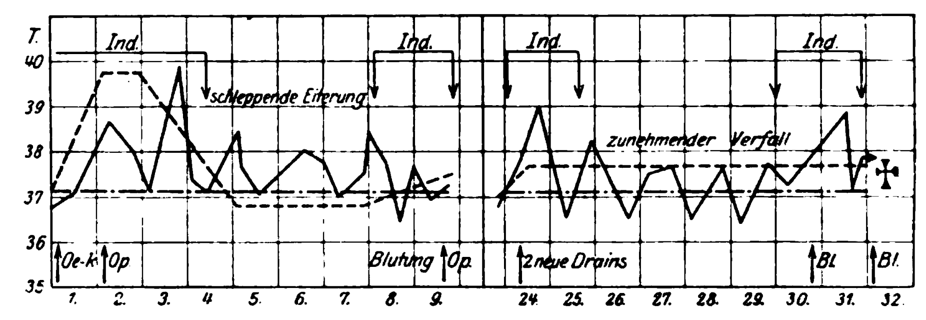


Abb. 33. Zu Fall 4: Operation ohne Erfolg. Schleppende Eiterung. Bei erster Blutung wird tamponiert und unterbunden, anstatt nochmals gründlich eröffnet. Der Prozeß geht weiter. Die Wunde schließt sich zu früh. Zwei neue Drains eingeführt, fördern Mengen Eiter aus der Tiefe. Es wird nicht eröffnet. Die Carotis arrodiert. Tödliche Verblutung.

Mit dem Steigen der Temperatur der Ausbreitung der Infektion oder der Zunahme der Intoxikation sind eine Reihe von allgemeinen Symptomen verbunden, welche diesen Krankheitszustand charakterisieren: Schüttelfröste, Benommenheit, Somnolenz oder eigenartige Beschwerdefreiheit, Euphorie und das septische Aussehen, Blässe, jagender Atem etc. etc.



Zusammenfassung.

Die drei letztgenannten Symptome, Fieber, Schmerz, Schwellung sind in bezug auf die Indikation der wichtigste Symptomkomplex, eine Trias, welche eine Komplikation im Sinne der Infektion beweist. Das Fieber ist das dominante Symptom. An Stelle der Schwellung kann manchmal das Emphysem treten.

Der innere Zusammenhang aller drei Symptome unter sich und ursächlich mit dem Unfall und seinen Folgen (Behandlungsversuchen) sind wesentlich für die Indikationsstellung. Zeitlich erscheint im allgemeinen zuerst das Fieber, dann die Druckempfindlichkeit, Schmerz und zuletzt die Schwellung (Emphysem oft zuallererst). Da diese drei Symptome aber nicht immer voll zur Ausbildung kommen und im unteren Oesophagusabschnitt gar nicht kommen können, sind in bezug auf ihre Verwertung für die Indikationsstellung besondere Einschränkungen notwendig, auf welche später noch eingegangen wird.

Um den Moment der Indikation auf Grund der Trias graphisch zu veranschaulichen, seien im folgenden einige Fieberkurven gegeben, in welche willkürlich nach 3 Graden eingeteilt gestrichelt eine Schmerzkurve und strichpunktiert eine Schwellungskurve eingetragen sind. Die Temperaturkurve ist einfach gestrichen.

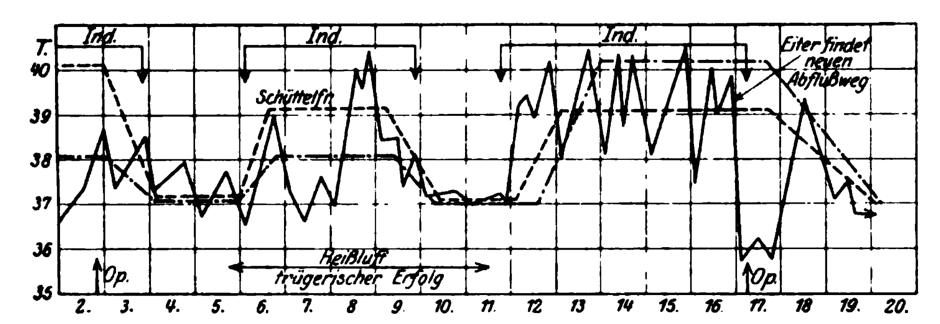


Abb. 84. Zu Fall 8: Die erste Operation hat nicht genügend Erfolg. Am 6. Tag ist das zweite Mal die Indikation zur Operation gegeben. Es wird aber nur Heißluftbehandlung durchgeführt mit negativem Erfolg. Am 12. Tag ist die Operation zum drittenmal indiziert. Am 17. Tag wird endlich operiert, was die Heilung zur Folge hat.

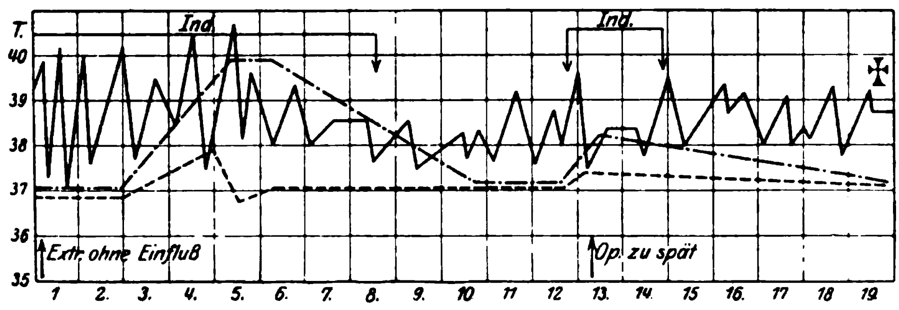


Abb. 85. Zu Fall 5: 1. Indikation versäumt, Operation zu spät, daher tödlicher Ausgang.



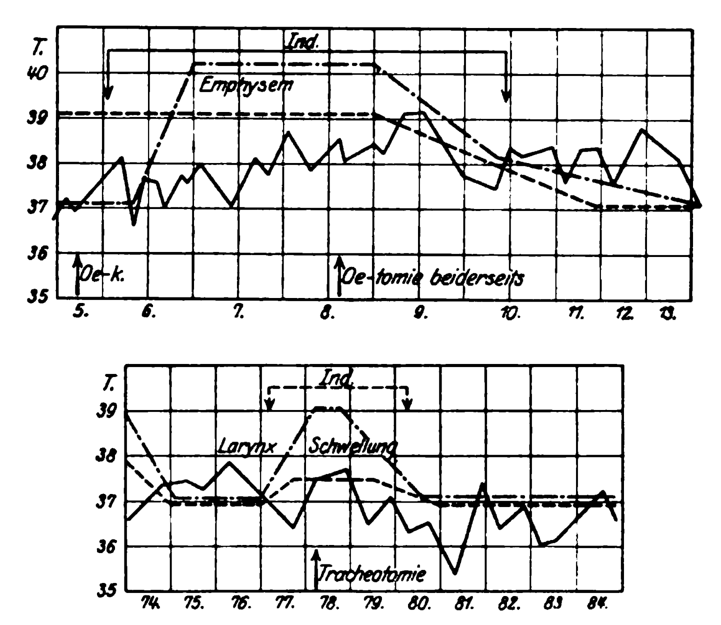


Abb. 36 u. 37. Zu Fall 9: Am 6. Tag Indikation durch Trias und Emphysem gegeben. Am 8. Tag wurde erst operiert. Am 60. Tag Heiserkeit, Larynxschwellung, erfolglose Heißluftbehandlung. Am 78. Tag Absceß im Oesophagus eröffnet sich spontan mit Eiter u. Blut. Heilung.

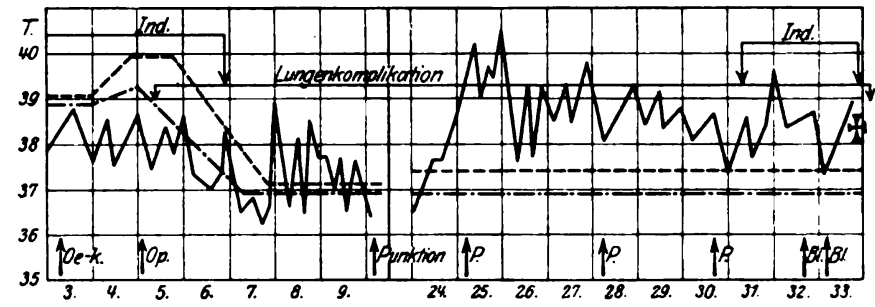


Abb. 38. Zu Fall 13: Patient kam mit Indikation in die Klinik. Operation erst am 4. Tag Lungenkomplikation. Am 82. Tag bei steigendem Fieber erste Blutung, kein Eingriff, nach Stunden zweite Blutung, kein Eingriff. Am 87. Tag verspäteter Eingriff, danach Verblutung.

Über Diagnose und Folgen der Infektion.

Zur Sicherstellung einer Infektion oder ihrer Folgen bei verschluckten Fremdkörpern ist nicht nur die Erkennung der einzelnen Symptome in ihrem ursächlichen Zusammenhang unter sich und mit dem Unfall notwendig, sondern die Besichtigung des Oesophagusinnern. Die Oesophagoskopie ist hierzu die Methode. Anwesenheit von Eiter, schmutzigverfärbte Partien der Wand, Druckschmerz, graue Ränder kleiner Verletzungen, entzündliche Rötung, Vorwölbungen der Wand, Schwellungen der Mucosa, Verdrängungen des Lumens von außen sind mehr oder weniger Beweise. Im Kehlkopf klärt die Laryngoskopie, im unteren Rachen die Hypopharyngoskopie die Situation. Schwellungen und Rötungen im Gebiete des Kehlkopfinnern, besonders der Arygegend, beginnende

Stimmbandparesen zeigen infektionöse Prozesse, meistens Perichondritis an.

Auch das Röntgenverfahren läßt sich zur Feststellung von Erweichungsherden und Abscessen in der Umgebung des Oesophagus verwerten. Abscesse in unmittelbarer Nachbarschaft der Oesophaguswand erscheinen manchmal bei seitlicher Beobachtung als Aufhellungen, in denen des öfteren Luftblasen zu erkennen sind. Nicht selten liegt in einer solchen Aufhellung der Fremdkörper. Von wesentlicher Bedeutung ist die seitliche Beobachtung des schmalen Raumes zwischen der Rachenhinterwand und der Wirbelsäule. Ist dieser Raum irgendwo verbreitert, so kann dies ein Zeichen des Austrittes von Luft oder eines entzündlichen Infiltrats sein (Fall 14).

Je nach dem Befund der Röntgenuntersuchung, den fühl- und sichtbaren Symptomen subjektiver und objektiver Art läßt sich eine Differenzialdiagnose in bezug auf Art und Höhe des Fremdkörpersitzes oder entzündlichen Herdes und seiner Prognose stellen. Im großen und ganzen genommen ist alles, was sich über der ersten Rippe abspielt, prognostisch günstig, alles unter der ersten Rippe ungünstig.

Man kann drei Etappen der Infektionsweise unterscheiden. Die ersteren entzündlichen Prozesse halten sich an die unmittelbare Nachbarschaft des Oesophagus auf seiner ganzen Länge außerhalb desselben, abgesehen von Prozessen in der Oesophaguswand selbst. Sie sind direkt abhängig von dem Sitz des Fremdkörpers oder der Verletzung. Von hier aus entstehen sekundäre eitrige Prozesse der weiteren Umgebung, also z. B. des Kehlkopfes, der Gefäßscheiden, der Lungen etc. Sie sitzen außer beim Larynx gewöhnlich tiefer als der primäre Ort der Schädigung. In seltenen Fällen bei Fremdkörperwanderungen oder allgemeiner Aussaat der Erreger kommt es zu vereinzelten entfernten, evtl. metastatischen Abscessen.

Bevor die typischen immer wiederkehrenden Folgen der Infektion bei Schädigungen des Oesophagus besprochen werden, seien einige Beobachtungen über die Wege der Infektion vom ursprünglichen Ort bis zu den fernsten Punkten mitgeteilt.

Die Infektion von Verletzungen oberhalb des Oesophagusmundes und des Pharynx breitet sich am häufigsten nach dem Kehlkopf zu aus. Wenigstens ist die Neigung hierzu viel größer als diejenige, sich zu senken. In Fall 6 saß die Verletzung oberhalb des Oesophagusmundes, in Fall 9 war ein kleiner Riß oberhalb des Constrictor inf. in der Schleimhaut. Leider kann auf Grund des Materials nicht ausgesagt werden, ob ein Unterschied besteht zwischen der Lokalisation der Verletzung an der Vorderwand oder Hinterwand. Möglich, sogar wahrscheinlich ist es, daß die Verletzungen der Hinterwand eher zur Senkung führen als die der Vorderwand.



Infektionen oberhalb des Oesophagusmundes resp. in diesem sind die einzigen, welche sich etwa horizontal ausbreiten, in weitaus den meisten Fällen der übrigen Arten tritt die Senkung ein. In der ganzen Literatur auch vor 1900 fanden sich nur 2 Fälle, wo der Eiterherd sich fast bis zur Höhe des Rachendaches erstreckte und abwärts bis zur Kardia. Der erste Fall dieser Art ist von *Schlemmer* beschrieben, der zweite von *Crequy*, welch letzterer erwähnt, daß der betreffende Retropharyngealabsceß vom 5. Brustwirbel bis zur Schädelbasis reichte. Die großen Gefäße wurden von Eiter umspült, außerdem brach der Eiter vom Mediastinum in eine Pleurahöhle ein. Das Steigen ist in beiden Fällen wohl durch den Mangel an Abflußmöglichkeit, d. h. durch Druck zu erklären.

Als geringste Folge eines kleinen Defektes der Oesophaguswand ist die seröse Durchtränkung des umgebenden Gewebes und die Entstehung eines kleinen entzündlichen Herdes anzusehen. Im weiteren Verlauf bildet sich dann ein kleiner perioesophagealer Absceß, welcher oft mit dem Oesophagus offen kommuniziert. Auf diese Weise kann es überraschend zu einem Erguß von Eiter und Blut in die Speiseröhre kommen. Bleibt der Absceß lokalisiert, so ist die Prognose bei rascher gründlicher Eröffnung durchaus günstig, wird diese dagegen versäumt, oder ist sie ungenügend, so beginnt manchmal mit unheimlicher Schnelligkeit die Weiterverbreitung der Infektion. Sie schreitet ebenso oft von dem primären Defekt als von dem sekundären Absceß fort. Der Weg ist annähernd immer derselbe und hängt vom ursprünglichen Sitz der primären Herdes ab.

Im Halsteil kann man hauptsächlich zwei Stromrichtungen unterscheiden: Erstens nach vorne vor die Trachea schräg abwärts in der Richtung auf das Jugulum, wo diese phlegmonösen Prozesse meistens blind endigen. Dieser Weg führt auch zu den Gefäßscheiden und dem Recurrens. Ein Abfluß nach der Achselhöhle wurde beobachtet. Die zweite viel häufigere und gefährlichere Richtung geht entlang der Hinterwand des Oesophagus, zwischen ihr und der Wirbelsäule bis zum hinteren Mediastinum. Sein lockeres Gewebe ist für die Infektion besonders empfänglich. Das Mediastinum kann auch direkt von einer tief sitzenden Perforationsstelle aus infiziert werden. Die Senkung der Keime mit dem Lymphstrom geschieht meistens unbemerkt, nahezu symptomlos und oft so frühzeitig, daß jeglicher operative Eingriff zu spät kommt. Hierbei wird vom Erregerstrom die Pleurakuppel dicht unterhalb und hinter der Lungenspitze erreicht. Deshalb kommt es hier so häufig zu Pleuranekrosen, Pleuritis und Lungenabscessen im Oberlappen. Die Hauptmasse der Erreger gelangt mit der Zeit in das untere Mediastinum und die Unterlappen. In selteneren Fällen wird die Lunge auf dem Weg über den Hilus oder direkt vom Oesophagus aus bei Verwachsungen der



Pleura ergriffen. Es kommt zur eitrigen Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchiopneumonien, Lungenabscessen, gangränösen Kavernen, eitrigen Pleuritiden, Empyem etc. Natürlich beschränkt sich der entzündliche Vorgang in den meisten Fällen nicht auf eine Lunge allein, sondern breitet sich auf die Nachbarorgane aus. So kann es von der Lunge resp. der Pleura aus oder vom Mediastinum aus zur Perikarditis, zur Infektion der zweiten Lungenseite und zur Perihepatitis kommen, erwähnenswert ist immerhin, daß im allgemeinen die ursprüngliche Seite der Verletzung während der Senkung beibehalten bleibt, seltener tritt Kreuzung ein (Fall 5).

Die Kenntnis der Infektionswege gibt wesentliche praktische Anhaltspunkte zur Durchführung der Operation, insbesondere der Oesophagotomie und collaren Mediastinotomie mit dem Ziel, der so gefährlichen Senkung der Infektion ins hintere Mediastinum und zu den Lungen zuvorzukommen. Bei den Operationsmethoden im neunten Kapitel wird hiervon noch die Rede sein.

Es folgen die typischen Ereignisse im Verlauf des Fortschreitens und Senkung einer Infektion.

1. Gefäßarrosion.

Wir wissen heute, daß eine direkte primäre Verletzung der benachbarten großen Gefäße durch den Fremdkörper, Nadeln, Gräten etc. oder ein Instrument selten vorkommt. Am ehesten ist dies der Fall bei Propulsionsversuchen unter Anwendung von Gewalt. Weitaus der größte Teil Blutungen entsteht durch Arrosion der großen Gefäße. 40 derartige Fälle konnten ab 1900 gesammelt werden, 32 davon sind durch Verblutung gestorben. So ziemlich alle Gefäße der Nachbarschaft des Oesophagus kommen für eine Arrosion in Frage, darunter sind natürlich auch die kleinen Arterien des Oesophagus selbst, welche ein ganz allmähliches Ausbluten zur Folge haben. Bei Durchspießungen können weit entfernte Gefäße getroffen werden, so z. B. in einem Fall die Arteria mesenterica sup. Unter meinem Material kamen in Betracht die Carotis com., int., die Aorta, eine Oesophagusarterie, die Vena jugularis, seitliche Halsgefäße, die Arteria subclavia, die Arteria thyreoidea inf. und zweimal das Herz. Die *Poulet*sche Statistik umfaßt 33 Fälle, es werden erwähnt außerdem die Arteria pulmonalis, die Vena thyreoida inf., die Vena azygos und einmal das Herz.

Hacker, *Pescatore* und *Scherner* haben früher ähnliche Fälle beschrieben. In der Statistik von *Pescatore* sind 7 Herzbeutelverletzungen mitgeteilt. Es scheint, daß dieses Organ ebensooft durch direkte Perforation bei meinen aufgefundenen zwei Fällen durch eine Gräte und einen spitzen Knochen, (unter gewaltsamer Sondierung) wie durch Überleitung infektiöser Prozesse aus der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen



wird. Reine Perikarditis, Pyoperikard kommt bei eitrigen Lungenprozessen und Pyopneumothorax am häufigsten vor. Weitaus an der Spitze aller Gefäßarrosionen stehen Aorta, Carotis und Jugularis.

Die *Chiari*sche Ansicht der Entstehung der Gefäßarrosionen aus einem perioesophagealen Absceß durch Einschmelzung der Gefäßwand wird wohl allgemein heute geteilt werden.

Die Zeit der ersten Blutung schwankt zwischen dem 4. und 37. Tag, der Hauptteil liegt zwischen dem 6. und 14. Tag. Man kann zwei Arten der Verblutung unterscheiden. Die erstere spielt sich in wenigen Phasen meist in zweien ab mit Pausen von wenigen Stunden, die letztere ist eine allmähliche Ausblutung in den Magen mit Bluterbrechen und Blut im Stuhl oder eine Verblutung in eine Höhle.

Das Unheimliche dieser schweren Komplikationen liegt in ihrer schleichenden Entstehung ohne besondere Anzeichen, höchstens schleppendem Fieber und ihrem überraschenden Beginn. Es ist auffallend, daß in den meisten Fällen nicht die erste Blutung tödlich ist, sondern, daß sie spontan zum Stillstand kommt. Sie ist ein Vorläufer der zweiten gewöhnlich viel stärkeren und tödlichen Blutung und kündet somit das Verhängnis an. Die erste geringere Blutung ist deshalb das Signal zum sofortigen energischen Operieren, sofern dieses noch aussichtsreich erscheint.

Fall Nr. 4 ist in vieler Beziehung ungemein lehrreich. Die erste Blutung aus der Vena jugularis führte zu ihrer Unterbindung, damit hoffte man, der Situation genügt zu haben, leider ein Irrtum. Wenige Tage darauf erfolgte die tödliche Verblutung aus der Carotis. Der Prozeß war, weil nicht noch einmal gründlich eröffnet wurde, unterdessen weitergeschritten. Im obigen Fall geschah die Arrosion wie in den meisten Fällen während der Zeit der Nachbehandlung, welche durch verschleppte Eiterung und Fieber charakterisiert ist.

Die Zeitdauer bis zur vollkommenen Arrosion eines Gefäßes hängt ab von der Weglänge, der Schwere der Infektion resp. der Virulenz der Erreger und der Stärke der Gefäßwand. Primär verletzte Gefäße können natürlich in erstaunlich kurzer Zeit zur tödlichen Verblutung führen.

2. *Recurrenslähmung.*

Gerade so wie die Gefäßscheide von infektiösen Prozessen erreicht werden kann, ist unter Umständen der Nervus recurrens einer Schädigung preisgegeben. Eine primäre Verletzung oder Quetschung des Nerven durch Fremdkörper ist noch nicht beobachtet worden. Aus diesem Grunde darf eine beginnende Recurrenslähmung immer als Zeichen bestehender infektiöser Herde gedeutet werden. Es ist dabei gleichgültig, ob der Nerv durch ein benachbartes Infiltrat gedrückt oder selbst angegriffen wird. Unter 11 aufgefundenen Fällen begann die Läh-

mung frühestens am 4. Tag, spätestens nach 3 Jahren, meistens zwischen dem 4. und 9. Tag. Leider sind die Angaben hierüber spärlich. In 5 Fällen blieb die Lähmung dauernd. Es scheinen diejenigen zu sein, wo der Nerv durch den infektiösen Prozeß direkt geschädigt wurde. Eine doppelseitige Lähmung wurde nur einmal beobachtet.

3. Durchbruch des Fremdkörpers in die Umgebung und benachbarte Höhlen.

In Fällen, die nicht erkannt sind, oder auch in Fällen, die verschleppt werden, kommt es nicht selten infolge von Nekrose der Oesophaguswand zu spontanem Durchbruch des Fremdkörpers in die Umgebung. Ein derartiges Ereignis führt natürlich zur Infektion des Nachbargewebes oder der betroffenen Höhle und ist daher prognostisch als sehr ungünstig zu beurteilen. In seltenen Fällen entsteht auf diese Weise Pneumothorax. Von 5 aufgefundenen Fällen sind 4 gestorben. Am häufigsten geriet der Fremdkörper in das Mediastinum und in die Trachea, seltener in die Pleurahöhle unter schockartiger Wirkung (siehe auch weiter vorne unter Ursachen der Komplikation und lange Dauer der Beherbergung von Fremdkörpern).

Hofmeister hat in einer Statistik derartige Fälle schon unter die Wanderungen gezählt, wohl zu Unrecht. Im Vergleich zu früheren Zusammenstellungen ist die Zahl der aufgefundenen Fälle sehr gering. Dies mag an den verbesserten Erkennungsmöglichkeiten liegen und daran, daß nicht mehr so zahlreiche Patienten ohne Operation auf den Sektionstisch kommen.

4. Oesophago-Trachealfistel.

Diese Komplikation ist bezüglich der Mortalität mit 46,1% prognostisch relativ günstiger zu beurteilen. Eine primäre Perforation der Trachea durch einen Knochen ist von *Hubbauer* 1848 einmal beschrieben. Artefizielle Fisteln können bei der Operation vorkommen. *Piniaczeck* erwähnt einen derartigen Unfall, welcher durch sofortige Naht geheilt wurde.

Von 13 Fällen entstanden die Fisteln zwischen 5 Tagen und 10 Monaten. Der größte Teil machte nach 3—4 Wochen die ersten Symptome. Nicht immer ist die Verbindung mit der Trachea entstanden, häufig liegt die Perforationsstelle direkt an der Bifurkation oder einem der Hauptbronchen. Das Lungengewebe kann an der Gewebseinschmelzung beteiligt sein. Leider findet man in den Berichten über die Symptome nur spärliche Angaben. Es wäre dies um so wichtiger, weil die Prognose bei frühzeitigem Erkennen durch die Möglichkeit operativer Eingriffe günstig beeinflußt werden kann. Es kommt hier in Frage das direkte operative Angehen und Vernähen der Fistel (*Schousboe* und andere) oder die Anlage einer Magenfistel evtl. beides.

Die typischen Symptome sind: Hustenreiz oder Aushusten von Speiseteilen, häufiges Verschlucken beim Trinken oder der Nahrungsaufnahme, evtl. pfeifende Geräusche und pneumatische Erscheinungen, d. h. Einzischen von Luft in die Operationswunde.

Sirot und *Navratil* haben eingehend über Oesophagotrachealfisteln gearbeitet. Hier ist erwähnt, daß die Flüssigkeiten mehr Hustenreiz verursachen als Speisen. Sie verursachen also frühzeitige und zuverlässige diagnostisch verwertbare Symptome. Die vielen günstigen Heilresultate fallen bei der obigen Zusammenstellung auf. Da sie nicht auf operative Resultate zurückgeführt werden können, mag die bessere Erkennung und der Mangel an Mitteilung tödlicher Fälle die Statistik verbessert haben.

5. *Lungenkomplikationen.*

Eine Zusammenstellung aller an Lungenkomplikationen nach dem Unfall erkrankter Patienten, es waren 35, ergab ein schreckliches Resultat. Es sind dies 9% vom ganzen Krankenmaterial mit einer Mortalität von 88,5%. Man hat also allen Grund, auf jede mögliche Weise zu versuchen, den Kranken davor zu bewahren.

Es würde zu weit führen, die klinischen, charakteristischen Symptome hier aufzuführen. Je nach der Infektionsweise ist die Lungenkomplikation geartet, sie steht im engen Zusammenhang mit den Wegen der Infektion. Alle diejenigen Prozesse, welche von eitrigen Erkrankungen des Halsteiles oder Mediastinums auf die Lungen fortgeleitet werden, führen in der Regel zu umschriebenen eitrigen Entzündungen der Pleura, des Lungengewebes, zu Nekrosen und Empyem. Gangrän kommt eher vor, wenn ein offener Zusammenhang mit dem Oesophagus besteht. Manchmal wurden in der Pleurahöhle Speisereste und Nahrungsflüssigkeit gefunden. Tracheitis, eitrige Bronchitis, Schluckpneumonien kommen mehr infolge von Oesophagotrachealfisteln und bei kleinen Kindern, welche viel erbrechen müssen, vor. Die Fortleitung der Infektion einer Lunge auf die Nachbarorgane wurde schon erwähnt. Auch die Lungenkomplikation tritt nie kurz nach dem Unfall auf, sondern immer erst nach Tagen, die Schluckpneumonien möglicherweise frühzeitiger als die durch Fortleitung der Infektion entstandenen Erkrankungen. Die meisten Erkrankungen der Lunge ereignen sich zwischen der 2. und 4. Woche nach dem Unfall, aber auch nach viel späterer Zeit, z. B. 3 Jahren, wurden sie beobachtet. Eine Ausnahme bilden hiervon direkte Verletzungen der Lunge.

6. *Fremdkörperwanderungen.*

Neun einwandfreie Fälle von Fremdkörperwanderungen, Nadel, Gräten und Ähren, konnten gesammelt werden. Die Grenzen wurden



dabei viel enger gezogen wie in der *Hofmeister*schen Statistik. Fünfmal waren darunter Grannen und Ähren, welche durch ihre Infektion mit Aktynomyces charakterisiert und gefürchtet sind, zwei Todesfälle daran sind zu verzeichnen. Die wandernden Fremdkörper führen zu entfernten Abscessen im Halsgebiet, meist dicht unter der Haut, z. B. unter dem Ohr oder am Rand des Trapezius, auch entfernter, am rechten Schulterblattwinkel, im Gebiet des Thorax zu intercostalen Abscessen. Sie entstehen durch extrapleurales Wandern der Ähre in einem Interkostalraum nach der Seite und vorne. Es wurden Abscesse beobachtet im achten Intercostalraum rechts seitlich, an der rechten falschen Rippe etc. Die Durchtrittsstelle durch den Oesophagus ist merkwürdigerweise fast nie gefunden worden. Das Verschlucken der Ähren und Gräser geht langsam und meistens unter großen Schmerzen vor sich. Der vom Patienten eingeführte Finger vermag den Fremdkörper nicht mehr zu entfernen. Nadeln sind relativ ungefährlicher, was die Infektion anbetrifft, aber sie können Gefäße verletzen.

In diesem Zusammenhang sei auf die Statistik von *Adelmann* von 1867 von 40 Nadelfällen hingewiesen.

7. *Anhang. Fremdkörperfälle mit besonderen Ereignissen.*

Beadt: 8jähriger Knabe, Blechstück von 7—8 Zoll verschluckt, Entfernung durch Oesophagotomie. *Unverdaute Nahrungsreste schützen die Oesophaguswand* vor Verletzung und Drucknekrose.

Frank: An Bord verschluckt ein Pat. Fleischbrocken, der über Stenose hängen bleibt. Nach 3 Tagen Temperatur. Pat. zu keinem Extraktionsversuch zu bewegen. *Frank* gab ihm Brausepulver mit Wasser in den Mund, Nase und Mund geschlossen, *Fremdkörper pneumatisch in den Magen gedrückt.*

Gantz: 35jähriger Pat. verschluckt vor 5—6 Tagen Gräte, Temperatur, Schüttelfröste. Diagnose: Retropharyngealabsceß. Erscheinungen von *Meningitis*, im Lumbalpunktat fötider Eiter. *Absceß in Vertebralkanal durchgebrochen.* Exitus.

Hayek: 8jähriger Knabe verschluckte Nagel. Im Röntgenbild im Oesophagus erkennbar, Höhe Bifurkation. Extraktionsversuch vergeblich. Verletzung. Exitus. Sektion: *Nagel saß im Bronchus.*

Imperatori: Pat. verschluckte Drahthaken. Extraktion durch Gastrotomie mißlingt wegen *Kardiakrampfes.* Tod nach 36 Stunden an *Lungenembolie.*

Schlemmer: Knabe, Knochen verschluckt. Atemnot, Cyanose, Tracheotomie und Oesophagotomie wegen Temperatur. Weg des vorher angewandten Münzenfängers, bis tief in den Thorax verfolgbar. Mediastinitis plus Grippe. Exitus. Perforation des Oesophagus in Ringknorpelhöhe. *Fistelgang bis Kardia, Caries der Wirbelsäule.* (Auch *Collin* berichtet von einem Fall mit Caries der Wirbelsäule.)

Schlemmer: 41jähriger Mann. Vor 14 Stunden Gebiß verschluckt. Dyspnöe. Extraktionsversuche vergeblich. Dabei Verletzung. Oesophagotomie, in der S*Fascia praevertebralis* chlitz, woraus sich Eiter entleert, Tod an Mediastinitis und Lungenkomplikation.

Schlemmer: 66jähriger Mann verschluckt Gansknochen. Nach Sondenbehandlung Emphysem, hohe Temperatur, Schüttelfrost, Somnolenz, Oesophagotomie und Mediastinotomie. Extraktion. Tod an kardialer Dyspnöe. Sektion: Per-



foration, Hinterwand im mittleren Drittel. *Phlegmone. Reicht fast bis zum Rachendach, abwärts bis zum rechten Lungenhilus.*

Jurasz: 53jährige Frau Knochen verschluckt. Sonde. Schwere Infektion. Mediastinitis, collare Meniastinotomie beiderseits. Viel Eiter, 16. Tag Blutung. Unterbindung der Carotis communis. *Vorübergehende Hemiparese.* Kopfschmerzen. Exitus. Sektion: *Absceß im rechten Stirnhirn.* Eiter an der Basis. (*Rivington* beobachtete einen analogen Fall mit Hirnabsceß.)

Claus: 49jähriger Pat. hat beim Verschlucken Schmerzen. Mehrere vergebliche Behandlungsversuche. Am 9. Tag tonlose Stimme, links Recurrensparese. Röntgenologische Diagnose ergibt Verdacht auf CA mit linker Recurrensumwachsung. Eingriff abgelehnt, Kachexie. Am 23. Tag 38,3° Temperatur. Bronchopneumonie. Erneute Untersuchung, Röntgen und Probeexcision in Oesophagoskopie ergibt: Fremdkörper in CA. Am 40. Tag Exitus. Sektion: Decubitalgeschwür mit Perforation, Perioesophagealabsceß, *Caries des 7. Halswirbels, Dura der Medulla freiliegend.*

Rolleston: Pat. verschluckte 13 cm lange Hutnadel, unbemerkt, ging unter Diagnose Tuberkulose mit Hämatemesis und Peritonitis wegen Bluterbrechens und Symptomen der Bauchfellerkrankung, Verfall, Exitus. Sektion ergab: Perforation des Oesophagus. *Die Nadel drang* vor der Aorta *durch das Zwerchfell* hinter den Magen durch das *Pankreas* und über dem Duodenum *in die Arteria mesent. sup.*, hier *Aneurysmabildung.*

Zindel: $2^1/_2$jähriges Kind. Münze verschluckt. Vergebliche Extraktion. Oesophagotomie bald nach Operation. *Hornerscher Symptomenkomplex* (Myosis, Ptosis, Enophthalmus). 5 Tage später tot an Verblutung aus Carotis.

Ledermann: Pat. Nähnadeln verschluckt. Eine davon Hinterwand des Hypopharynx durchstoßen. Zunehmende Schwellung der oberen Halsgegend, hohe Temperatur. Incision ohne Befund. Nur Lymphadenitis. *Anisocorie* rechts kleiner wie links. *Keine Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits.* Exitus an Lungenkomplikation. Septische Milz.

Eine Erläuterung der Fälle erübrigt sich im allgemeinen. Nur die Augensymptome sind besonders auffällig und rühren vermutlich von einer Schädigung oder Reizung des Ganglion primum sympatici her.

Die Grenzen der Anwendung unblutiger Behandlungsverfahren und die allgemeine Indikation zur Operation.

Die Frage nach der Indikation zur operativen Entfernung eines Fremdkörpers ist indirekt eine Frage nach der Leistung aller unblutigen Verfahren. Aus diesem Grunde müssen einige Bemerkungen über diese Verfahren eingefügt werden.

Bei Feststellung der äußersten Verwendungsmöglichkeit aller unblutigen Extraktions- und Propulsionsverfahren ist unter modernem Gesichtspunkt eigentlich nur die Oesophagoskopie zu berücksichtigen. Von ihren drei Unterarten der oberen, der unteren und retrograden kommen letztere beide nur durch eine Operation zur Anwendung, liegen also zunächst außerhalb dieser Betrachtung.

Schon in der eingangs erwähnten Statistik von *Schlemmer* kommt die hohe Leistungsfähigkeit der Oesophagoskopie zum Ausdruck. Ein kurzer Überblick der *Chiari*schen Statistik, welche allerdings nur Gebisse



umfaßt, beleuchtet das prozentuale Verhältnis der oesophagoskopierten Fälle zu den per vias naturales, spontan oder mit anderen Mitteln entfernten Fremdkörpern. Von 214 Gebissen verursachte eines ohne Therapie den Tod, 5 wurden ausgebrochen, 25 gingen im Stuhlgang ab, 25 wurden blind extrahiert, 72 durch Oesophagoskopie entfernt und 100 operiert. Diese Zahlen haben für die Verallgemeinerung nur relativen Wert, heute ist die blinde Extraktion erheblich zurückgegangen und die Zahl der Operation wesentlich zugunsten der Oesophagoskopie eingeschränkt.

In einer ganzen Reihe von Arbeiten, insbesondere von *Hacker*, *Gottstein*, *Stark*, *Chiari* und *Schlemmer* etc. sind die positiven Erfolge der Oesophagoskopie niedergelegt. Die neuesten und zuverlässigsten Zahlen enthält *Schlemmers* Arbeit, auf einem sehr großen Krankenmaterial fußend, danach beträgt der Erfolg 96,3%, die Mortalität nach *Stark* 5%, nach *Jackson* 3%, nach *Schlemmer* sogar 2—3%, sie ist also so günstig, daß die Oesophagoskopie das Normalverfahren sein muß und jede andere Ansicht falsch ist. Die obigen Zahlen enthalten selbstverständlich alle Feinheiten der Technik, pneumatische Verfahren, Methoden zur Verkleinerung des Fremdkörpers vor der Extraktion etc.

Bei der Untersuchung über die Grenzen der Anwendbarkeit der Oesophagoskopie muß man trennen zwischen der Unmöglichkeit, das Oesophagoskop zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken anzuwenden, und der Unmöglichkeit, die Extraktion im engeren Sinne durchführen zu können. Letzterer Umstand ist für die Indikation der Zahl nach der wichtigere.

Es würde zu weit führen, hier im einzelnen alle Kontraindikationen in physiologischer und pathologischer Beziehung aufzuzählen. Die hemmenden Momente sind kurz dreierlei Art. 1. rein mechanische, worunter vor allem die Verbiegungen der Wirbelsäule und Bewegungsbeschränkungen gehören, auch Verlagerungen, Verdrängungen, Spasmen und Stenosen, 2. die Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten, Alter, Vorhandensein von schweren Nebenerkrankungen, psychische Alteration etc., 3. die Gefahr der Verletzungen, wobei die Decubitalgeschwüre und erweichte Tumoren eine besondere Rolle spielen.

Es ist ein strittiger Punkt, wie lange man oesophagoskopieren soll. *Fletscher-Ingals* glaubte als Grenze eine Stunde setzen zu müssen, andere Autoren versuchen durch Bestimmung der Anzahl erlaubter Versuche dies Problem zu lösen. Das Prinzip scheint dabei verfehlt, man kann durch Zahl oder Zeit nicht dem Können des einzelnen eine Grenze setzen, die Methode wird überall da gefährlich, wo ohne Rücksicht auf die Zartheit des Gewebes Gewalt Anwendung findet, also am leichtesten bei Kindern und erweichten Herden. Allgemein soll man Verletzungen vermeiden,

dies ist beim Einführen des Rohres nur möglich, wenn man den Mandrin fortläßt, wie es heute allgemein üblich zu sein scheint.

Stark und *Junacz* geben akute infektiöse Prozesse im Oesophagus selbst, Phlegmonen der Umgebung und Mediastinitis als strikte Kontraindikation zur Oesophagoskopie an, eine Anschauung, welche von den meisten Autoren nicht mehr geteilt wird, im Gegenteil kann man es heute als Kunstfehler betrachten, wenn vor einem operativen Eingriff die Oesophagoskopie zum Zwecke der Diagnose evtl. auch der Extraktion nicht im weitgehendsten Maße Anwendung fand. Gerade bei dem Beginn infektiöser Prozesse im Oesophagusinnern ist das eingeführte Rohr oft das früheste und einzigste Mittel, um die Verletzung respektive die Infektion zu erkennen.

Die Oesophagoskopie bei kleinen Kindern war ein umstrittener Punkt. Einesteils ist der Respekt vor der Vulnerabilität des kindlichen Oesophagos so groß, daß viele Autoren (*Groß*) es vorziehen, etwa bis zum dritten Lebensjahr gar nicht oder nur selten zu oesophagoskopieren. Andere dagegen trauen sich selbst und der Methode mehr zu. *Kahler* schreibt wörtlich: „Auch das zarteste Kindesalter ist keine Kontraindikation.“ *Schlemmer* ist sogar der Ansicht, daß gerade bei Kindern die Oesophagoskopie die souveräne Methode sei. Der bei Kindern gefährliche Würgereflex kann durch Narkose unterdrückt werden. *Killian*, *von Eicken* und *Weingärtner* haben ferner die Schwebelaryngoskopie für Kinder empfohlen. Die Gefahren und Schwierigkeiten sind also im weitgehendsten Maße herabgemindert worden.

Es wurde in bezug auf die Zeit, welche ein Fremdkörper im Oesophagus verweilt, schon früher erwähnt, daß die Mortalität steigt, daraus ergibt sich aber in keiner Weise, daß der Anwendung der Oesophagoskopie hier irgendwelche Einschränkungen auferlegt werden müssen. Diese Fälle unterliegen also wie alle anderen der allgemeinen Indikation zu diesem Verfahren, nur wird man auf Grund der Anamnese und des Zustandes des Patienten besondere Vorsicht walten lassen müssen, denn gewöhnlich kommen diese Kranken erst zum Arzt, wenn der beherbergte Fremdkörper ihnen Beschwerden macht, also irgendwelche Komplikation verursacht hat.

Daß der Grundsatz die Ösophagoskopie müsse vor der Operation zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken weitgehendste Anwendung finden, zu Recht besteht, mag ein mir zufällig bekannt gewordener Fall illustrieren. Ein Mann hatte seit drei Wochen ohne jegliche Beschwerden oder Infektion eine Nadel verschluckt, welche im Röntgenbild oberhalb des Oesophagusmundes quergestellt erschien. Ohne Hypopharyngoskopie, ohne Oesophagoskopie wurde nach zwei Tagen trotz Verschwinden des Fremdkörpers im Röntgenbild doppelseitig erfolglos operativ eröffnet,



Mit der Unmöglichkeit, der Erfolglosigkeit oder absichtlichen Unterlassung der Oesophagoskopie zwecks Extraktion oder auch in seltenen Fällen durch mißglückte Propulsion des Fremdkörpers ist von selbst die Operation als ultimum refugium gegeben. Wenn die Indikation damit auch schon im wesentlichen umgrenzt ist, wird es dennoch notwendig sein, sie genau zu formulieren.

Die verschiedensten Autoren, vor allem *Hacker*, *Chevalier*, *Jackson*, *Balalesku-Kohn*, *Jurasz*, *Wilms*, *Gross*, *Kahler*, *Schlemmer* etc., haben in ihren Arbeiten Bemerkungen zur Indikation gemacht. Wenige dagegen haben das Problem in ausführlicherer Weise zu lösen gesucht. Nur die *Schlemmer*sche Arbeit enthält als einzigste eine vollkommene Formulierung, allerdings wie meistens auf die Oesophagotomie evtl. die collare Mediastinotomie beschränkt. *Wilms* hat sich vornehmlich mit der Indikation zur Gastrotomie befaßt. Es kommt zunächst darauf an, die Indikation zur Operation allgemein zu finden und daraus erst die Spezialisierung in bezug auf die Zugangswege abzuleiten.

Als Ausgangspunkt sei wörtlich die von *Schlemmer* für die Oesophagotomie angegebene Indikation hier angeführt. Sie lautet:

„Die Oesophagotomie ist indiziert, wenn:

A. Bei Vorliegen einer Fremdkörperanamnese außen am Halse die Symptome für einen *progredienten* entzündlichen oder phlegmonösen Prozeß zu erheben sind, also perioesophagealer Schmerz, sowohl spontan wie auf Druck, Schmerzen in der Gegend des Ringknorpels, des Schilddrüsenunterlappens oder des Jugulums, die bisweilen gegen die Schultern ausstrahlen. Der Kopf wird dabei stets ängstlich zur kranken Seite fixiert gehalten. In der Regel wird, dem anatomischen Verlauf entsprechend, die linke Seite Symptome machen.

B. das Schlingen sehr gehindert oder aufgehoben ist.

C. Fieber besteht.

D. der Pat. einen schwerkranken oder gar septischen Eindruck macht.

E. *Emphysem außen am Halse nachweisbar ist.*

F. aus der Anamnese erhoben wird, daß bereits irgendwo Bougierungs- oder blinde Extraktionsversuche gemacht wurden, und der Verdcht einer penetrierenden Oesophagusverletzung besteht.

G. während der Oesophagoskopie eine penetrierende Verletzung im Bereiche der Speisewege gesetzt wurde.

H. der Fremdkörper nur mit schweren Nebenverletzungen (aber nicht nur der Oesophaguswand) per os extrahiert werden könnte.

I. das Röntgenverfahren positiv die Oesophagoskopie aber negativ ausfällt, woraus der Schluß zu ziehen wäre, daß der Fremdkörper bereits die Oesophaguswand durchbrochen und sich perioesophageal im mediastinalen Gewebe irgendwo verankert hat.

Trifft von allen diesen Punkten primär nur die Tatsache eines verschluckten Fremdkörpers zu, wobei die Zeit seit dem Unfall nach den obigen Ausführungen in der Regel von untergeordneter Bedeutung ist, so muß unbedingt zuerst eine oesophagoskopische Untersuchung vorgenommen werden und wenigstens der Versuch einer Extraktion gemacht werden."

Es folgen dann eine Reihe von Erläuterungen mit Beweisfällen. Man sieht also, daß einige wirkliche Indikationen mit mehr oder weniger



wichtigen Einzelsymptomen oder Anweisungen vermengt sind, ohne daß der Autor sich äußert, welche Punkte nun zusammen auftreten müssen, um als Indikation zu gelten, oder ob er empfiehlt, auf die einzelnen Punkte hin, z. B. Schluckbeschwerden, zu operieren. Einige Unrichtigkeiten oder Unklarheiten werden im übrigen durch das Vorangegangene in genügender Weise geklärt sein.

Bei Aufstellung der allgemeinen Indikation zum operativen Eingriff bei Fremdkörpern des Oesophagus und deren Folgezustände, gleichgültig, ob Vermutung oder Gewißheit, möchte ich eine Trennung in eine absolute und eine relative Indikation vorschlagen. Das Blande, Einfachere soll an der Spitze, das Infektiöse, Kompliziertere in der Folge erwähnt werden. Natürlich kommen in Wirklichkeit häufig Übergangsformen vor. Eine Indikation kann sich aus vielen Einzelindikationen zusammensetzen. Zweckmäßig erscheint es außerdem, der allgemeinen Indikation die häufigsten Formen indizierter operativer Nachbehandlung folgen zu lassen.

Die Indikation zur Operation lautet also:

a) absolut

1. bei Extraktions- und Propulsionsunmöglichkeit,

2. bei Perforation der Oesophaguswand,

3. bei Emphysem,

4. bei ursächlich mit dem Fremdkörper oder einer Verletzung und untereinander zusammenhängendem Fieber, Schmerz (Druckempfindlichkeit), Schwellung von infektiösem Charakter. Ist der Sitz unterhalb der ersten Rippe, so genügen erstere beiden allein.

5. bei bedrohlicher Blutung oder Anzeichen progressiver Anämie,

6. bei Anzeichen von Oesophagotrachealfistel;

b) Relativ:

1. bei hohem remmittierendem Fieber allein in ursächlichem Zusammenhang mit dem Fremdkörper oder Verletzung (evtl. septischem Habitus),

2. bei erwiesenen schwereren Verletzungen der Mucosa zur Prophylaxe,

3. bei Mangel an oesophagoskopischer Technik des behandelnden Arztes.

In der postoperativen Periode ist ein operativer Eingriff indiziert:

1. bei Anzeichen von Prograediens der Infektion, insbesondere verschleppter Eiterung und Fieber,

2. bei mißglückter erster Operation,

3. bei dem geringsten Anzeichen einer Blutung oder progressiver Anämie sofort,

4. bei Symptomen von Oesophagotrachealfistel,

5. bei entfernten oder metastatischen Abscessen oder Empyem.



Zur absoluten Indikation ist folgendes zu bemerken: Die Extraktionsunmöglichkeit umfaßt alle Gründe technischer Art, alle widrigen Umstände, darunter auch ungünstige Fremdkörperformen, Notfälle, alle mißglückten Versuche, Mangel an Instrumenten, alle Sorgen vor Verletzungen. Ähnliches gilt von der Propulsionsunmöglichkeit, dies nicht zu empfehlende Verfahren veranlaßt auch bei Gelingen nicht selten die Entfernung des Fremdkörpers aus dem Magen.

Perforation und Emphysem stehen im engsten Zusammenhang. Sie indizieren aber auch einzeln. Die Größe der Perforation konnte in der Indikationsstellung nicht berücksichtigt werden, weil jede Perforation, auch die kleinste, lebensgefährlich ist.

Zur relativen Indikation ist zu bemerken: Daß man in manchen Fällen auf Fieber allein hin wird operieren wollen, um der drohenden Gefahr vorzubeugen, dies ganz besonders bei tiefem Sitz des Fremdkörpers und Anzeichen von Mediastinitis mit beginnender schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Die ausgeführten Indikationen zu operativen Eingriffen während der Zeit der Nachbehandlung beschränken sich auf die am häufigsten vorkommenden Ereignisse.

Die verschiedenen Operationsmethoden und ihre Indikation.

Die Indikation zu den einzelnen Operationsmethoden ergibt sich nahezu ausschließlich aus dem Sitz des Fremdkörpers oder entzündlichen Herdes. In seltenen Fällen versagt eine Operationsmethode, so daß man zu einer neuen schreiten muß. Unter den kombinierten Fällen sind derartige Situationen dargestellt. Auch ist es schon vorgekommen, daß die erste Oesophagotomie zu Narbenstenosen führte und eine zweite Operation unvermeidlich machte.

Bevor die einzelnen Operationsmethoden zur Besprechung kommen, soll ein Erfahrungssatz hier festgelegt werden, welcher stets Gültigkeit hat: *Es muß möglichst frühzeitig und möglichst gründlich operiert werden, ferner es muß eher operiert als blind oder gewaltsam extrahiert werden.*

Im Pharynx seitlich oder dahinter entstehende Abscesse indizieren die Pharyngotomia subhyoidea nach *Kocher* oder lateralis nach *Langenbeck.* Letztere Methode scheint als direkte Fortsetzung einer Oesophagotomia lateralis nach oben öfter angewandt zu werden. *Kocher* bezeichnet zwar seine Methode als die beste, weil sie einen relativ ungefährlichen Zugang zum Aditus laryngis und Pharynx ermöglicht. Die Pharyngotomia mediolateralis und suprahyoidea dürften für Fremdkörper bisher kaum zur Anwendung gekommen sein. Die Laryngotomie und die Laryngofissur sind nur dann indiziert, wenn bei schwerer Atemnot infolge des Fremdkörpers oder entzündlicher Schwellung die Tracheo-



tomie nicht zum Erfolg führte. Erstere Methode ist aus diesem Grunde in einem Fall von *Pachowsky* ausgeführt worden.

Im Halsteil, dem weitaus häufigsten Sitz von Fremdkörpern — es werden 60—90% angegeben — ist die Oesophagotomia cervicalis externa mit lateralem Schnitt die souveräne Methode. Seltener wird sie nach dem Vorgang *Franks, Thiemanns, Kramers* ohne Eröffnung der Speiseröhre angewendet, zum Zwecke der Mobilisierung des Fremdkörpers. Auch der Zufall kann es wollen (Fall 3), daß der Oesophagus uneröffnet bleibt, weil während der Operation durch Palpation evtl. Oesophagoskopie das Abrutschen des Fremdkörpers in den Magen erwiesen werden kann. Bei gleichzeitiger Notwendigkeit einer Tracheotomie empfiehlt *Blum* die mediane Schnittführung.

Von der Oesophagotomiewunde aus läßt sich mit dem Finger 7 cm tief bis in die Gegend des 5. oder 6. Dorsalwirbels reichen, eine Stelle, welche etwa 1—2 cm unterhalb der Bifurkation liegt. Ist es nicht möglich, den Fremdkörper mit dem Finger oder der Zange zu fassen, so läßt sich die untere Ösophagoskopie in Anwendung bringen. Die geringere Entfernung zum Fremdkörper begünstigt auch die Möglichkeit der Zertrümmerung in hohem Maß, was auf rein mechanische Ursachen zurückzuführen ist. Bei Ausführung der Operation soll man stets die Seite der Verletzung wählen, im Zweifelsfall beiderseitig eingehen. Es ist von größter Wichtigkeit, daß man, wenn irgend möglich, nicht zuerst auf den Eiterherd selbst eingeht, sondern sich unterhalb desselben bis zur Wirbelsäule vorarbeitet, um den Erregerstrom vor Eröffnung des infektiösen Herdes vom Mediastinum abzuleiten. Gerade wegen der Infektionsgefahr des Mittelfellraumes muß die Oesophagotomie so früh wie möglich und gründlich wie möglich ausgeführt werden. Die Erfahrung mit frühzeitiger Abtamponade des Mediastinums sind durchaus günstig. Ist die Infektion schon in das Mediastinum vorgedrungen, so kommt die Oesophagotomie fast immer zu spät.

Die Oesophagotomia interna wird zur Eröffnung kleinerer Abscesse im Oesophagusinnern benützt, sie wird relativ selten angewandt, weil ihr Erfolg meistens ungenügend ist und sie aus diesem Grunde durch Zeitversäumnis gefährlich wird. Manche Operateure machen nur Incisionen in die nachweisbaren Schwellungen. Dies Verfahren kommt einer verkümmerten unvollständigen Oesophagotomie gleich und ist deshalb unbedingt zu verwerfen.

Die Mediastinotomie wird viel häufiger zur Bekämpfung der Mediastinitis als zur Entfernung eines Fremdkörpers ausgeführt. Sie ist daher viel weniger durch den Sitz des Fremdkörpers als durch die charakteristischen Symptome der Infektion indiziert. Die meisten Operateure machen keine klassische Mediastinotomie nach Art der longitudinalen von *Sauerbruch* oder der transversalen nach *Friedrich* oder gar eine osteo-



plastische Resektion des Manubrium sterni nach *Kocher*, sondern die sogenannte collare Mediastinotomie, eine Verlängerung der Oesophagotomiewunde bis zum Jugulum unter Schonung desselben und ein Vordringen entlang dem Oesophagus in das eigentliche Mediastinum, soweit als es möglich ist zum Zwecke ausgiebigster Drainage. *Schlemmer* erwähnt, aus der *Hayeck*schen Klinik, daß zeitlich dort zuerst die blandere Seite und möglichst die Eröffnung des Mediastinums mit gründlicher Abtamponierung desselben ehe man den eigentlichen eitrigen Herd eröffnet, vorgenommen wird. Die Resultate waren günstig, falls das Mediastinum nicht schon von der Infektion erreicht war.

Zwischen 5. und 6. Dorsalwirbel und 7.—8. (*Wilms*), was einer Gegend des 6.—7. Wirbelkörpers entspricht, ist eine Stelle, welche sowohl von oben aus der Oesophagotomiewunde als von unten aus der Gastrotomiewunde mit dem Finger, ausgenommen bei kleinen Kindern, nicht erreicht werden kann. Genauere Messungen an Leichen sind von ihm, *Hacker* und *Chauvin-Vallois* ausgeführt worden. Die Angaben variieren etwas, aber die vier Autoren stimmen darin überein, daß dieser Sitz eines Fremdkörpers beim Erwachsenen nach Versagen aller anderen Versuche die Indikation zur thorakalen Oesophagotomie darstellt. Diese Versuche beziehen sich nicht nur auf unblutige Methoden, sondern auch auf mißglückte Oesophagotomie oder Gastrotomie (Fall *Enderlen* und *Henle*). In letzterem Falle hat die *Hacker*sche Fadenmethode Wert. Sie kann unter Umständen die an sich auch heute noch gefährliche thorakale Operation vermeiden. Anbei folgt eine Tabelle (S. 436) der in der Literatur aufgefundenen Fälle dieses bei verschluckten Fremdkörpern überaus seltenen Eingriffs.

Von den klassischen Methoden der thorakalen Oesophagotomie kommen bei Fremdkörpern zunächst nur die extrapleuralen in Frage, weil jeder Fremdkörper infektionsgefährlich ist. Von den zahlreichen beschriebenen Zugangswegen (*Milton*, *Briand*, *Rehn*, *Enderlen*) wird die *Enderlen*sche Methode am meisten empfohlen. Eine transpleurale Entfernung eines Fremdkörpers, schreibt *Küttner* 1911, sei noch nicht gemacht worden. Fall *Exner* und *Zindel* gehören hierher, allerdings kann man bei letzterem Fall eigentlich nicht von Ausführung der klassischen Methode sprechen.

Der Sitz eines Fremdkörpers in der Gegend der Kardia bis 7 cm oberhalb (*Hacker*) indiziert zur Gastrotomie. Außerdem natürlich das Versagen der Oesophagotomie, falls nicht eine thorakale Eröffnung unbedingt erforderlich erscheint. *Hacker* weist darauf hin, wie schwer es ist, die Voraussetzungen der Operation richtig zu ermitteln. Die Höhe der Kardia schwankt nach *Gottstein* zwischen dem 8. und 12. Dorsalwirbel. Am häufigsten steht sie in Höhe des 9.—11. Dorsalwirbels. Verschiedene äußere Vergleichsmethoden, auch die Verwertung des



Autor	Fk.	Sitz	Operation	Bemerkungen und Ausgang
Enderlen	Gebiß	31 cm tief	Gastrotomie u. Mediastinotamia thoracalis dorsalis	Gebiß wurde auf 31 ccm heruntergeschoben, Extraktion war mißglückt, entzündliche Symptome, Gastrotomie, erfolglos thoracale Mediastinot. erfolgreiche Extraktion. Heilung.
Exner	Gebiß	Bifurkat.	Thorakotomie	Fk. perforierte in Pleurahöhle. Extraktion aus derselben durch Thorakotomie,3cmRiß imOesophagus. Tod an Herzschwäche.
Henle	Gebiß	35 cm tief	Gastrotomie, thorakale Oesophagotomie	Gebiß war vom Magen aus nicht zu extrahieren, es wurde Magenfistel angelegt, dann thorakal Fk. entfernt. Exitus nach 6 Tagen, Ursache fraglich.
Schlemmer	Zwetschkern in Stenose	25 cm tief	Thorakotomie	Der Kern war ins Mediastinum perforiert.Exitus nach16Tagen.
Zindel	Kirschstein in Stenose	unterer Teil d. Oesophagus	Thorakotomie	Stein wurde mit Sonde wegen Extraktionsunmöglichkeit herabgestoßen. Danach rechts Empyem. Thorakotomie. Beim Trinken fließt Wasser aus der Wunde, also Oesophagusfistel. Exitus an ausgedehntem Lungenangrän.

Röntgenschattens sind ersonnen worden, um praktische Schlüsse auf die Länge des Oesophagus und besonders die Entfernung des Fremdkörpers von der Kardia ziehen zu können. *Lieblein* hat nachgewiesen, daß man bei ganzer Hand im Magen höher in den Oesophagus hinaufreichen kann als von einer kleinen Fingeröffnung aus. Die Furcht vor dem Ausfließen des infektiösen Mageninhalts veranlaßt viele Operateure, den Magen primär an die Bauchwand zu vernähen und möglichst kleine Öffnungen nahe der Kardia zu machen. Auch die *Wilms*sche Methode gehört dieser Richtung an. Sie versucht außerdem einen möglichst dichten Abschluß des eingeführten Fingers durch Tabaksbeutelnaht zu erzielen. Immer wieder fallen in der Literatur Bemerkungen auf, wie schwer es sei, die Kardia zu finden. Das Entgegensenden einer Sonde von oben führt oft zum Erfolg. Es scheint aber doch, als ob die pneumatische retrograde Oesophagoskopie nach *Ach* das beste Verfahren ist. Der eröffnete Magen (nahe dem Pylorus) wird nach Spülung aufgebläht und entfaltet sich so, daß die Kardia sichtbar wird.



Die meisten Operateure sahen sich nach Anlegung einer kleinen Öffnung veranlaßt, im Verlaufe ihrer Extraktionsversuche, die Wunde zu vergrößern und mit der ganzen Hand einzugehen. Die Entfernung gelingt dann meistens mit Finger oder Zange. Unter Umständen kommt natürlich auch von hier aus eine Zertrümmerung des Fremdkörpers in Frage.

Sekundäre Abscesse in größerer Entfernung durch Fremdkörperwanderung, metastatische Abscesse, Empyem etc. unterliegen allgemeiner chirurgischer Behandlung. Desgleichen fallen die besonderen Erkrankungen des Kehlkopfes, Perichondritis etc. spezieller laryngologischer Technik anheim und liegen außerhalb der Grenze dieser Betrachtung.

Häufig mußten zwei Operationsmethoden kombiniert werden. Die Mortalität erhöhte sich in den aufgefundenen 14 Fällen auf 78,5%. 11 Patienten starben. Nach den Mitteilungen wurde siebenmal die Oesophagotomie mit der collaren Mediastinotomie kombiniert, wahrscheinlich aber viel öfter. Viermal wurde die Oesophagotomie mit der Gastrotomie zusammen ausgeführt, zweimal waren darunter die Oesophagotomie erfolglos und zweimal die Gastrotomie. Dreimal wurde die Gastrotomie und Thorakotomie kombiniert, wobei natürlich stets die Gastrotomie erfolglos vorangegangen war.

Bemerkungen zur Nachbehandlung.

Die weiter oben angegebenen häufigsten Indikationen zur operativen Nachbehandlung deuten schon auf die wichtigsten Punkte hin. Eine gründlich durchgeführte Operation soll in wenigen Tagen Fieberfreiheit erzielen. Es ist in Fällen schleppender Eiterung und Fieber besser, zu viel als zu wenig zu eröffnen.

Besondere Beachtung verdient die Wundbehandlung. Auf die große Gefahr der Tamponade des Verbandes und des vorzeitigen Schließens der Wunde bei reichlicher Sekretion und geringen Temperaturen wurde hingewiesen. Ausgiebige Drainage ist von größter Wichtigkeit.

Die leider so oft vorkommende tödliche Verblutung aus arrodierten Gefäßen nach der Operation kann nur durch Berücksichtigung aller dieser Momente verhindert werden. Nicht alle Arrosionen werden durch Abscesse oder Phlegmonen hervorgerufen. Ein geringer Teil entsteht durch Druck von Dauersonden und Drains. Die Oesophagotrachealfistel wurde in bezug auf ihre operativen Heilungsmöglichkeiten erwähnt. Man schränke der Gefahr von Schluckpneumonie wegen die Flüssigkeitszufuhr per os möglichst ein. Ungefährlicher ist breiige und feste Nahrung.

Zur Vermeidung von Mediastinitis und Lungenkomplikationen, welche größtenteils durch Senkung der Infektion entstehen, sollte außer den



operativen Methoden die wenig geübte aber oft empfohlene Kopftieflagerung unter 45° 8 Tage lang, welche zweifellos großen Wert hat, mehr angewendet werden.

Die Frage der primären Naht des Oesophagus ist Gegenstand eingehender Erörterungen gewesen. *Balalesku-Kohn* haben unter 169 Fällen nur 10 primäre Heilungen feststellen können. Auch andere Autoren sprechen sich dahin aus, daß die Bedeutung der Naht in bezug auf den Heilungsprozeß überschätzt wurde. Im allgemeinen zeigen die Oesophagusfisteln gute Heiltendenz. Die Naht dagegen stößt bei der Empfindlichkeit der Oseophaguswand gegen mangelhafte Blutzufuhr auf große Schwierigkeiten. Meistens wird der genähte Streifen nach kurzer Zeit nekrotisch. Allgemein wird nur in blanden Fällen genäht.

Von wesentlicher Bedeutung ist bei operierten Fällen mit offenem oder frisch genähtem Oesophagus die Ernährung. Man soll den Oesophagus möglichst ruhig stellen und das perioesophageale Gewebe vor Infektion schützen. Diese Forderungen werden durch die ausgezeichnete rectale Ernährung oder durch Einführung einer Schlundsonde durch die Wunde, den Mund oder die Nase erfüllt. Bei kleinen Kindern macht das Einlegen der Sonde und das längere Ertragen Schwierigkeiten, viele gehen deshalb zur gewöhnlichen Ernährung über. Der Patient soll möglichst Schluckbewegungen vermeiden. Wiederholtes Einführen des Nährschlauches an einem Tage ist ungünstig und gefährlich. Des öfteren wurde die Nahrung durch Abirren des Schlauches in die Trachea und in die Lungen befördert. Man hat auch vorgeschlagen, nur sterilisierte Nahrung zu geben. Damit wird natürlich die infektiöse Flora der Schleimhäute des Rachens und der Speiseröhre nicht beseitigt. Natürlich darf die Schlundsonde in der Wunde nur möglichst kurze Zeit liegen bleiben, so lange, bis frische Granulationen entstanden sind. Im allgemeinen ist nach 6—10 Tagen die Oesophagusfistel so verlötet, daß man mit Vorsicht die Mundernährung beginnen kann. In schweren Fällen wird es sich stets empfehlen, eine Magenfistel anzulegen. Sie erfüllt die Bedingungen der Ernährung und Ruhigstellung in vollkommener Weise. Jedenfalls sind die Einflüsse und Resultate dieser Methode auffallend günstig.

Des öfteren wurde bei Temperatursteigerungen Heißluftbehandlung eingeleitet. Ihre Anwendung ist immer von zweifelhaftem Erfolg. Tritt dieser nicht ein, so kann damit wertvolle Zeit verloren gegangen sein.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. *Kahler*, Freiburg, Herrn Prof. Dr. *von Eicken* und Herrn Prof. Dr. *Weingärtner*, Berlin, für die freundliche Überlassung von Material und ihre wertvolle Anleitung herzlich zu danken.



Literaturverzeichnis.

Im folgenden wurden nur die in der großen Arbeit von *Schlemmer*, Band 114 des Arch. f. klin. Chir. nicht aufgeführten Arbeiten verzeichnet. Leider waren mir zahlreiche ausländische Arbeiten nur als Referat zugänglich.

v. Ach, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 2280. — *Adelmann*, Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. **24**. 1867. — *Albertin*, Lyon. Prov. Médical, 27. VII. 1901. — *Albertin*, Lisboa. Rev. pr. de Méd. et Chir. prat. **10**, 1—5. 1901. — *Alexander*, Edinburg, Med. Journ. 1920, S. 120. — *Angelesku*, Bukarest 1900. — *Armour*, The brit. med. journ. **1**. 1904. — *Balalesku-Kohn*, Arch. f. klin. Chir. **72**, 405. 1903. — *Balalesku-Kohn*, Arch. f. klin. Chir. **72**, Heft 2. 1904. — *Barrand*, Anal. des Maladies de l'oreille 1914, Nr. 3. — *Bassler* Journ. americ. med. assoc., 5 III. 1913. — *Bastanier*, Virchows Archiv **26**, Heft 3. 1919. — *Batsch*, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 33, S. 1318. — *Bauer*, Münch. med. Wochenschr. 1901. — *Beadt*, Boston Med. and Surg. Journ., 28. II. 1901. — *Beck*, Naturhist. Med. Verein Heidelberg, 4. XII. 1911; Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 477. — *Bennet May* und *Nothey*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1889. — *Bérard*, Lyon. Médic., 9. IV. 1911. *Beresnegoffsky*, Chirurgia **20**, Nr. 120; russisch; Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 408. — *Beresnegoffsky*, Chir. **20**. 1907. — *Billot*, Arch. de med. et de pharing. 1906. Ref. Arch. f. Chir. 1907, S. 295. — *Bittner*, Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 29, S. 1054. — *Blandin, Charleroi*, Belg. Oto-laryng. Gesellsch., 10. XII. 1905. — *Blauel*, Beitr. z. klin. Chir. **58**. 1908. — *Blum*, Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 34 und 35. — *Bluyson*, Zentralbl. f. Laryngol. 1908, S. 233; Rev. de med. y cirurg. prat. Madrid 1903, S. 68. — *Bluyson*, Zentralbl. f. Chir. 1906, S. 409; Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **32**, 22. — *Bondel*, Lyon, Soc. de Science Méd. de Lyon, 16. XI. 1904. — *Boteanu*, Arch. f. klin. Chir. **72**, 404. — *Botella*, Referat, Kongreß, London 1913. — *Botella*, Madrid, Siglo medico, 27. IV. 1909. — *Botella* und *Tapia*, Span. Kongreß für Otho-Rhino-Laryngol. — *Botella*, Span. medico chirurg. Akademie, 27. V. 1901. — *Botey*, Barcelona, Arch. f. Rhinologie Nr. 156. — *Bourmeister*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 14. — *Brin*, Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris 1911, S. 37; Juni 6. Ref. Zeitschr. f. Chir. 1911, S. 1428. — *Brinck, O.*, Dissert. Halle a. d. S. 1911. — *Brüning*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 50, S. 1387. — *Burger*, Journ. Méd. de Bruxelles 1908, Nr. 43. — *Burmeister*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 14. — *Burmeister*, Dtsch. med. Wochensch. 1906, Nr. 15. — *Busch*, Arch. f. klin. Chir. 1874, S. 68. — *Calida*, Int. Centralbl. 1919. — *Capurro*, Zentralbl. f. Chir. 1901, S. 626; Clinica chirurg. 1899, Nr. 11. — *Carrasco*, Revist. de Medic. y Cirurg. Pratic. Agosto 1901. — *Cealâc*, Rumänien, Revista de Chirurgie 1905, Nr. 8. — *Channe*, Thèse de Lyon 1901. — *Charlier*, Journ. de méd. de Paris 1914, S. 416. — *Chauvin Vallois*, Zentralbl. f. d. ges. Chir. **5**, 438. 1914. — *Chiari*, Wien. med. Wochenschr. 1917, Nr. 22, 23, 24. — *Chiari*, Berl. klin. Wochenschr. **51**, 7—9. 1914. — *Coakley*, Jahresvers. d. Amerik. Laryngol. Ges. 5.—7. Mai 1913. — *Coenen*, Med. Sekt. d. Schles. Ges. u. vaterländ. Kultur, 19. VII. 1918. — *Coenen*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 44, S. 1061. — *Colledge* und *Ewart*, London, The Lancet, 25. X. 1919. — *Cramer, H.*, Path. Inst. des allg. Krankenh. Hamburg, Bericht. — *Mc. Crindle*, Lancet 1900, Brit. med. Journ. 1902, 30. Mai, v. Keloyeropulos, l. c., p. S. 546. — *Day-Leigh*, Journ. of the roy. med. corps **34**, Nr. 4, S. 363. 1920. — *Delore*. Maladies de l'oesophage par Mathieu et Leucert. Paris 1913, S. 124. — *Denis*, Bull. méd. d'Algère 1901, 50—56. — *Dobbertin*, Zentralbl. f. Chir. 1902, S. 872. — *Dobbertin*, Arch. f. klin. Chir. 1902, **66**. — *Downie*, Zentrabl. f. Chir. 1906, S. 681. — *Egloff*, Beitr. z. klin. Chir. **12**. — *Ehrlich*, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 706. — *v. Eicken*, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1580. — *v. Eicken*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 65, Heft 2—4. 1902. — *v. Eiselberg*,



Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 152. — *Eitel, G.*, New York, Med. news, 16. IX. 1898. — *Elliot, J. W.*, Boston Med. and Surg. Journal, 6. IV. 1899. — *Enderlen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **61**. — *Ewald*, Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 1313. — *Exner*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 23, S. 673. — *Falke*, Biol. Abtlg. d. ärztl. Vereins Hamburg, 24. IV. 1906. — *Fink*, Wien. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42. — *Finney*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **85**, 565. — *Fischer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **85**, 565. — *Flawell, Edmunds*, The brit. med. Journ. 1900, II, S. 1438. — *Fletscher-Ingals*, The Laryngoskope, Jan. 1912. — *Florowski*, Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 1305. — *Frank*, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 406. — *Franke, F.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 24. — *Franz*, Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 623. — *Freund*, Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 5, S. 148. — *Friedberg, Stanton, A.*, The Laryngoskope, März 1911. — *Froelich*, Rev. méd. de l'Est, 15. IV. 1902. — *Fullerton*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 1827. — *Gangolphe, Michel*, Lyon, Prov. méd., 26. XI. 1898; Intern. Zentralbl. 1900. — *Gantz*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. **48**, 143. 1914. — *Gavello*, Intern. Zentralbl. 1919. — *van Gilse*, Niederländ. Vereinig. d. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 29. XI. 1919. Intern. Zentralbl. **233**. 1919. — *Glücksmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 23. — *Glücksmann*, Berl. med Wochenschr. 1905, Nr. 19, Vereinsber. — *Goebel*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 11/15. — *Goede*, Dissertation, Jena 1896. — *Goldwing*, Brit. Journ. Brit. Soc. London 1903, 289—296. — *Gottstein*, Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chirurg. **8**. 1901. — *Gross*, Rev. mém. des maladies d'enfance 1903, S. 86. — *Gross*, Brit. journ. dent. Soc. London 1903, 289—296. — *Gross*, Rev. mém. d. maladies de l'enfance, Februar 1903. — *Grünberg*, Altonaer Ärzteverein, 11. III. 1903. — *Guilliet*, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1902, S. 871. — *Guisez*, Press. Med. Jg. 28, S. 749. 1920. — *Guthrie*, The Journ. of Laring. et Otol. 119; Intern. Zentralbl. 1919, S. 96. — *Guthrie*, Liverpool medico chirurg. Journ. 1912. — *Güttich*, Tagung d. Vereins Dtsch. Laryngol. in Kiel, 29.—30. Mai 1914. — *v. Hacker*, Innsbruck, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **29**. — *v. Hacker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 39. — *Haecker*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42. — *Haflin*, Pesiatrix, Nov. 1913. — *Hajek*, Arch. f. Laryngol. u. Rhin. **33**, 70—77. 1920. — *Halle*, Laryngol. Gesellsch. Berlin, 22. IV. 1918. — *Hannecart*, Bruxelles, La Presse Oto-laryng. belge 1905, Nr. 2. — *Hans, Hans*, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1270. — *Hansy*, Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 541. — *Harff*, Hildebrands Jahresber., 9. Jg. 1904. — *Haudeck*, Ges. d. Ärzte, Wien, 28. I. 1921. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 8. — *Heaton*, Soc. Med. Birmingham. March. 1900. — *Henle*, Technik und Klinik der Oesophagoskopie 8, 72/73. 1901. — *Henrard*, La Presse Med. Belge 1911, Nr. 5. — *Herzog*, Münch. Med. Wochenschr. 1920, Nr. 14. — *Hildebrand*, Verein f. inn. Med., 24. I. 1908. — *Hofer*, Wien. Laryng.-Rhinol. Ges., 15. VI. 1918. Intern. Zentralbl. 1919, S. 178. — *Hofmann*, Zentralbl. f. Chir. 1900, Nr. 29. — *Hofmeister*, Württ. Korrespondenzbl. **73**, Nr. 6. 1903. — *Holländer*, Hildebrandts Jahresber., 9. Jg. 1904. — *Honnecalt*, Bruxelles, Journ. Med. de Bruxelles 1904, Nr. 52. — *Imperatori*, New Med. Journ. **111**, Nr. 25, S. 1084. 1920. — *Jaboulay*. Chaunac, thèse, Paris 1901, S. 63. — *Jaboulay* et *Cremieux*, Lyon medical, 28. III. 1909. — *Jackson, Chevalier*, Journ. Americ. Med. Assoc., 27. 1. 1917. Int. Zentralbl. 1919, S. 285. — *Jackson, Chevalier*, Jahresvers. d. Laryng. Assoc. Boston, 31. Mai bis 2. Juni 1909. — *Jackson, Chevalier*, Ref. Intern. Med. Kongress, London, 6.—12. VIII. 1913, Sektion Rhino-Laryngol., 7. VII. — *Jacques*, Franz. Ges. f. Oto-Rhino-Laryng., 8. bis 11. Mai, Paris 1911. — *Jakobelli*, Ref. inHildebrands Jahresber., 9. Jg. 1904. — *Jakobson*, Zit. v. Robert James, The Lancet 1899, I, S. 1215. — *Jalaguier*, Zentralbl. f. Chir. 1908, S. 485. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris T. 33, S. 63. — *Jones, Robert*, Lancet, 6. V. 1899, The med. age 1899, and New York Lancet, Juli 1899. — *Jowers*, Lancet, 11. V. 1911. — *Jurasz*, Ergebn. d. Chir. u. Orth. 1913, S. 361.



— *Jurasz*, Poln. Otolaryng. Ges. in Lemberg, 2. VII. 1912. — *Jurasz*, Ergebn. der Chir. u. Orthop. Berlin, Springer **5**. 1913. — *Jurasz*, Med. Klin. 1912, Nr. 31. — *Kahler*, Nach Br. u. Albr. S. 283. — *Kahler*, Wien. med. Wochenschr. Nr. 42—52 inkl. 1909. — *Kaloyeropulos*, Bruns' Beitr. **38**, 540. 1903. — *Kaneke*, Jji-Geppo. Med. **7**, Nr. 1, Jan. 1913. — *Katz*, Bull. de la Soc. Anat. Paris 1903, Nr. 3. — *Kelling*, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 360. — *Kelling*, Zentralbl. f. Chir. 1904. — *Killian, Gustav*, Verein Freiburger Ärzte, 25. II. 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1256. — *Killian, Gustav*, Freiburger Ärzteverein, 2. XI. 1900. — *Killian, Gustav*, 1911/12. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. — *Killian, Gustav*, Laryngol. Gesellsch. Berlin, 14. XI. 1919. — *King*, New York Medical, 27. X. 1900. — *King, Orleans*, Americ. Laryngol. Assoc., 1./3. VI. 1905. — *Kirchner*, Schles. Ges. f. Vaterländ. Kultur, Med. Sekt., 10. III. 1916. — *Knaggs Lawford*, Lancet, 28. III. 1908. — *Koenigstein, M.*, Medycyna Nr. 52. 1912. Zentralbl. f. Chir. 1913. — *Kocher*, Enzyklopädie der gesamten Chirurgie 1903. — *Kölliker*, Med. Ges. Leipzig, 6. XI. 1900. — *Kölliker*, Zentralblatt f. Chir. 1908, 23. — *Kölliker*, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 78. — *Koropowsky*, Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 407. — *Kousmine*, Medicinskoe Obosreni; 1901, Nr. 10. Kousmine Brit. Jourl. Dent. Soc. 1903, London, S. 289. — *Kramer*, Zentralbl. f. Chir. 1904, Nr. 50/51. — *Krause*, Dissertation München 1897. — *Krieger*, Dissertation München 1913. — *Kubo*, Verhandl. Kiushugakukwai 1912. — *Kyle-Braden*, Laryngoskop **24**, Nr. 30, S. 185. 1914. — *Labanowski*, Zentralbl. f. Chir. 1919, S. 1243. Archiv de med. et de pharm. milit. 1909, Nr. 1—4. — *Lablé*, Brit. Journ. Dent. Soc. 190 B, London, 289—296. *Laroyenne*, Lyon, Soc. de Chirurg. de Lyon, 10. V. 1900. — *Ledermann*, Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. Vaterländ. Kultur, 20. VII. 1917. — *Lejars*, Ref. Bruns Beitr. **29**, 314. 1901. — *Lejars*, Soc. de Chirurgie, 30. X. 1901. — *Leriche*, Journ. American Medico. Assoc., 4. III. 1911. — *Leriche*, Soc. de méd. des hôp. de Lyon, 18. XI. 1908; Zentralbl. f. Laryngol. 1909, S. 83. — *Leriche*, Soc. de méd. des hôp. de Lyon, 18. XI. 1908. — *Leroy-Roistreau*, Arch. med. belge 1903, April. — *Levi*, Württ. Korrespondenzbl. 1902, Nr. 48. — *Libet Barbon*, Franz. Kongr. f. Oto-Rhino-Laryng., 14. V. 1912. — *v. Lichtenberg*, Naturhist. Med. Verein Heidelberg, Sitzg. 28. V. 1907. — *Lieblein*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **41**, Heft 3. 1904. — *Lieblein, V.*, Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 4. Intern. Zentralbl. 1904, S. 563. — *Littlewood*, Lancet 12. VIII. 1905. — *Lombette*, Annal. et Bull. de la Soc. de Médecine d'Anvers, Janvier/Février 1901. — *Lorgamo*, Ref. Zentralbl. f. Lar. 1910, Juni 1903. — *Lundmark*, Hildebrands Jahresber., 9. Jg. 1904. — *Lundmark*, 1903, Myjier, Stockholm, 2. Febr., S. 531. — *Lünger*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42. — *Magee*, H. C. Int. Journ. of Surgery, Dez. 1899. — *Maitland*, Austral. Medical Gazette, 20. XI. 1899. — *Malkhassian*, Thèse de Lyon 1902. — *Mandel*, München, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 9, S. 460. — *Marmaduke*, 1900, Brit. med. Journ. 1891, S. 400. — *Marschik* und *Vogel*, Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 41. — *Marx*, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 832. — Medizinalabteilung des Kgl. Preuß. Kriegsministeriums, Sanitätsbericht über die deutsche Armee im Krieg 1870—1871, II, A. 92. Sanitätsbericht über Preuß.-Sächs. und Württ. Armee von 1896—1913. — *Mengoni* und *Cancii*, Arch. ital. i. Otol. **31**, Fasc. 3. 1920. — *Michailow, N.*, Wratsch Gaze 1902, S. 81. — *v. Mikulicz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 827. — *Miligan, William*, Scott. Oto u. Laryngol. Soc., 11. V. 1912. Glasgow. — *Millspaugh*, Laryngoscope **23**, 938. 1913. — *Molin*, Lyon Med., 3. V. 1914. — *Möller*, Verhandl. Dän. Otolaryngol. Ges., 5. XI. 1913. — *Morphy*, Cincinnaty, Middle Sect. American Maring, Rhin. et Otol. Soc. 26. II. 1917. Intern. Zentralbl. 1918, S. 107. — *Mouclère*, Soc. de Chirurgie im Bull. méd. Nr. 39, Mai 1906. — *Moure*, Bordeaux, Soc. Française de Laryng. Paris, 10./13. V. 1909. — *Moure*, Revue hebd. 1909, Nr. 36. — *Nash, John*. B. Sydney, Austral. Med. Gazette, 21. VII. 1902. — *Naumann*.

Dtsch. Ztschr. f. Chir. **83**, Heft 5, 6. 1905. — *v. Navratil*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **75**, Heft 5, 6. — *Neuhaus*, Langenbecks Arch. **86**, 245. — *Neumayr*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905, S. 285. — *Norbury*, Lionel, 3. VII. 1911. — *Nové Josserand?* Zit. Balalesku-Kohn. Arch. f. klin. Chir. **72**, 393. — *Pachowsky*, Zentralbl. f. Chir. 1917, S. 495. Przeglad lekarski 1914, Nr. 27. — *Parker*, Lancet, 6. I. 1912. Intern. Zentralbl. 1912, S. 196. — *Paterson*, Brit. med. Journ. 1903, II, S. 1152. — *Peissonier*, Lyon, Soc. de science méd. de Lyon 22. II. 1905. — *Pels-Leusden*, Berl. Med. Ges., Sitzg. 15. I. 1902? — *Pernice*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 37. — *Perrier*, Desgl. — *Pescatore*, Dissertation München 1901. — *Peters*, Dominion Canada Medical. Monthly, Februar 1902. — *Phochas*, Amerik. Med. Ges., 28. X. 1899. — *Pierce*, Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1919, S. 110. — *Poirier*, Soc. de Chirurg., 9. VII. 1902 (Paris). — *Poli, Camillo*, Mono dal bollettine de la R. Academia med. di Genova, Nr. 4, Anno 16. — *Popescu*, Bukarest, Inaug.-Dissert. Bukarest 1903. — *Popoff*, 1900, Spit. Soph. med. drong. I., S. 263—267. — *Préchaud*, Bull. de l'Acad. de Paris 1902, S. 498. — *Putnam*, Post Graduate, Rec. 1910. — *Quadflieg*, Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 146. — *Richardson*, Boston, Med. and Surg. Journ., 15. I. 1900. — *Richelot*, Bulletin Medical 1906, Nr. 35. — *Rivington*, Med. Chir. Transactions **69**, 83, London 1886. — *Rolleston* und *Wipham*, Lancet 1905, Febr. — *Romm*, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 774. — *Rosenbaum*, Dissertation Breslau 1903. — *Routier*, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1903, S. 441. — *Rouvillois*, Soc. de Chirurgie, 1. III. 1911 — *Rueda*, Arch d. Otorhinolaryngologia Nr. 1. — *Ruoth*, Soc. de chirurg. de Lyon, 7. XII. 1899. — *Rusconi*, Gazeta de Ospetal, Okt. 1910. — *Rydygier*, Gazeta Lekarska 1909, Nr. 51. — *Rydygier*, Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 30. — *Salinas*, Arch. f. klin. Chir. **72**, 400, Balalesku-Kohn. — *Samson*, Berlin. klin. Wochenschr. 1916; Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 50, S. 1550. — *Santos*, Revue hebd. de Laryng. 1910. — *Sargnon* et *Vignard*, Lyon Médic., 12. I. 1911. — *Sasse*, erwähnt Med. Wochenschr. 1906, S. 1058. — *Sasse, W.*, Dissertation Leipzig 1907. — *Schlemmer*, Arch. f. klin. Chir. **114**, Heft 1. 1920. — *Schmidt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 28, S. 912. — *Schmidt, W.*, Wratsch 1899, Nr. 20. — *Schmiegelow*, Dän. otol. Verein, 24. IV, 1901. — *Schousboe*, Dän. Oto-Laryngol. Ges., 9. II. 1918. Intern. Zentralbl. 1919, S. 113. — *Schousboe*. Dän. Otolaryng. Ges., 5. IV. 1911. — *Schirmer*, Dissertation München 1896. — *Schröder*, Dissertation München 1897. — *Schlittler*, Zentralbl. f. Chirurgie 1917, S. 873. — *Scherner*, Dissertation München 1896. — *Sebileau*, Bull. de Chirurg. Paris 1900, S. 1062. — *Sebileau*, Soc. de Chirurgie, 14. XII. 1904. — *Sebileau*, Soc. de Chirurgie, 14. I. 1902. — *Sebileau*, Soc. de Chirurgie, 10. VI. 1901. — *Segond*, Paris, Soc. de Chirurg., Juli 1898; 1903; Bull. et mém. de la Soc. Chir. de Paris, S. 445 und 441. — *Seidel*, Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankh. **104**, Heft 1 und 2. — *Seiffert*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13. — *Serafinerlazarett*, Intern. Zentralbl. 1917, Nr. 10. — *Severeanu*, 1900, Popesku Inaug.-Dissert. Bukarest 1903. — *Sieur*, Paris, Soc. de Chirurg., 31. V. 1911. — *Smith*, Journ. Americ. med. Assoc., 13. XI. 1915. — *v. Soars*, Beitr. z. klin. Chir. **111**, 555. — *Sojo*, La Oto-Rhino-Laryngologia Nr. 1. — *Spencer*, Lancet, 22. VIII. 1903. — *Syme*, Intern. Med. Journ. Aug. 1899. — *Stark, H.*, Zeitschr. f. Laryngol.-Rhinol. u. i. Grenzgeb. **8**, Heft 1. 1908. — *Tapia*, Span. Kongreß f. Ortho-Laryngol. 1908. — *Tapia*. Revista Espanola de Laringologia, Juli/August 1910. — *Taylor*, Therapeut. Gazette, 15. X. 1907. — *Thiemann*, Arch. f. klin. Chir. **85**. 1908. — *Thiriar*, Zit. Zentralbl. f. Chir. 1900, S. 937. — *Thorton*, zit. nach *Sasse*, Dissertation. — *Toubert*, Société de Chirurgie, 10. III. 1903. — *Trendelenburg*, Dissertation Leipzig 1901. — *Uhlmann*, Basel, Pflügers Arch. **183**. — *Urban*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 202. — *Vaccari*, La clinica chirurgica 1905. — *Vallas*, Lyon méd.

1902. — *Vallas*, Lyon méd. 1900, S. 453. — *Vallas*, Lyon méd. 1903, S. 303. — *Venot*, Zentralbl. f. Chirurgie 1905, S. 473. — Soc. méd. Bordeaux 1904. — *Viannay*, Soc. de science méd. de St. Etienne, 1 II 1911. — *Viannay*, Soc. de science méd. St. Etienne, März 1910. — *Vilalonga*, La medicine de los minos, Okt. 1907. — *Wagner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1363. — *Wagner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Walker*, London, Laryngol. Ges., März 1906. — *Weingärtner*, Berl. Laryngol. Ges., 12. II. 1920. — *Weiss*, Thèse de Nancy 1901, 1902. — *Weiss et Guilloy*, Zentralbl. f. Chir. 1904, S. 939. Revue méd. de l'est. 1904, S. 84. — *Westermann*, Ned. Tijdsch. v. Geneesk. 1903. S. 1176. — *van den Wildenberg*, Separatabdruck a. d. Annalen d. med. Gesellsch. Antwerpen, Nov.-Dez. 1910. Vorstellung von Kranken und anatomischen Präparaten. — *Wilms*, Med. Gesellsch. Leipzig, 22. V. 1900. — *Wilms*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **60**, Heft 3 und 4. — *Wölfer*, 1900, Bruns' Beitr. **41**, 100. 1904. — *Wölfer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 368, Vereinsberichte. — *Wood*, Annales of surgery 1908, S. 235. — *Wood*, Brit. Laryng. Otol. Gesellsch., 11. III. 1904. — *Würtz*, Journ. de méd. de Paris 1913, S. 120. — *Würtz*, Pariser Ges. f. Laryngol-Oto-Rhinologie, 10. VI. 1911. — *Wyatt*, Intern. Journ. of Surgery, January 1907. — *Zeller, O.*, Berlin, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 25. — *Zemann*, Wien. klin. Rundschau Nr. 20/21.

(Aus dem Institut für pathologische Histologie der Universität Wien [Vorstand: Prof. *Oskar Stoerk*].)

Zur Histologie des ulcusbereiten Magens.

Von

Dr. **Ludwig Moszkowicz.**

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1922.)

Eines der wichtigsten Ergebnisse der auf mehr als 40 Jahre zurückblickenden Magenchirurgie ist die Erkenntnis, daß ein Magen, der ein Geschwür trägt, die Neigung zu weiterer Geschwürsbildung in sich hat. Das beweist das nicht seltene Vorkommen mehrerer Geschwüre (*Haberer*) und die Bildung neuer Geschwüre nach Excision eines Ulcus, im Magen selbst oder an den mit ihm kommunizierenden Darmschlingen. Es wurde schon von einigen Autoren das Wort Ulcusbereitschaft gebraucht und es schien mir der Untersuchung wert, ob dieser Ulcusbereitschaft ein besonderer histologischer Befund entspricht.

Die bei den jetzt üblichen großen Magenresektionen (wegen Ulcus ventriculi oder duodeni) gewonnenen Stücke wurden sofort in Formalinlösung oder *Zenker*sche Lösung eingelegt und lieferten ideal konservierte Untersuchungsobjekte, die nebst der Hämatoxylin-Eosinfärbung auch Färbungen nach *Giemsa*, *Jenner* und mit polychromem Methylenblau in vollkommener Weise gestatteten. Da mich nicht so sehr die Umgebung des Ulcus als die von diesem entfernten Magenpartien interessierten, waren es hauptsächlich Mägen, die wegen Ulcus duodeni und pylori reseziert, und nur zwei, die wegen großer, in die Nachbarorgane penetrierender Ulcera der kleinen Kurvatur entfernt worden waren. Besonderes Gewicht legte ich darauf, Mägen aus verschiedenen Stadien der Erkrankung, z. B. verschieden lange Zeit nach einer Blutung oder knapp nach der Perforation und andererseits solche nach langdauernden Beschwerden zu untersuchen. Um möglichst verschiedenes Material zu erhalten, mußte ich daher zu den von mir selbst gewonnenen Objekten andere von den Kollegen erbitten und danke den Herren Professoren *Schnitzler* und *Finsterer* für die Überlassung einiger besonders interessanter Objekte.



Es wurden im ganzen zwölf Mägen untersucht, eine Zahl, die manchem vielleicht zu klein erscheinen wird, als daß man irgendwelche Schlüsse daraus ziehen könnte. Und doch erforderte das Studium dieser Mägen ein ganzes Jahr. Es ist eben zu bedenken, daß die bisherigen Untersucher in der Regel nur kleine Magenstücke untersuchten, eine Randpartie des Ulcus oder ein bei einer Gastroenterostomie gewonnenes Schleimhautstück [*Hammerschlag*[50]), *Heyrovsky*[9])] oder ein bei einer Magenspülung losgerissenes Bröckelchen [*Cohnheim*[2]), *Lubarsch*[3])], während ich es mir zur Aufgabe gestellt hatte, die großen resezierten Magenstücke nach allen Richtungen zu durchforschen. Es wurde zunächst regelmäßig die kleine Kurvatur der Länge nach geschnitten und dann noch Stücke von verschiedenen Stellen der großen Kurvatur, ebenfalls in Längsschnitten, untersucht, weil es mir darauf ankam, den Übergang der verschiedenen Regionen aus eigener Anschauung kennenzulernen. Später kamen Querschnitte des Magens, die halbe bis ganze Zirkumferenz des Magens umfassend, hinzu, ferner die Untersuchung von Stellen mit schon makroskopisch erkennbaren Auffälligkeiten, Grübchen, hämorrhagischen Arealen. Derartige Stellen wurden meist in Serienschnitte zerlegt.

Alle mikroskopischen Befunde wurden in liebenswürdigster Weise durch Herrn Prof. *Stoerk* kontrolliert, wofür ich ihm ebenso wie für alle sonstige Unterstützung bei der Durchführung dieser Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Schon die Durchmusterung der ersten Präparate wies eine solche Mannigfaltigkeit der Bilder auf, daß die Frage aufgeworfen werden mußte, was als normal, was als pathologisch anzusehen sei. Das Studium der großen, in unendlich viele Einzeldarstellungen zersplitterten Literatur, welche die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte, die normale und pathologische Histologie des Magens behandelt, führte zu dem betrüblichen Ergebnis, daß eigentlich niemand mit Bestimmtheit in allen Einzelheiten auszusagen weiß, wie ein normaler Magen aussehen müßte, und daß selbst jene Autoren, welche eben zu diesem Zwecke Mägen von möglichst magengesunden Menschen, namentlich auch von Hingerichteten untersuchten [*Jouvenel*[1]), *Lubarsch*[2]), *Radasch*[3])], zugeben müssen, daß manche ihrer Befunde ins Gebiet des Pathologischen gehören.

Wir befinden uns somit etwa in der Lage eines Menschen, der, um die Form des normalen menschlichen Fußes festzustellen, eine große Zahl solcher Füße untersuchen würde, die durch Bekleidung mit engem Schuhwerk und durch die mannigfachen Traumen, denen menschliche Füße ausgesetzt sind, mehr oder minder verbildet wären. Wir würden uns nicht wundern, wenn ein solcher Untersucher am Ende einen normalen Fuß als abnorm bezeichnen würde.



Der naheliegende Weg, kindliche Mägen aus verschiedenen Altern zur Untersuchung heranzuziehen, wurde bisher nur wenig beschritten [*Bloch*[5]), *Fischl*[6]), *Toldt*[7])]. Dabei ist zu bedenken, daß es auch bei Kindern sehr schwer fallen wird, einen einwandfrei normalen Magen zu finden, insofern als die meisten Kinder schon in den ersten Lebensmonaten Erkrankungen des Magen-Darmtraktes durchmachen und sehr viele der Erkrankungen, die bei ihnen zum Tode führen, Veränderungen der Magenschleimhaut zu setzen pflegen. Diesbezüglich ist besonders zu betonen, daß einmalige Erkrankungen der Magenschleimhaut lange Zeit oder das ganze Leben hindurch bestehende Veränderungen zurücklassen können. Von einem der besten Kenner der Magenpathologie, *Knud Faber*, werden (im Handbuch der Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von *Kraus* und *Brugsch*) nebst den *Traumen*, welche den Magen direkt schädigen (Alkohol, scharfe Gewürze, verdorbene und zu heiße Speisen), *akute* Erkrankungen (Masern, Diphtherie, Scarlatina, Sepsis, Typhus, Puerperalfieber, Endokarditis, Pneumonie, Appendicitis, incarcerierte Hernie), die durch embolische Prozesse oder durch Toxinwirkung (Ileus, Eklampsie) den Magen schädigen, und *chronische* Erkrankungen (Diabetes, Nephritis, Basedow, Tuberkulose, Syphilis, Carcinom anderer Organe) genannt. *Faber* schildert eingehend die Wandlungen, welche die Lehre von der Gastritis durchgemacht hat. Der klinische Begriff des Magenkatarrhs wurde durch *Leube* und *Kussmaul* enger umschrieben, da er von den älteren Ärzten viel zu weit gefaßt worden war. Eine wirklich wissenschaftliche Erforschung der Magenerkrankungen begann erst mit den genauen histologischen Untersuchungen an einwandfrei konservierten Mägen, sie ist aber wegen der oben erwähnten Schwierigkeiten in der Deutung der Magenbefunde noch lange nicht abgeschlossen. Es kombinieren sich Veränderungen an den Drüsenepithelien mit solchen des interstitiellen Gewebes, ferner hypertrophische und atrophische Zustände, die wieder begleitet sind von sehr verschiedenen Magensaftbefunden (vermehrter und verminderter Magensaftabsonderung, Hyperacidität, Anacidität). Eine volle Übereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Befund ist nicht vorhanden. So ist es denn sehr schwer, die Erkrankungen der Magenschleimhaut richtig zu klassifizieren, man wird erinnert an die ähnliche Schwierigkeit, die sich seinerzeit bei der Einteilung der Nierenerkrankungen ergeben hatte.

Besonders die Veränderungen, die am Ulcusmagen gefunden werden, haben manche Autoren als entzündliche erklärt und sogar die Entzündung als Vorbedingung für die Entstehung der Ulcera angesehen (*Hayem*, *Mathieu*, *Heyrovsky*). Doch ist es sehr fraglich, ob mit einer solchen Annahme der Kern der Sache getroffen ist. Ich möchte glauben, daß es zunächst nötig wäre, eine große Zahl von Ulcusmägen ohne jede



Voreingenommenheit zu untersuchen und die Befunde objektiv zu beschreiben.

Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Befunde erschwert jedoch ihre Deutung in hohem Maße. Kein Magen erscheint dem anderen gleich, die einzelnen Teile eines Magens zeigen ganz verschiedene Bilder und vor allem fehlt, wie schon erwähnt, das Vergleichsobjekt eines normalen Magens. Um in dieses Chaos etwas Ordnung zu bringen, sind wir zunächst genötigt, mit scheinbar willkürlicher Fragestellung an die Untersuchung zu schreiten, gewisse Einzelheiten ins Auge zu fassen und zu überlegen, welche Deutungen möglich und gestattet sind. Auf Grund der bei gründlich untersuchten 12 Mägen gewonnenen Erfahrungen, über die im weiteren berichtet wird, würde ich vorschlagen, bei der histologischen Untersuchung eines Magens folgende Einzelheiten zu beachten.

1. Die Verteilung der Belegzellen.
2. Befunde ortsfremder Gewebe (insbesondere Darminseln).
3. Verhältnis des Oberflächenepithels zum Drüsenepithel (Anomalien und Defekte des Epithels, mikroskopische Ulcera).
4. Verhalten der Muscularis mucosae.
5. Veränderungen im interstitiellen Gewebe (Lymphfollikelanhäufung, kleinzelliges Infiltrat, Blutungen, Ödem).

In dieser Gruppierung sollen nun meine eigenen Befunde mitgeteilt werden. Erst in der Zusammenfassung soll versucht werden, daraus ein zusammenhängendes Krankheitsbild zu formen, das vielleicht auch für unsere klinischen Vorstellungen eine gewisse Bedeutung gewinnen kann.

Die Verteilung der Belegzellen.

Die Belegzellen treten in der Tierreihe erst bei den Säugern auf, wir müssen also die bemerkenswerte Tatsache feststellen, daß eine Schlange, die einen ganzen Hasen mit Haut und Haaren verschlingt, eine großartige Verdauungsarbeit mit einem Magen vollbringt, dem die Belegzellen fehlen. Wenn wir mit *Heidenhain* annehmen, daß die Belegzellen der Säuger die Salzsäure liefern, während die Hauptzellen und die Pylorusdrüsen nur Pepsin erzeugen, so müssen wir annehmen, daß bei den Schlangen, Fischen usw. *eine* Zellart sowohl Salzsäure als Pepsin erzeugt. Die von *Pawlow* und seinen Schülern erwiesene Tatsache, daß nach Durchtrennung des Magens zwischen Pars pylorica und Magenkörper der pylorische Anteil einen alkalischen Saft sezerniert und nur der proximale einen sauren, würde zwar mit der Hypothese *Heidenhains* gut übereinstimmen. Daß aber daran noch einiges unsicher ist, erkennen wir auch daraus, daß der in Fragen der Zellchemie gewiß erfahrene *Unna* in einer vor kurzem erschienenen Arbeit [*Unna* und *Wissig*[10])] die ganze Frage neuerdings zur Diskussion stellt und es auf Grund neuer mikro-



chemischer Untersuchungen für möglich hält, daß die Hauptzellen überhaupt kein verdauendes Sekret liefern, sondern die Funktion haben, die Schleimhaut vor ihrem eigenen Sekret zu schützen, die Belegzellen aber nicht Salzsäure, sondern ein Ferment erzeugen, das erst aus dem fertigen Magensaft die Säure abscheiden hilft.

Aber auch die Lehre, daß es im Magen zwei ganz verschiedene Drüsentypen gibt, den einen mit langgestreckten, geraden Schläuchen und mit Belegzellen (Fundusdrüsen) und den anderen mit mehr gewundenen, kurz verästelten Schläuchen ohne Belegzellen (Pylorusdrüsen), ist in ihrer vollen Schärfe nicht mehr aufrecht zu halten. Daß die beiden Drüsenarten in dem sogenannten intermediären Teil ineinander übergehen und daß in der Umgebung der Kardia (beim Menschen nur in einer sehr kleinen Zone) stärker verästelte, kleine, seröse Drüsen ebenfalls ohne Belegzellen (Kardiadrüsen) als dritter Typus hinzukommen, steht in jedem Lehrbuch. Weniger bekannt ist die Tatsache, daß Belegzellen bei manchen Menschen auch im pylorischen Anteil gefunden werden und ebenso im Duodenum, Oesophagus und im *Meckel*schen Divertikel. *Marie Kaufmann*[11]), welche als erste im Heidelberger anatomischen Institut an dem gut konservierten Magen eines Hingerichteten in der Pars pylorica und im Duodenum Belegzellen gesehen hat, nahm an, daß in der phylogenetischen Entwicklung Belegzellen ursprünglich im ganzen Gebiet des Vorderdarms (d. i. der oberhalb der Einmündung des Gallenganges gelegenen Teile des Darmrohres) vorgekommen sind und erst später auf die sogenannten Fundusdrüsenzone beschränkt wurden. Eine Bestätigung dieser Annahme scheint der Befund *Schaffers*[12]) zu sein, der in der Oesophagusschleimhaut und am Übergang des Pharynx in den Oesophagus und am Übergang des Oesophagus in den Magen Inseln von Drüsen fand, die im Bau den Kardiadrüsen ähnlich sind, oberhalb der Muscularis mucosae liegen und manchmal typische Belegzellen, ein andermal typische Becherzellen tragen.

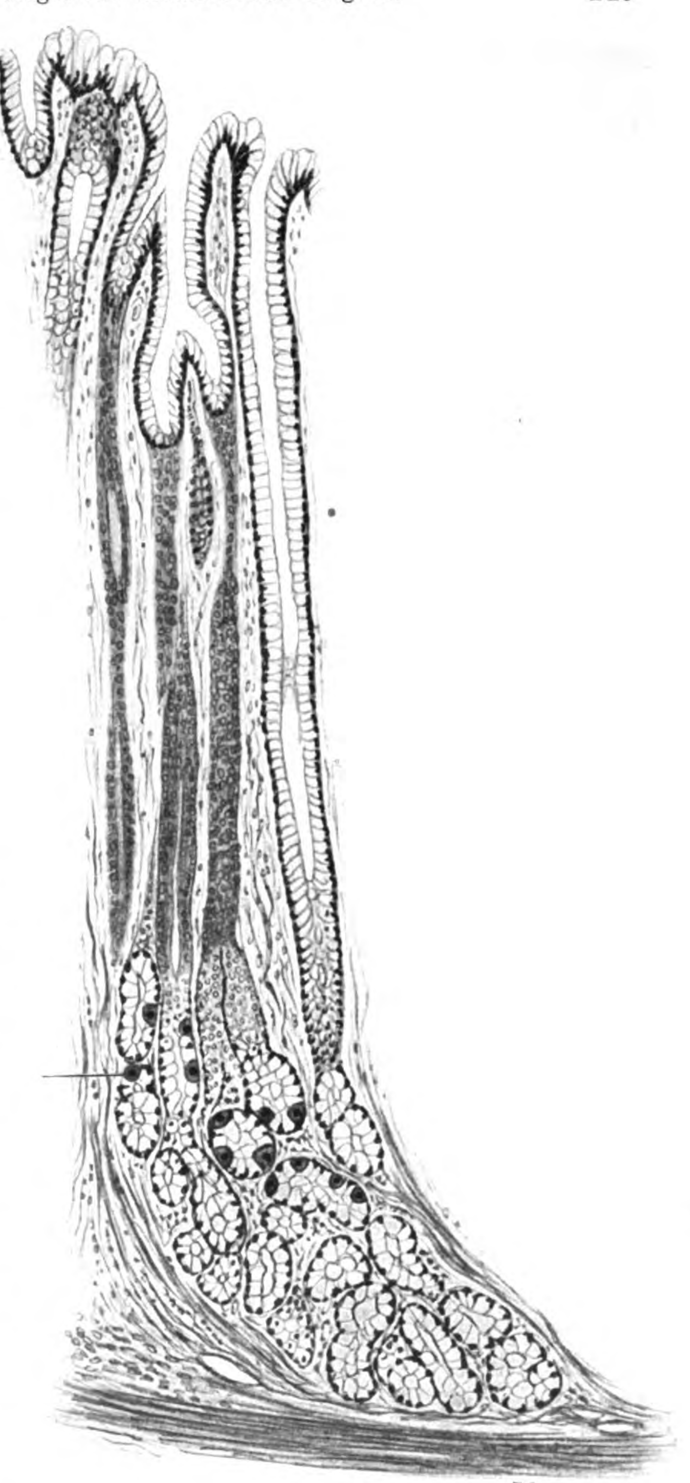
Es ist nun zu entscheiden, ob alle diese Umstände des Vorkommens von Belegzellen an atypischer Stelle gleich zu werten sind und etwa als *Mißbildungen* aufzufassen sind gleich den gelegentlich festgestellten Magenschleimhautinseln mit Belegzellen im *Meckel*schen Divertikel, also an einer Stelle, die überhaupt eine Fundgrube für allerlei „versprengte Keime" (z. B. auch Pankreasgewebe) ist. Eine solche Auffassung wäre aber wohl nur dann gestattet, wenn im Magen und Duodenum die Belegzellen an atypischer Stelle nur *ausnahmsweise* gefunden würden.

Ich war erstaunt, unter meinen 12 Fällen neun Mägen zu finden, welche Belegzellen im pylorischen Anteil oder im Duodenum*) oder an beiden Orten aufwiesen. Am häufigsten findet man sie genau

*) Der hohen Kosten der Reproduktion wegen mußten die Abbildungen 1, 18, 19, 20 weggelassen werden.



am Übergang des Duodenums in den Pylorus, in anderen Fällen waren sie über die ganze Pars pylorica gleichmäßig verteilt, indem sich in fast jedem Gesichtsfeld an den sonst normal aussehenden Pylorusdrüsen einzelne Belegzellen zeigten (siehe Abb. 2). Wenn man einen solchen im Längsschnitt untersucht, so sieht man vom Pylorus oralwärts fortschreitend die Belegzellen allmählich an Zahl zunehmen. Der Unterschied im Bau der Magendrüsen liegt in diesen Fällen scheinbar nur darin, daß in der Pylorusgegend die Magengrübchen und Schaltstücke lang, die eigentlichen Drüsenröhrchen aber kurz und verzweigt sind, während in einer Entfernung von etwa 4 cm vom Pylorus an der kleinen Kurvatur und von 2—3 cm an der großen Kurvatur die Magengrübchen in einem kurzen Übergangsteil rasch kürzer und zuletzt außerordentlich kurz (Abb.3) werden und aus ihnen je zwei bis drei langgestreckte, dicht mit Belegzellen besetzte Schlauchdrüsen abzweigen. Der ganze Unterschied


Abb. 2. Belegzellen in Pylorusdrüsen. (Vergr. 1 : 110.)

zwischen den beiden Drüsenarten scheint nur mehr ein gradueller und durch die Länge der Schaltstücke und die Zahl der Belegzellen bedingter zu sein.

Trotzdem wir über die Funktionsweise der Belegzellen noch nichts Endgültiges wissen, muß es doch auffallen, daß ihre Verteilung über die verschiedenen Regionen des Magens derartige Variationsmöglichkeiten bietet. Es wäre natürlich notwendig, festzustellen, ob ein gleicher Prozentsatz von Varianten nicht auch unter gesunden Mägen vorkommt, und erst wenn sich herausstellen sollte, daß in Ulcusmägen Belegzellen in der Pylorusgegend und im Duodenum öfter gefunden werden als in gesunden oder anders erkrankten Mägen, könnte man aus diesem Befund weiteres folgern. Es haben ja schon einige Autoren daran gedacht, daß die Hypersekretion und Hyperacidität durch abnorme Vermehrung der Belegzellen bedingt sei (*Hayem*), *Hemmeter*[13]) hat es versucht, die Vermehrung der Belegzellen durch Zählung nachzuweisen. Ich glaube, daß die viele von ihm und anderen darauf verwendete Mühe sich nicht gelohnt hat. Wenn man bedenkt, wie sehr die Zahl der Belegzellen in den verschiedenen Magenregionen wechselt, wie die Zahl der in einem Gesichtsfeld erscheinenden Drüsenschläuche vom Kontraktionszustand des Magens abhängt, muß man an der Möglichkeit verzweifeln, durch Zählungen auffallende Unterschiede in der Zahl der Belegzellen festzustellen. Dagegen wäre ein Vorkommen von Belegzellen an atypischer Stelle, wenn es als pathognomonisches Zeichen *eines* Leidens erkannt würde, immerhin beachtenswert.

Die Belegzellen unterscheiden sich, wenn sie in *Brunner*schen Drüsen oder in Pylorusdrüsen vorkommen, in nichts von den an den Fundusdrüsen beschriebenen Belegzellen. Acidophile Färbung, Granulierung, rundlich-dreieckige Form sind ihnen auch hier in gleicher Weise eigentümlich, ebenso sind sie auch hier oft vom Drüsenlumen abgedrängt und zeigen binnenzellige Sekretcapillaren. Ein Befund, der ebenfalls nicht neu ist, aber doch an meinen Fällen auffallend oft zu erheben war, ist das *Vorkommen von Belegzellen in der Reihe der der Oberflächenepithelien.* An den Fundusdrüsen (Abb. 3), namentlich dort, wo die Grübchen außerordentlich kurz sind, sieht man die Belegzellen auch in die Grübchen eintreten, dagegen ist es mir nicht gelungen, sie an einer Magenleiste zu finden. Wenn sie in der Reihe der Oberflächenepithelien erscheinen, behalten sie nicht immer ihre dreieckige Form, sondern werden offenbar durch den Druck der benachbarten Zellen abgeplattet und sehen dann zylindrisch aus, leuchten aber durch ihre acidophile Färbung und den nicht basal stehenden, sondern mehr in die Mitte gerückten Kern unter den Zylinderzellen des Oberflächenepithels hervor. Ich möchte aber noch hervorheben, daß jene von mir untersuchten Ulcusmägen, welche keine Belegzellen in der Pylorusgegend zeigten,



gerade diejenigen waren, welche schwerste Veränderungen anderer Art (starke Follikelbildung, Wucherung des Oberflächenepithels, Schwinden des Drüsenepithels) zeigten. Es liegt der Gedanke nahe, daß es sich um spätere Stadien der Erkrankung handelt und daß die ursprünglich *auch* an atypischem Orte bestandenen Belegzellen bereits zugrunde gegangen sind.

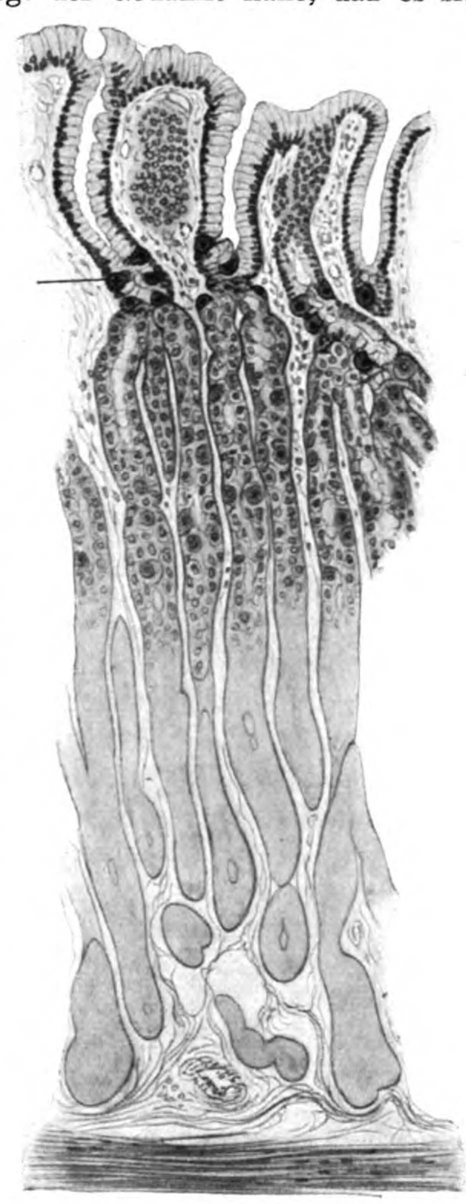


Abb. 3. Belegzellen in Magengrübchen der Fundusgegend. (Vergr. 1 : 110.)

An dieser Stelle sei auch eingefügt, daß ein sogenannter normaler Magen, den wir von der Leiche eines jungen, nicht magenkranken Individuums ziemlich rasch post mortem konservieren konnten und der uns bei allen Befunden mit allen Vorbehalten als Kontrolle diente, keine Belegzellen in der Pars pylorica und im Duodenum aufweist.

Es ist uns sehr wahrscheinlich, daß das Vorkommen von Belegzellen an diesen Stellen etwas Ungewöhnliches ist. Es ist somit erlaubt, die Frage aufzuwerfen, ob es sich um einen *konstitutionellen Typus* handelt. Wir hätten dann sozusagen ein anatomisches Substrat für die auch dem Laien bekannte Tatsache gefunden, daß die Menschen sehr verschiedene Mägen haben, womit natürlich auch die Disposition für bestimmte Erkrankungen verbunden sein kann. Damit wäre vielleicht auch das familiäre Vorkommen von Magenerkrankungen in Zusammenhang zu bringen. Man glaubt ferner, daß die geographische Ausbreitung des Ulcus ventriculi bei den verschiedenen Völkern, ja sogar innerhalb eines Landes nicht gleichmäßig ist. Ich hebe aus der nicht kleinen Literatur (siehe *Bauer*: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten), die sich mit diesem Gegenstand beschäftigt, die Arbeit von *Jukawa*[14]) hervor, der gefunden hat, daß in Japan und Rußland das Magengeschwür

seltener ist als in Deutschland, England, Dänemark. Er weist aber gleichzeitig nach, daß in den Ländern mit häufigem Vorkommen des Magengeschwürs auch die durchschnittlichen Säurewerte des Magensaftes bei Magengesunden höher sind, und das wird wieder auf die in den verschiedenen Ländern übliche Ernährungsweise zurückgeführt. Damit ist die so wichtige Frage angeschnitten, ob es eine Anpassung des menschlichen Magens an die Nahrung gibt. Und was insbesondere das Auftreten von Belegzellen an ungewöhnlicher Stelle betrifft, so wäre es denkbar, daß dieses Auftreten durch einen *funktionellen* Reiz bedingt sein könnte, daß es sich also nicht um eine ererbte sondern eine im individuellen Leben erworbene Eigenschaft handle.

Für eine solche Annahme liefert die zoologische Literatur und vor allem die neue Wissenschaft der Entwicklungsmechanik wichtige Stützen. Die Frage, ob und wie sich die Tiere an verschiedene, durch Jahreszeiten, Klima und äußere Umstände aller Art ihnen aufgezwungene Änderungen ihrer Ernährung anpassen, hat die Zoologen seit langem interessiert. Man suchte durch Fütterung der Tiere mit den verschiedensten Nahrungsmitteln die Frage experimentell zu lösen, dazu kamen die Erfahrungen der Viehzüchter und der Mast von Schlachtvieh. Ich verweise auf die enorme Literatur, die in der Arbeit von *Babak*[15]) angegeben ist, der selbst an Kaulquappen die Frage studierte, wie die Länge des Darmes durch die Art der Ernährung beeinflußt wird. Die älteren Beobachtungen dieser Art haben einer exakten Analyse nicht immer standhalten können. So hat es sich nicht als richtig erwiesen, daß Tauben, wenn sie mit Fleisch gefüttert werden, an Stelle ihres muskulösen Körnermagens einen dünnen Raubvogelmagen bekommen. Aber daß gewisse Änderungen im Bau des Magens nach Änderungen der Ernährung auftreten können, geht doch auch schon aus der älteren Literatur hervor. Eine solche Anpassung ist ja auch unbedingt notwendig, weil die Tiere eben gezwungen sind, die Nahrung zu nehmen, die ihnen die Jahreszeit liefert. So frißt die Heringmöwe im Sommer Getreidekörner, im Winter Fische; eine ähnliche Anpassungsfähigkeit sollen die Raben besitzen. Auf den Shetlandinseln soll es eine Pferderasse geben, die Fische frißt, in Kamtschatka sollen in einem harten Winter die Hirsche Kaninchen gefressen haben, und umgekehrt soll die Hyäne in Ägypten Mais fressen und dadurch großen Schaden in den Feldern anrichten.

Schon aus diesen Beobachtungen der Zoologen erkennen wir, daß der Magen der Säuger in weitem Maße der Anpassung fähig ist. Doch erst durch die Arbeiten *Wilhelm Rouxs*[16]) und seiner Schüler *Schepelmann* und *Babak* wurde der einwandfreie Beweis erbracht, daß diese Anpassung an die Nahrung auch in einem Umbau des Magens ihren Ausdruck findet, der sich innerhalb kurzer Zeit abspielt. Im Einklang mit



den schon erforschten Gesetzen der Entwicklungsmechanik wurde dann auch der Frage des Anpassungsgeschehens nahegetreten.

Die Grundlage der Arbeiten von *Roux* und *Schepelmann*[17]) war die schon den Hausfrauen bekannte Verschiedenheit der Größe der Mägen bei Körnergänsen einerseits und bei den mit Nudeln gestopften Gänsen andererseits. Es wurde eine größere Zahl von jungen Gänsen in drei Gruppen geteilt, von denen die eine *Fleisch* mit Weizenschrot und Salz, die zweite *Brei* aus Weizen-, Roggen- oder Maisschrot, die dritte *Körner* von Hafer, Weizen, Roggen, Erbsen oder Mais erhielt. Die Nahrung der drei Gruppen unterschied sich hauptsächlich durch ihre Konsistenz, weil die besondere Aufmerksamkeit der Untersucher der Anpassung der beiden Seitenmuskeln des Muskelmagens zugewendet war. Daher wurde auch besonders Sorge getragen, daß nur die dritte Gruppe Steine zu ihrer Nahrung hinzufügen konnte. Wasser bekamen alle drei Gruppen. Es zeigte sich nun, daß die Seitenmuskeln des Magens der Körnergänse $1^1/_2$ mal schwerer waren als die der Breigänse (Inaktivitätsatrophie), die Muskeln der Fleischgänse waren zweimal schwerer als die der Breigänse (Fleischmast). Die Reibeplatten des Muskelmagens, die durch Verhornung des Drüsensekretes im Muskelmagen entstehen und die Aufgabe haben, die Körner zu zermahlen, waren bei den Körnergänsen von normaler Härte und Festigkeit, dagegen waren sie bei den Breigänsen in den oberen Schichten durch Nichtgebrauch borkig, in den tieferen Schichten weich, es fehlte die normale Festigkeit.

Uns interessieren mehr die Befunde der Untersucher an den Vormägen der Gänse, die auch als Drüsenmägen bezeichnet werden. Obwohl es im Rahmen ihrer Aufgabe Nebenbefunde waren, haben die beiden Autoren *Roux* und *Schepelmann* auch die Veränderungen an den Drüsen gewissenhaft aufgezeichnet. So sind wir in der Lage, ihre Experimente für die uns wichtige Frage der Anpassungsfähigkeit der Drüsen zu verwerten. Die *Breigänse* zeigten eine Vergrößerung des Drüsenmagens und, da die Wandstärke nicht vermindert war, die Drüsen nicht weiter auseinandergerückt waren, mußte es sich um eine Vergrößerung der sezernierenden Oberfläche des Drüsenmagens handeln. Das ergab sich auch aus der Zunahme des absoluten und relativen Gewichtes der Drüsenschicht der Mägen. Auch die *Fleischgänse*, obwohl sie quantitativ am wenigsten fraßen, zeigten eine Vergrößerung der Oberfläche des Drüsenmagens um mehr als 30% gegenüber den Körnergänsen. Bei den Breigänsen wird das Drüsenwachstum auf das trockenere und reichlichere Futter, bei den Fleischgänsen auf den größeren Eiweißgehalt der Nahrung zurückgeführt, in beiden Fällen handelt es sich also um eine *funktionelle Hypertrophie des Drüsenmagens*, die, was besonders hervorzuheben ist, unter einseitiger Ernährung innerhalb von drei Monaten zustande kam.

Es ist mir leider nicht möglich, die Einzelheiten der wertvollen Arbeiten hier wiederzugeben, aus denen hervorgehen würde, mit welcher Vorsicht diese Schlüsse aus den Versuchsergebnissen abgeleitet werden. Für unsere Betrachtung ergibt sich aus diesen Arbeiten die wichtige Tatsache, daß eine funktionelle Anpassung der Magendrüsen an erhöhte



oder veränderte Beanspruchung innerhalb kurzer Zeit möglich und nachweisbar ist. Ich halte es daher *für erlaubt anzunehmen, daß ein Vorkommen von Belegzellen an ungewöhnlichen Stellen Folge eines funktionellen Reizes sein könnte.* Die Arbeit, die nun zu leisten wäre, die aber die Kräfte des Einzelnen übersteigt, bestünde somit darin, zu untersuchen, wie häufig Belegzellen in der Pylorusgegend des menschlichen Magens und im Duodenum bei relativ Magengesunden vorkommen und ob sie bei Ulcuskranken an diesen Stellen häufiger zu finden sind. Dabei wäre auch das Vordringen der Belegzellen in die Schicht der Oberflächenepithelien zu beachten.

Ich bin mir wohl bewußt, daß mir die Frage vorgehalten wird, wie ich mir die Entstehung von Belegzellen an atypischer Stelle eigentlich vorstelle, und daß es sehr unwahrscheinlich klingt, daß unter den Zellen der Pylorusdrüsen plötzlich die ganz anders gebauten Belegzellen auftauchen sollen. Die gleiche Frage muß dann aber auch dem phylogenetischen Umbau der Organe überhaupt und insbesondere des Magens gelten. Wenn wir sehen, daß in der Tierreihe der Magen je nach der Menge und Verdaulichkeit der Nahrungsmittel, je nachdem, ob sie durch Kauen vorbereitet sind oder nicht, seinen anatomischen und histologischen Bau in einem Maße verändert wie kaum ein anderes Organ, so stehen wir vor dunklen Vorgängen, an deren Aufhellung wohl noch viele Forscher zu arbeiten haben werden. Die Bedeutung dieses Problems für die Erklärung der pathologischen Veränderungen des Magens wird uns im nächsten Teile dieser Arbeit noch einmal beschäftigen.

Befunde ortsfremden Gewebes.

Es finden sich am Magen Einsprengungen von *Pankreasgewebe* und Inseln von *Darmschleimhaut*, und man wäre zunächst versucht, das Auftreten dieser beiden ortswidrigen Bildungen als etwas Gleichartiges anzusehen. Dennoch dürften sie verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken. Das geht schon aus dem zahlenmäßigen Gegensatz hervor, daß die Pankreaseinsprengungen selten gefunden werden, während die Darminseln so ziemlich allen Untersuchern aufgefallen sind, welche Ulcusmägen oder katarrhalische oder atrophische Zustände des Magens mikroskopisch untersucht haben. Ferner sitzen die Pankreaseinsprengungen stets intramural in der Pylorusgegend, während die Darminseln in der Schleimhaut selbst ein Stück Magenschleimhaut ersetzen, so daß Oberflächenepithel des Magens und Darmepithel unvermittelt aneinanderstoßen (Abb. 4). Solche Darminseln können sich an allen möglichen Stellen des Magens finden; an Stelle der Magengrübchen mit dem hochzylindrischen, durch ein Oberende ausgezeichneten Epithel treten typische *Lieberkühn*sche Krypten, ausgekleidet mit dem zylindrischen charakteristischen Darmepithel mit Stäbchensaum und Schleimpfröpfen,

welche im Gegensatz zu den Oberenden der Magenepithelien die typischen Schleimfärbungen intensiv annehmen. An den hell leuchtenden Becherzellen erkennt man diese Darminseln schon bei der ersten flüchtigen Durchsicht der Präparate, bei genauerer Betrachtung erkennt man dann

Abb. 4. Darminsel der Pars pylorica. (Vergr. 1 : 100.)

im Grunde der Krypten oft auch *Paneth*sche Zellen mit ihrer leuchtenden acidophilen Körnung (Abb. 5, basal an der Muscul. muc., Lupenbetrachtung!). Es sei gleich hier hinzugefügt, daß diese der Darmschleimhaut so ähnlichen Komplexe nicht bloß im Ulcusmagen vorkommen und daß sie nicht immer in Form von Inseln auftreten, sondern auch auf größere Strecken die Magenschleimhaut ersetzen können.



Die *Deutung* der Pankreasfunde im Magen ist bei den neueren Bearbeitern der Frage [*Beutler*[18])] ziemlich einheitlich die, daß es sich um *akzessorisches Pankreas* handelt. Das Pankreas teilt mit der Milz und



Abb. 5. Darminsel der Pars pylorica mit *Paneth*schen Zellen. (Vergr. 1 : 85.)

den Nebennieren die Eigenschaft der Dissemination, d. h. es entwickeln sich neben dem Hauptorgan sehr oft Nebenorgane in großer Zahl (*Sobotta*). *Glinski* hat darauf hingewiesen, daß das Vorkommen in der Magenwand bei manchen Tieren die Regel ist.

Nicht so einstimmig lautet die Beurteilung des Vorkommens von Dickdarmschleimhaut im Magen. Die älteren Autoren [*Schaffer*, *Hari*[19])] betrachten sie als Entwicklungsanomalie und nehmen an, daß in der ontogenetischen Entwicklung, in welcher das Darmrohr der höheren Tiere zunächst einen einheitlichen Epithelüberzug aufweist, die Differenzierung in die höher stehenden Magenepithelien stellenweise ausbleibt, und daß sich aus den embryonal gebliebenen Zellen später die mehr indifferenten Darmepithelien entwickeln. Die neueren Autoren in ihrer Mehrzahl [*Lubarsch*[2]), *Faber*[20]), *Lange*, *Boekelmann*[22]), *Hammerschlag*[21]), *Heyrovsky*[9])] sehen in den Darmepithelien ein Produkt pathologischen Geschehens. Sie nehmen an, daß bei allen Schädigungen, die die Magenschleimhaut treffen, die empfindlicheren Drüsenepithelien zuerst zugrunde gehen, es wuchern die Oberflächenepithelien und bilden Schläuche, die zuerst von einem indifferenten Epithel ausgekleidet sind, das sich erst später wieder zu Magendrüsenepithelien umwandeln kann, stellenweise aber den Charakter von Darmepithelien annimmt.

Doch diese Auffassung, die nun schon allgemeine Anerkennung zu finden schien, wird neuerdings wieder bekämpft durch *Paul Müller*[23]), der namentlich geltend macht, daß er einen allmählichen Übergang von Magenepithelien in Darmepithelien nicht nachweisen konnte. Er bezweifelt auch, daß ein Vorgang möglich sei, bei dem aus den Magenepithelien erst primitive Zellen entstehen und aus diesen wieder Darmepithelien.

Da nun für das Verstehen unserer pathologischen Befunde die endliche Beantwortung der Frage, wie die im Magen vorkommenden Darmepithelien zu deuten sind, von entscheidenster Bedeutung ist, muß ich darauf genauer eingehen und möchte namentlich zeigen, was die neueren biologischen und pathologischen Forschungen zur Aufklärung beitragen können.

In einer unter dem Titel „Über umgekehrte Entwicklung" in der Zeitschrift „Die Naturwissenschaften" 1921 erschienenen Abhandlung hat der Wiener Embryologe *Alfred Fischel*[24]) das Probelm von höheren Gesichtspunkten aus behandelt. Es geht daraus hervor, daß die rückläufige Entwicklung von ernsten Forschern für möglich und sogar als Vorbedingung für das bei niederen Tieren so außerordentlich weitgehende Regenerationsvermögen angesehen wird. Sie nehmen an, daß der Vorgang der Rückdifferenzierung notwendig ist, um die Zellen zu verjüngen und sie dadurch zu neuer Differenzierung zu befähigen. Diese teleologische Auffassung hat aber etwas Gezwungenes, denn es wird ja angenommen, daß die Rückdifferenzierung in zweckmäßiger, gewissermaßen bewußter Weise erfolgt, um die betreffenden Zellen jener Hemmungen zu entledigen, die sie mit ihrer normalen Differenzierung erworben haben.

Fischel zeigt nun, daß der Vorgang ohne diese etwas mystische Annahme einwandfrei erklärt werden kann, wenn man ihn von dem eigentlichen Regenerationsvorgang ablöst und einfach annimmt, daß die Entdifferenzierung eine Reaktion der Zellen auf die Veränderung ihrer Umwelt ist.

Diese Anschauung *Fischels* ist begründet auf den Ergebnissen seiner Transplantationsversuche mit der Augenlinse. Die volldifferenzierte Linse von 30 mm langen Larven des Landsalamanders wurde aus dem Auge entfernt und unter die Haut verpflanzt. In verschiedenen Zeiträumen wurde nun das Schicksal der in eine fremde Umwelt versetzten Linsen durch mikroskopische Untersuchung weiter verfolgt. Es zeigte sich, daß die Linsenfasern sich trüben, aufquellen und allmählich resorbiert werden. Es bleibt dann noch eine Zeitlang vor der vollständigen Resorption ein kleines Bläschen bestehen, dessen Wände allseits aus niederen Epithelien bestehen, und das somit dem embryonalen Linsenbläschen außerordentlich ähnelt. Diese Rückbildung der Linse unterbleibt jedoch, wenn mit der Linse auch Teile der Netz- und Aderhaut mit verpflanzt werden. Es muß daraus geschlossen werden, daß den Linsenfasern zu ihrer Entwicklung und zu ihrem Fortbestande die Beeinflussung durch *chemische* Stoffe notwendig ist, welche von den anderen Bestandteilen des Auges erzeugt und der Linse zugeführt werden. Für eine solche Auffassung spricht auch der Umstand, daß dort, wo die Linse unter die Haut verlagert wurde, an der Haut nun merkwürdige Veränderungen vor sich gehen. Die *Leydig*schen Schleimzellen bilden sich in gewöhnliche Epithelzellen um, die Pigmentzellen wandern in die Nachbarschaft ab, das Epithel verliert seine Mehrschichtigkeit, es wird zweischichtig, mehr kubisch und viel heller. Dieser Umbildungsvorgang ergibt schließlich ein Hautepithel, das eine gewisse Ähnlichkeit mit frühen Entwicklungsstadien des Hautepithels, besonders aber eine auffällige Ähnlichkeit mit dem Epithel der Hornhaut hat. Daß es sich auch bei diesem Vorgang um chemische, von der verlagerten Linse ausgehende Einflüsse handelt, geht daraus hervor, daß die Veränderung der Haut auch durch einen aus der Linse hergestellten Gewebsbrei, also nicht durch die Zellschichten als Ganzes, sondern nur durch ihren Gewebssaft zu erzeugen ist. Umgekehrt sieht man an dem Hornhautepithel eine Umwandlung zum Hautepithel vor sich gehen, wenn die Linse und die anderen inneren Schichten des Auges entfernt werden.

Die *normale Entwicklung und Differenzierung* erfolgt also unter Einwirkung gewisser Reize, welche die Gewebe aufeinander ausüben. Fallen diese Reize fort, so kommt es zur Entdifferenzierung, einem Rückbildungsvorgang, dessen Endergebnis aber nur formal einem frühen Entwicklungsstadium des betreffenden Organes oder Gewebes ähnelt. Wenn nun im Anschluß daran eine Gestaltungskraft durch Zellvermehrung und Neubildung von Gewebe einsetzt, so handelt es sich nicht um den Wiedergewinn embryonaler Potenzen, sondern um die *Entfaltung von Potenzen, welche in den betreffenden Zellen bereits vorhanden waren.*

Prof. *Fischel* war so freundlich, mich auf einige andere seiner Arbeiten aufmerksam zu machen, durch welche die Bedeutung dieser Anschauung auch für die Pathologie noch klarer hervortritt[25]), [26]). Er setzt darin auseinander, daß „wir uns vorzustellen haben, daß die Spezialisierung



der Teile des menschlichen Eies allmählich und in der Art erfolgt, daß jeder Teil nicht bloß die Potenzen zur Bildung dessen, was er bei völlig normaler Entwicklung wirklich liefert, sondern auch noch Potenzen anderer Art enthält, die er aber nur bei Störung der normalen Entwicklung, also z. B. bei seiner Isolierung in Aktion treten läßt. Mit der fortschreitenden Spezialisierung der Teile nimmt auch die Größe dieser Potenzen gradatim ab. Je ‚virtuoser' die Zelle zu einer Leistung ausgebildet, je ausgiebiger ihr Plasma zu dieser letzteren herangezogen wird, desto beschränkter wird ihre ursprüngliche ‚Universalität'."

„Die einschichtige Blase des Echinodermeneies kann bis zu einem gewissen Entwicklungsstadium alle Keimblätter weiter bilden. Von einem bestimmten, experimentell ermittelten Entwicklungsstadium ab ist jedoch diese ihre *Totipotenz* beschränkt. Dann kann das Ektoderm nur noch ‚Ektodermales' und das Entoderm nur noch ‚Entodermales' aus sich entwickeln, dieses aber noch in vollem Umfange. Die Zellgruppen sind zwar nicht totipotent im Hinblick auf das ganze Ei, wohl aber bis zu einem gewissen Entwicklungsstadium, totipotent im Hinblick auf das betreffende Keimblatt. Mit dem Beginn der Differenzierung der Organe wird diese Potenz der Keimblätter immer mehr eingeschränkt. Unter normalen Umständen liefert im fertigen Organismus jede Zellart nur ihresgleichen, die wirklich unter besonderen Umständen sich entfaltende Potenz dürfte eine vielfach größere sein."

Ausgerüstet mit dieser Betrachtungsweise, die uns die Embryologie geliefert hat, können wir die Befunde, die wir an der Magenschleimhaut erhoben haben, schon viel besser deuten. Wir müssen uns vorstellen, daß durch Schädigungen der verschiedensten Art Epithelzellen und Drüsenzellen der Magenschleimhaut zugrunde gehen. Sie müssen durch lebhaftes Zellwachstum wieder ersetzt werden. Schon die Setzung des Defektes, die Auflösung der normalen Zellverbände [nach *Bier* wohl auch die chemische Wirkung der aus den zerstörten Zellen frei werdenden Abbauprodukte[29])] schafft für die Zellen so völlig neue Lebensbedingungen, daß sie „entdifferenziert" werden. Sie gewinnen dadurch die Möglichkeit, Potenzen zu entfalten, die bisher in ihnen nur geschlummert haben und nicht zur Geltung kommen konnten, solange den Zellen eine hochdifferenzierte spezifische Leistung auferlegt war. Tatsächlich sehen wir in vielen Mägen — und das ist fast allen Untersuchern aufgefallen — an vielen Stellen das Auftreten eines Epithels an Grübchen und Schaltstücken, das sich von den normalen Oberflächenepithelien dadurch unterscheidet, daß Protoplasma und Kern viel intensiver gefärbt sind (Abb. 7 u. 10). Die Kerne stehen meist nicht basal, sondern mehr in der Mitte der Zellen, die Zellgrenzen sind undeutlich, so daß man stellenweise eine Protoplasmamasse mit vielen eingelagerten Kernen, die einem Syncytium ähnlich ist, vor sich hat (Abb. 8). All das sind Merkmale, die wir an jungen, aber auch an regenerierenden Zellen zu sehen gewöhnt sind. Manchmal, aber nicht immer, sehen wir in solchen veränderten Epithelgruppen und Epithelschläuchen auch Epithelien auftreten, die

vollkommen den Darmepithelien gleichen (Becherzellen, Stäbchensaum, Panethsche Zellen). Die regenerierenden Epithelien ahmen somit eine Epithelart des gleichen Keimblattes nach, was nach dem oben von den schlummernden Potenzen Gesagten nicht mehr so wunderbar erscheint.

Dennoch haben wir Bedenken, die in der Embryologie und an den Regenerationsvorgängen niederer Tiere gewonnenen Erkenntnisse ohne weiteres auf die pathologischen Vorgänge menschlicher Organe anzuwenden. Wir wollen daher sehen, wie die pathologischen Anatomen ähnliche Befunde zu deuten pflegen.

Die Pathologen bezeichneten bis vor kurzem mancherlei Bildungen, deren Entstehung nur durch Umwandlung einer Gewebsart in eine andere erklärlich schien, als *Metaplasien*. Das Wort, von *Virchow* geprägt, ist ein wenig in Mißkredit gekommen, weil man damit offenbar Nichtzusammengehöriges zusammengefaßt hatte. Es ist erst neuerer Forschung gelungen, die Verschiedenheiten des Entstehungsmodus dieser Bildungen klarzustellen. Eine Entstehung ortfremden Gewebes durch direkte Transformation aus den vorhandenen Zellen kommt, wie jetzt wohl übereinstimmend angenommen wird, nur im Gebiete des Mesenchyms vor, nur hier gibt es echte Metaplasien, also Übergang von Bindegewebe in Knorpel und Knochen, Beobachtungen, die seinerzeit auch *Virchow* als Grundlage seiner Metaplasielehre dienten. Dagegen sind epitheliale Gewebsbildungen an Orten weit ab vom normalen Standort *niemals* als durch *direkte Transformation* aus dem sie umgebenden Epithel entstanden zu denken, sie sind überhaupt sehr verschiedenen Ursprungs.

Namentlich *Schridde*[30]) hat sich viel mit diesem Problem beschäftigt. Er schaltet als nicht ins Gebiet der Metaplasie gehörig folgende Formen ortsfremden Epithelgewebes aus:

1. Atypische Epithelformen, die nur rein äußerlich, aber nicht strukturell, verändert sind durch *formale Akkomodation* an geänderte Funktion. Hierher gehören kubische Alveolarepithelien atelektatischer, also von der Funktion ausgeschalteter Lungen. Das Vorkommen verhornenden Epithels in den Harnwegen, in der Mundhöhle, an den Stimmbändern und an der vorgefallenen Portio uteri und Vagina ist Folge erhöhter Beanspruchung. *Schridde* betont, daß es sich dabei nicht um die Bildung eines andersartigen Epithels, sondern um ein Weiterschreiten der Differenzierung handelt (Prosoplasie).

2. Eine besondere Gruppe stellen jene Gebilde dar, welche einem wohldifferenzierten Gewebe gleichen, das auch normalerweise im Körper vorkommt. *Das Abnorme an ihnen ist nur ihre Lokalisation.* Hierher zählen nach *Schridde* die Inseln von Magenschleimhaut im Oesophagus, Plattenepithel (Faserepithel nach *Schridde*) in der Trachea, Prostata, im Uterus, Cervixepithel an der Innenseite des Hymen imperforatum,



und er faßt alle diese Bildungen unter dem Namen *Heteroplasien**) zusammen. Es ist klar, daß damit angeborene, an fremde Orte verirrte

*) Ich kann es mir nicht versagen, auf den Gedankengang *Schriddes* bezüglich der Heteroplasien näher einzugehen, obwohl er nicht zu meinem Thema gehört. Die ortswidrigen Bildungen von Magenschleimhautinseln im Oesophagus haben für jeden, der sich mit der Magenpathologie befaßt, eine so große Bedeutung, daß es wichtig erscheint, sie richtig einzuordnen. *Schridde* bemüht sich zu zeigen, daß die Heteroplasien, obwohl sie abnorme Bildungen zu sein scheinen, doch gewissen Gesetzen unterliegen. Sie imitieren stets den Bau des nächst angrenzenden Organabschnittes. Wir sehen also im Oesophagus Magenschleimhaut, im Magen Darmschleimhaut, niemals aber im Oesophagus Darmschleimhaut. *Schridde* glaubt auch, das Gesetz annehmen zu können, daß stets der caudalwärts gelegene Darmabschnitt imitiert wird, und hebt ferner hervor, daß die Heteroplasien wahrscheinlich schon in den Keimzellen angelegt sind und, obwohl an abnormer Stelle gelegen, doch ihre Differenzierung vollkommen im gleichen Schritt mit dem Ausbildungsvorgang an normaler Stelle durchmachen. Dagegen läßt er die Frage nach der kausalen Genese der Heteroplasien unbeantwortet und scheint sie als eine Art von Mißbildungen anzusehen. Das ist nicht recht verständlich, da doch *Schridde* selbst betont, daß die Kardiadrüsen im unteren Teil des Oesophagus bei 70% der Menschen gefunden werden, immer an den nämlichen Stellen vorkommen und also offenbar vererbt sind. Eine fast bei jedem Menschen immer an derselben Stelle zu findende Bildung sollte nach meiner Meinung nicht mit den Mißbildungen, die wir doch als mehr zufällige Entwicklungsstörungen ansehen, zusammengeworfen werden. Es scheint mir im Hinblick auf die phylogenetische Entwicklung folgende Überlegung erlaubt zu sein: Wenn wir die außerordentliche Variabilität in der Entwicklung des Vorderdarms bei den Vertebraten ins Auge fassen, so sehen wir, daß dabei eine Verschiebung des bedeckenden Epithels eine große Rolle spielt, indem einerseits bei vielen Tieren große Teile des Magens ösophagealen Charakter annehmen, d. h. Plattenepithel tragen (Pferd, Maus, Hamster, Schwein, Wiederkäuer, Cetaceen, Schnabeltier, Beuteltier), andererseits bei anderen Tieren, besonders bei den Vögeln, die Grenze zwischen Magen und Oesophagus in umgekehrter Richtung verwischt wird, der Oesophagus Drüsen trägt und sich an dem Verdauungsgeschäft beteiligt. Dieser phylogenetisch bald in der einen, bald in der anderen Richtung ausschlagende Umbau ist der Ausdruck der Anpassung an die den Tieren zugängliche Nahrung und an ihre Lebensweise, die sie zwingt, die rasch hinuntergeschlungene Nahrung zunächst in einem Reservoir abzulagern und erst allmählich der Verdauung zuzuführen. Solche Reservoire sind z. B. der Kropf der Vögel, Haube und Pansen der Wiederkäuer. Innerhalb des Vorderdarmes wird die Aufgabe, als Reservoir zu dienen, und ebenso die Arbeit der eigentlichen Verdauung bald diesem, bald jenem Teil übertragen, und daß diese Anpassung verhältnismäßig leicht erfolgt, geht daraus hervor, daß selbst innerhalb derselben Tierklassen verschiedene Mägen vorkommen, wenn es eben eine geänderte Lebensweise erfordert. Mit *Schriddes* eigener Namensgebung müßten wir sagen: Es werden die *ortsdominierenden* Epithelcharaktere stellenweise verdrängt von einem *ortsunterwertigen* Epithel, das aber stets der ortsdominierende Charakter des benachbarten Organabschnittes ist. Das ortsunterwertige Merkmal ist in der phylogenetischen Entwicklung stets bereit, zum dominierenden zu werden, dagegen ist von dem *Schridde*schen Gesetz, daß das ortsunterwertige Merkmal stets dem caudalen Abschnitt angehört, in der Phylogenese nichts zu merken. Eine solche Hypothese würde uns das regelmäßige Vorkommen dieser Inseln bei einem großen Prozentsatz der Individuen erklären und ebenso ihre mit dem benachbarten In-



Gewebe, also eine Art von Mißbildungen oder atavistische Bildungen gemeint sind, die nichts mit Metaplasien zu tun haben, die wir uns durch Umwandlung aus anderen Epithelien innerhalb des individuellen Lebens entstanden denken.

3. Im Gegensatz zu diesen atavistischen Bildungen muß eine weitere Form ortswidriger Epithelbildung auf ganz andere Weise erklärt werden. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie ganz *unregelmäßig*, also nicht immer an derselben Stelle des Organs und stets *im Anschluß an entzündliche Vorgänge* auftreten. Hierher rechnet *Schridde* die im Magen vorkommenden, mit Darmepithel ausgekleideten Schläuche. Sie wurden schon 1893 von *Hauser* in der Umgebung von Magengeschwüren gesehen, 1896 von *A. Schmidt* als Folgen einer chronischen Entzündung aufgefaßt. Sie wurden aber auch bei atrophischen Zuständen der Magenschleimhaut bei der Achylia gastrica [*Lubarsch*[2])] und beim Carcinom [*Hammerschlag*[21])] gefunden. Daß die Entstehung dieser Bildungen wirklich an entzündliche Vorgänge gebunden ist, geht daraus hervor, daß auch in anderen Organen nach chronischen Entzündungen ähnliche ortswidrige Epithelbildungen auftreten. Hierher rechnet *Schridde* das Vorkommen von Plattenepithel (Faserepithel) in der Regio respiratoria und olfactoria der *Nase* nach Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase und nach *Mittelohr*eiterungen, ferner im *Uterus* der Erwachsenen nach Pyometra und Gonorrhöe, in den *Tuben* nach Salpingitis, in der *Prostata* bei Prostatitis. In der sonst drüsenlosen Vagina finden sich mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche [siehe auch *Paulincu-Burla*[32])]. In der *Gallenblase* finden sich bei chronischen Entzündungen Wucherungen der *Luschka*schen Gänge, die durch die ganze Gallenblasenwand von der Schleimhaut bis zur Serosa reichen (*Aschoff*). Wenn nun eine Gallenblasendarmfistel entsteht, sieht man von dem Epithel dieser Gänge eine Bildung von Schleimdrüsen ausgehen. An der Schleimhaut der ektopischen Harnblase sieht man als Folge der Traumen, denen diese Schleimhaut ausgesetzt ist, nicht bloß eine Verhornung des Oberflächenepithels auftreten, sondern auch die Bildung von Drüsen, die mit einem sehr hohen Cylinderepithel und eingestreuten Becherzellen ausgekleidet sind (*Enderlen*). Hierher gehören zweifellos auch die Drüsenbildungen in den abführenden Harnwegen (Cystitis, Ureteritis, Pyelitis cystica), die ebenfalls mit Zylinderzellen und Becherzellen ausgekleidet sind und auf entzündlicher Grundlage entstehen [*Stoerk* und *Zuckerkandl*[27]), [28])].

Schridde weist mit großer Klarheit nach, daß ein direkter Übergang eines Epithels in das ortsfremde Epithel in allen diesen Fällen nicht angenommen werden kann. Es muß vielmehr die Hypothese aufgestellt

---

testinalabschnitt parallel gehende Entwicklung. Sie scheint mir auch in einfachster Weise das Auftreten von Belegzellen an verschiedenen Stellen des Vorderdarms, von dem im ersten Teile dieser Arbeit die Rede war, verständlich zu machen.



werden, daß im Verlauf der durch die Entzündung bedingten Zellzerstörung und darauf folgenden Regeneration eine Entdifferenzierung erfolgt. Diese Anschauung scheinen gegenwärtig viele Pathologen zu teilen. *Lubarsch* betont, daß die Entdifferenzierung an den Tochterzellen der vom Rande des Defektes vorwuchernden Nachbarzellen angenommen werden muß. *Ribbert* hebt hervor, daß mit dem metaplastischen Vorgang immer ein neoplastischer verbunden ist. Allen diesen Erwägungen ist gemeinsam, daß die neugebildeten Zellen auf eine Stufe zurückdifferenziert sind, auf der sie Potenzen haben, andere Strukturen zu bilden, als die Mutterzelle hatte, von der sie abstammen. Da die Umbildung auf einem Umwege erfolgt, nennt sie *Schridde indirekte Metaplasie*. Die Hypothese der indirekten Metaplasie hat sehr viel Bestechendes, bemerkenswerterweise führt sie zu demselben Ergebnis wie die oben erwähnten Erwägungen *Fischels*, die aus den Erfahrungen der Embryologie und Entwicklungsmechanik abgeleitet sind, mit der einzigen Einschränkung, daß von *Fischel* statt der Rückdifferenzierung die *Entdifferenzierung* als Folge der durch Traumen, Entzündung usw. veränderten Umwelt angenommen wird.

Die indirekte Metaplasie schließt sich immer an regenerative und proliferative Prozesse an, der Unterschied zwischen normaler Regeneration und Metaplasie besteht nur darin, daß bei der normalen Regeneration das ortsgehörige Epithel das dominierende bleibt, während bei der indirekten Metaplasie ein ortsfremdes zur Geltung kommt. Dabei ergibt sich das Gesetz, daß nicht irgendein Epithel, sondern nur ein dem gleichen Keimblatt angehöriges auftritt, nach *Schridde* stets ein in einem benachbarten Organabschnitt normalerweise vorkommendes Epithel. Das wäre das gleiche Gesetz wie bei den Heteroplasien, nur mit der Einschränkung, daß die Organe, welche häufig Heteroplasien tragen (wie der Oesophagus), keine Metaplasien aufweisen. Metaplasien fehlen ferner in der Haut, Niere und Leber. *Schridde* nimmt zur Erklärung an, daß Metaplasien in höher differenzierten Epithelien nicht möglich sind, und daß sie auch im Magen nicht von den Drüsenepithelien, sondern vom Oberflächenepithel ausgehen. Den hochdifferenzierten Zellen fehlt die Potenz zur Metaplasie, und zwar sowohl den strukturell hochentwickelten Epidermiszellen der Haut wie den funktionell hochstehenden, z. B. den Haupt- und Belegzellen der Magendrüsen.

Die Möglichkeit, daß die Metaplasien aus Zellen entstehen, die zur Zeit der embryonalen Differenzierung indifferent geblieben sind und erst in einem späteren Zeitpunkt unter irgendeinem Reiz ein ortsfremdes Gewebe bilden (heterochrone Heteroplasie), lehnt *Schridde* ab, indem er nachweist, daß gerade jene Organe, die häufig indifferente Zellen tragen (Oesophagus, Haut), keine Metaplasien aufweisen. Das ist um so bemerkenswerter, als *Schridde* selbst für Carcinome, in denen Meta-



plasien der verschiedensten Art (Plattenepithel neben Cylinderepithel und sogar Cylinderepithel im Gebiet des Ektoderms) zu finden sind, die Entstehung aus solchen indifferenten Zellen (*Cohnheim*) ablehnt.

Trotz der überzeugenden Argumentation und der Häufung von Befunden aus allen Organen, die dafür sprechen, daß es sich bei der Metaplasie um einen postfötalen, durch die Entzündung hervorgerufenen Vorgang handelt, der nur fötale Entwicklungsvorgänge nachahmt, dürfen wir uns nicht wundern, wenn immer wieder und namentlich für die im Magen vorkommenden Darminseln (neuerdings wieder durch *Paul Müller*) die Annahme aufgestellt wird, daß sie von versprengten embryonalen Keimen herstammen, die lange Zeit indifferent geruht haben.

Immer wieder wird darauf hingewiesen, daß es eben bisher nicht gelungen sei, den Übergang vom Magenepithel zum Darmepithel darzustellen, und auch *Schridde* gibt am Ende seiner Ausführungen zu, daß die einzelnen Phasen der indirekten Metaplasie leider bisher noch nicht demonstriert werden konnten. Diese Lücke glaube ich nun ausfüllen zu können. Es scheint, daß der Magen für den Nachweis dieser für die Metaplasielehre so wichtigen Übergangsbilder ein besonders günstiges Objekt ist. Man kann sowohl den Epitheldefekt als auch das im Zuge der Regeneration auftretende indifferente Epithel und das daraus hervorgehende Darmepithel nebeneinander darstellen, indem man die Darmepithelinseln in Serienschnitte zerlegt, es läßt sich aber auch einwandfrei zeigen, daß am Rande dieser Inseln eine Neubildung normaler Magendrüsenschläuche stattgefunden hat, so daß gar kein Zweifel mehr darüber bestehen kann, daß die im Magen vorkommenden Darminseln eine besondere Form der Regeneration darstellen, die gewissermaßen nur auf den Abweg der primitiveren Form, des Darmtypus, verirrt, gleichfalls dem Ziele zustrebt, die Kontinuität der Schleimhautdecke wieder aufzubauen. Mit den Einzelheiten dieses Vorganges soll sich der nächste Abschnitt befassen.

Verhalten des Oberflächenepithels.

Es empfiehlt sich, die Schnitte stets zunächst mit schwacher Lupenvergrößerung (1 : 24) zu betrachten. Man lernt sehr bald, schon bei schwacher Vergrößerung die Schleimhaut der Pylorusgegend von jener des Corpus ventriculi unterscheiden. In der Pars pylorica reichen die Grübchen und Schaltstücke sehr tief in die Schleimhaut hinein, die *Pylorusdrüsen* (schwach verästelte Schlauchdrüsen) nehmen nur einen schmalen Raum ein (Abb. 2, 6, 7 und 8). Ungefähr 3—4—5 cm vom Pylorus entfernt (an der großen Kurvatur in der Regel früher als an der kleinen), beginnt eine Übergangszone, in der die Grübchen und Schaltstücke rasch kürzer werden, es folgt das Gebiet der Fundusdrüsen (lang-



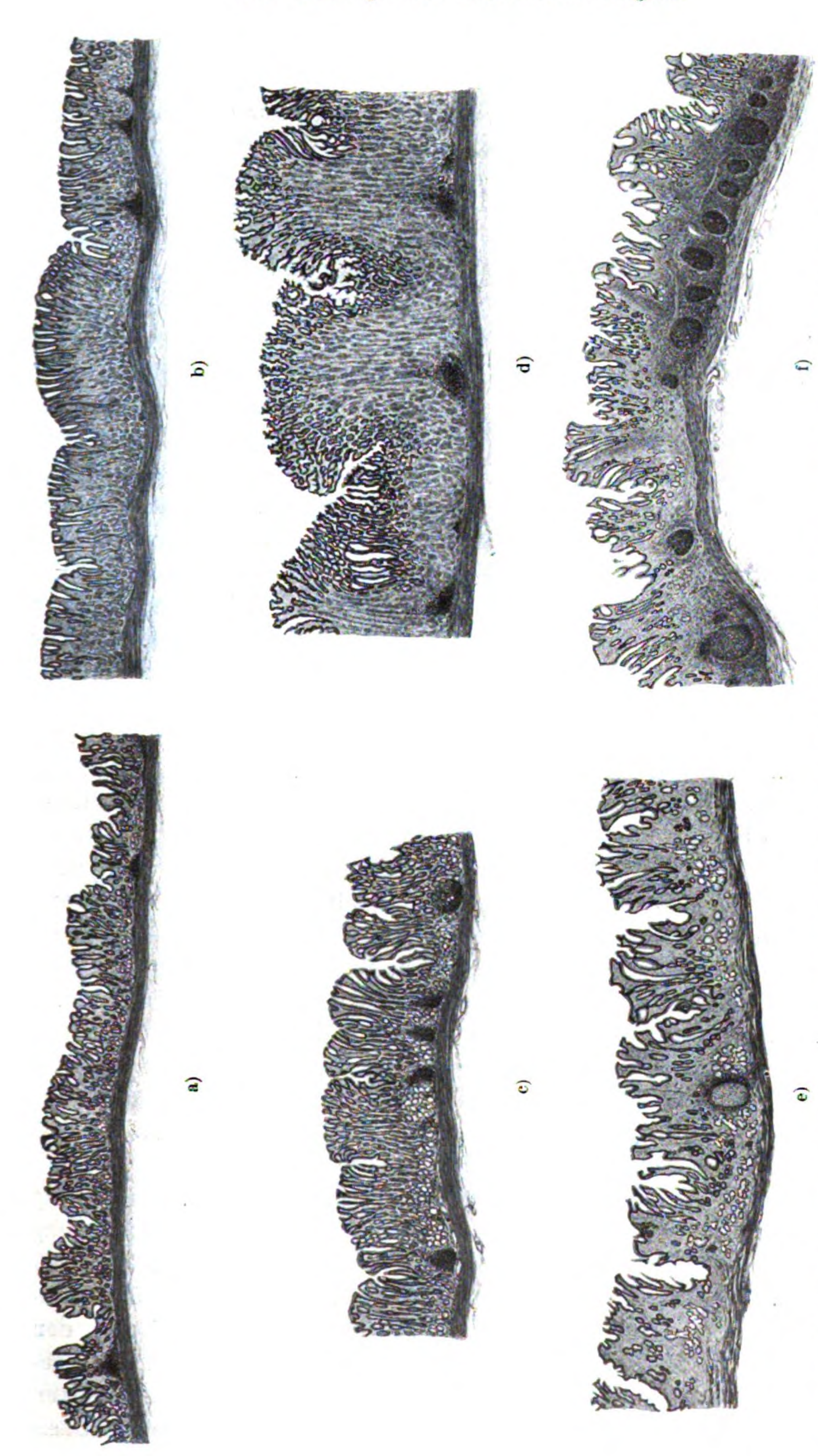


Abb. 6. a) Schleimhaut der Pars pylorica eines „normalen Magens". b) Schleimhaut mit Fundusdrüsen eines „normalen Magens". c) Schleimhaut der Pars pylorica eines blutenden Magens. d) Tiefe Einschnitte (Magenfurchen) in der Gegend der Fundusdrüsen. e) Schleimhaut der Pars pylorica eines chronisch kranken Magens. f) Schleimhaut der Pars pylorica eines chronisch kranken Magens, Atrophie, starke Follikelbildung. (Vergr. 1 : 24.)

gestreckte Schlauchdrüsen), die zu zweit oder dritt in einem ganz kurzen Grübchen ausmünden (Abb. 3, 6b und 6d).

Das Verhältnis zwischen Oberflächenepithel und Drüsenepithel zeigt aber noch andere Varianten, die auch schon bei schwacher Vergrößerung erkennbar sind. In bestimmten, wenn auch nicht ganz regelmäßigen Abständen sieht man wohl an jedem menschlichen Magen beim Erwachsenen das Oberflächenepithel tiefer in die Schleimhaut einschneiden (Abb. 6 und 9), wodurch die Magenschleimhaut im senkrechten Schnitt eine tiefwellige Kontur erhält. Bei ganz jungen Kindern im ersten Lebensjahr scheint diese Furchung noch zu fehlen oder weniger deutlich zu sein. Diese mit Oberflächenepithel ausgekleideten Einschnitte nehmen bei pathologischen Prozessen sehr eigentümliche Formen an. Sie reichen außerordentlich tief in die Mucosa, stellenweise bis an die Muscularis mucosae, so daß an diesen Stellen die Drüsen vollständig fehlen können. Wenn man einige Erfahrung im Studium dieser histologischen Magenbilder gewonnen hat, erkennt man schon aus der Vermehrung der Unterteilung der Magenschleimhaut durch diese Täler und den sich daraus ergebenden eigentümlichen, wie zerschlissenen Formen der Schleimhaut im senkrechten Schnitt, daß ein pathologischer Prozeß vorliegt. Dabei fällt es ebenso wie bei den später zu beschreibenden pathologischen Veränderungen auf, daß hauptsächlich der pylorische Anteil betroffen ist, daß die Zahl und Tiefe der Täler in der Richtung gegen die Kardia abnimmt. Nur bei sehr schwer veränderten Mägen sieht man noch im Gebiet der langen Fundusdrüsen die Einschnitte so tief gehen wie im pylorischen Teil. In der Pars pylorica entsteht durch die tiefen Einschnitte des Oberflächenepithels das Bild von Papillen (Abb. 6c), in den ausgeprägtesten Fällen ergeben sich Bilder einer ganz sonderbaren und unregelmäßigen Zerklüftung der Schleimhaut (Abb. 6e). In der Fundusgegend drängen sich bisweilen die zwischen den Einschnitten gelegenen Drüsen und Schaltstücke an ihrer Basis in eigentümlicher Weise zusammen, während sie gegen die Magenoberfläche zu mehr auseinanderfallen, so daß im senkrechten Schnitt Bilder nach Art von Getreidegarben entstehen (Abb. 6d). In Schräg- und Querschnitten überwiegen die Querschnitte der Drüsen und Schaltstücke, so daß die Zerrissenheit der Schleimhaut weniger zutage tritt.

Betrachten wir dann die Schnitte bei etwas stärkerer Vergrößerung (1:85 bis 1:110), so bemerken wir, daß der veränderten Gruppierung der Oberflächenepithelien auch eine Veränderung der feineren Struktur entspricht. An den *halbwegs normalen Mägen*, die man stets der Kontrolle halber zu Rate ziehen muß, sind die Magenleisten zwischen den Grübchen überzogen von den bekannten hochzylindrischen, zart gefärbten Zellen mit dem charakteristischen, deutlich differenzierten Oberende (*Oppel*) und basal gestelltem Kern. Sie sind gegen die Basis



keilförmig verschmälert und grenzen sich gegeneinander scharf durch Kittleisten ab. In den Grübchen werden diese Zellen rasch niedriger und sind in den Schaltstücken oft nur noch kubisch. Ziemlich unvermittelt erfolgt der Übergang in die Drüsenschläuche, die bei den Pylorusdrüsen mit granulierten und sehr hell gefärbten Drüsenzellen, bei den Fundusdrüsen mit Hauptzellen und den acidophilen Belegzellen ausgekleidet sind. Die Kerne der Pylorusdrüsenzellen und Hauptzellen sind basal gestellt, in den Belegzellen liegt der Kern mehr zentral.

Im *pathologischen Magen* bemerkt man an den Oberflächenepithelien häufig und arealweise jene schon erwähnte Veränderung, die in der stärkeren Protoplasma- und Kernfärbung, Fehlen eines Oberendes, mehr zentraler Stellung des Kernes, nicht selten auch in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verwischung der Zellgrenzen ihren Ausdruck findet. Wir wollen derart verändertes Epithel *indifferentes* Epithel nennen. Die Stellen, an denen diese Veränderungen zu finden sind, fallen schon bei Lupenvergrößerung dadurch auf, daß sie durch die stärkere Protoplasma- und Kernfärbung hervorstechen, daß in den Schaltstücken oft leukocytenreiches Exsudat zu sehen ist und nicht selten auch auffällige Erweiterungen der Schläuche vorkommen. All das deutet auch darauf, daß es sich um pathologische Veränderungen handelt. Dort, wo die Protoplasmafärbung am dunkelsten erscheint, sind mit größter Wahrscheinlichkeit *Darmepithelien* (mit ausgesprochenem Stäbchensaum, eingestreuten Becherzellen, hier und da auch mit *Paneth*sche Zellen) zu gewärtigen.

Die indifferenten Epithelien sowohl wie die Darmepithelien finden wir bei Durchsicht vieler Präparate in ganz verschiedener Tiefe und auch Tiefenerstreckung in der Schleimhaut. Wir sehen das Darmepithel, das normale Oberflächenepithel des Magens ersetzen, während die benachbarten Schaltstücke und Drüsen normal aussehen. Dann wieder findet sich Darmepithel in den Schaltstücken, während das zugehörige Oberflächenepithel und Drüsenepithel normal ist. Mit Darmepithel ausgekleidete Schläuche kommen aber auch in der Zone der Drüsen vor, während die dazugehörigen Schaltstücke und Grübchen von normalem Oberflächenepithel bekleidet sind. Es finden sich Stellen, an denen das Oberflächenepithel in tiefen Grübchen bis an die Muscularis mucosae vorrückt, manchmal kleidet es auch verhältnismäßig weite, in der Drüsenzone gelegene Cystchen aus. In vielfachen Übergängen ist das indifferente Epithel neben dem Darmepithel in allen Schichten der Magenschleimhaut zu finden. Alle diese Veränderungen können kleine und große Bezirke der Schleimhaut betreffen, einzelne Schläuche und ganze Gruppen von Schläuchen und endlich relativ große Strecken des Magens, weitaus am häufigsten finden sie sich an der kleinen Kurvatur, besondere in der Pars pylorica, seltener auch an anderen Stellen.



Ähnliche Veränderungen sind natürlich allen Untersuchern längst aufgefallen. Sie sind es, die anfangs so verwirrend wirken. Ein volles Verständnis für die Bedeutung, welche eine Ausbreitung von Oberflächenepithel in die tieferen Schichten der Schleimhaut und der Ersatz durch ein indifferentes Epithel oder Darmepithel haben kann, ist nur zu gewinnen, wenn man sich die Mühe nicht verdrießen läßt, die Veränderungen an Serienschnitten zu studieren. Die Beobachtungen können aber nicht an allen Mägen gemacht werden, woraus ich den Schluß

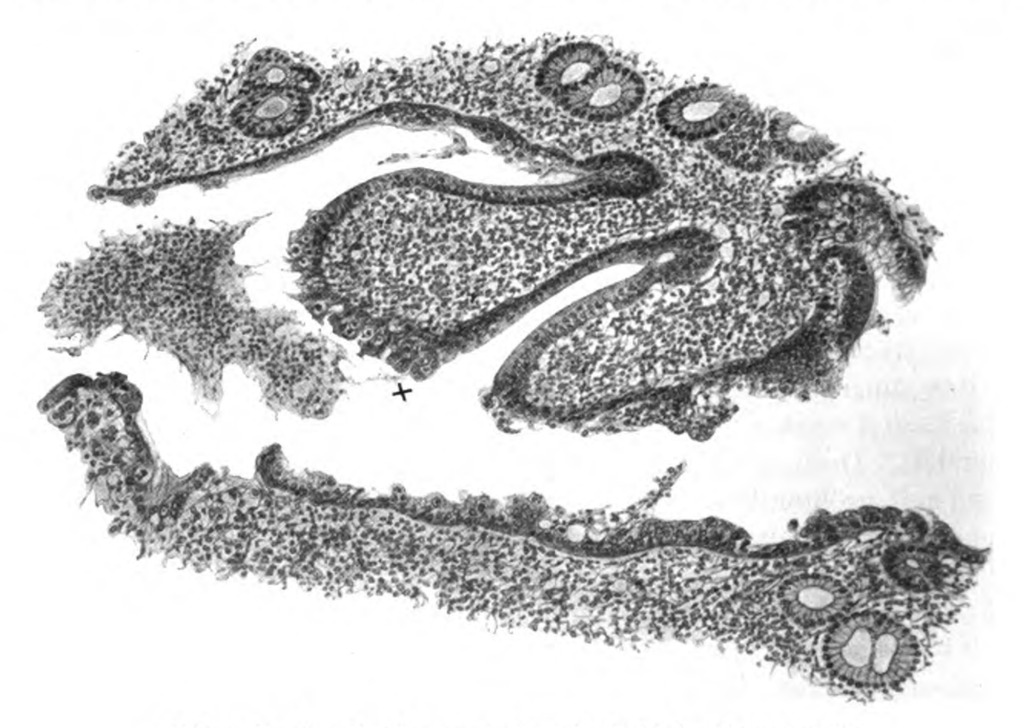


Abb. 7. Erosion, Exsudat, regenerierendes Epithel. (Vergr. 1 : 140.)

ziehen möchte, daß die Veränderungen nur bestimmten Stadien einer Erkrankung, und zwar den akuten oder wenigstens den akuten Nachschüben des Leidens zugehören.

In einem während einer Blutung operierten Falle (eines chronischen Ulcus duodeni ad pylorum mit mächtiger Dilatation des Magens) fand ich zum ersten Male in der Magenschleimhaut Defekte, die wohl nicht anders gedeutet werden können denn als *mikroskopische Ulcera oder Erosionen*. Nachdem mir das eigenartige Bild einmal bekannt geworden war, habe ich es an vielen Mägen wieder gefunden (Abb. 7, 8, 9, 11). Es findet sich am häufigsten in den tiefen Schleimhauttälern, aber auch in Spalten, welche durch viele Schnitte einer Serie verfolgt werden können. Daß es sich nicht um Kunstprodukte handelt, zeigt ein Blick auf die Abbildungen und vor allem der meist nachweisbare Zusammenhang der Defektoberfläche mit dem weit magenlumenwärts sich ausbreitenden,

vorwiegend polynucleäre Leukocyten führenden Exsudat. Bei mittlerer Vergrößerung (1:140) sieht man (in Abb. 7) das Oberflächenepithel, das ein solches tiefes Tal bekleidet, in seinem Verbande gelöst, es sind große Lücken gerissen in die Reihe der Epithelzellen, die Begrenzung gegen das unterliegende Bindegewebe ist unscharf geworden. Bindegewebe und Epithelschicht sind von Wanderzellen durchsetzt, an manchen dieser Erosionen sieht man auch einen Zusammenhang mit dem in das Magenlumen hineinflottierenden Exsudat.

Noch deutlicher wird das Bild des Epitheldefektes bei starker Vergrößerung (1:500), wie sie Abb. 8 zeigt. Hier sehen wir überdies,

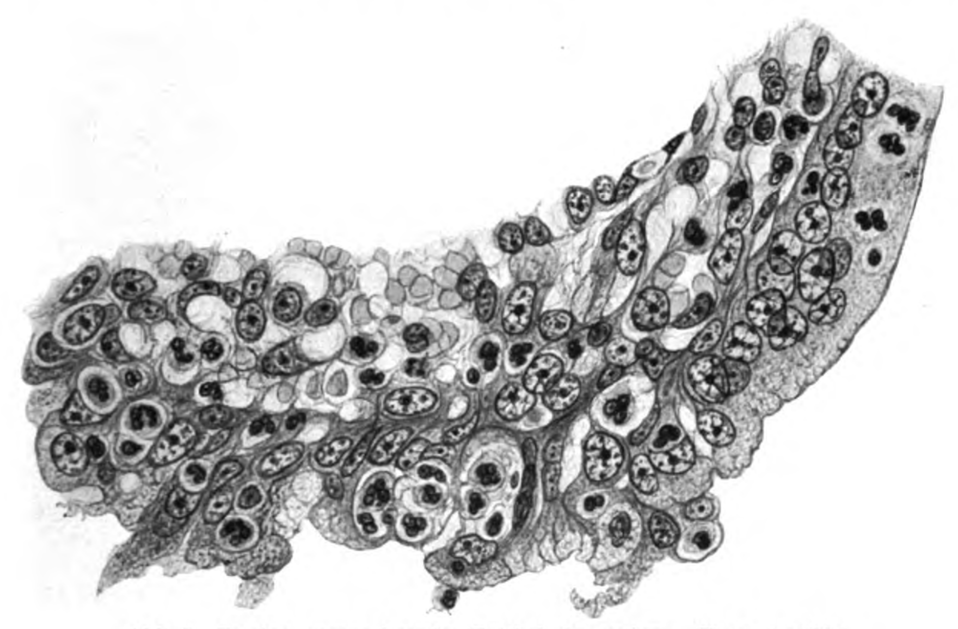


Abb. 8. Erosion, regenerierendes Epithel, Syncytium. (Vergr. 1 : 500.)

daß auch das benachbarte, scheinbar intakte Epithel eine auffallende Veränderung aufweist. Die Epithelien sind zum Teil miteinander verschmolzen, Kittleisten dann nicht erkennbar. In einer syncytiumähnlichen Protoplasmamasse liegen dicht gedrängte Kerne, daneben einige polynucleäre Leukocyten. Die gleiche Veränderung sehen wir hier auch an den übrigen Epithelien. Ein indifferentes, durch seine starke Protoplasma- und Kernfärbung auffallendes Epithel bekleidet, bald in zarten, kleinen Formen, bald dicht gedrängt und zu einer Art von Knospe aufgetürmt, die den Epitheldefekten benachbarten Stellen.

Daß es sich um junges, regenerierendes Epithel handle, schien die einzig mögliche Deutung. Dafür spricht auch das reichliche Vorkommen von *Mitosen*. Auch erinnerten die Bilder auffallend an die in der Arbeit von *Griffini* und *Vassale*[33]) bei der Heilung von Magenwunden beschriebenen, in denen ebenfalls ein einschichtiges Epithel zunächst über den

künstlich gesetzten Defekt hinwegkriecht. Auch in der *Toldt*schen Arbeit[7]), die sich mit der Entwicklung des Magenepithels beim Embryo befaßt, sind in den frühesten Stadien ähnliche Formen, namentlich auch die durch Zusammendrängung der sich rasch vermehrenden Zellen ent-



Abb. 9. Erosion, Exsudat. (Vergr. 1 : 100.)

stehenden knospenartigen Formen zu sehen. Derartige Bilder fanden wir schon in den Präparaten der Magenschleimhaut eines achtmonatigen Kindes, die wir in vorzüglicher Konservierung besitzen, in der Pylorusgegend.

Es fehlte noch die Klarstellung des Verhältnisses zwischen regenerierendem Epithel und Darmepithel. Diese ergab sich bei der Unter-

suchung eines Magens (Ulcus duodeni), der etwa zwei Wochen nach einer Blutung operiert wurde. Schon bei makroskopischer Betrachtung des in Formalin fixierten Magens fielen kleine, rötliche Flecke auf, die als Hämorrhagien oder winzige Erosionen gedeutet wurden.

Diese kleinen, roten Fleckchen wurden ausgeschnitten und in Serien zerlegt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich nicht, wie erwartet worden war, um Blutungen, sondern um Inseln von mit

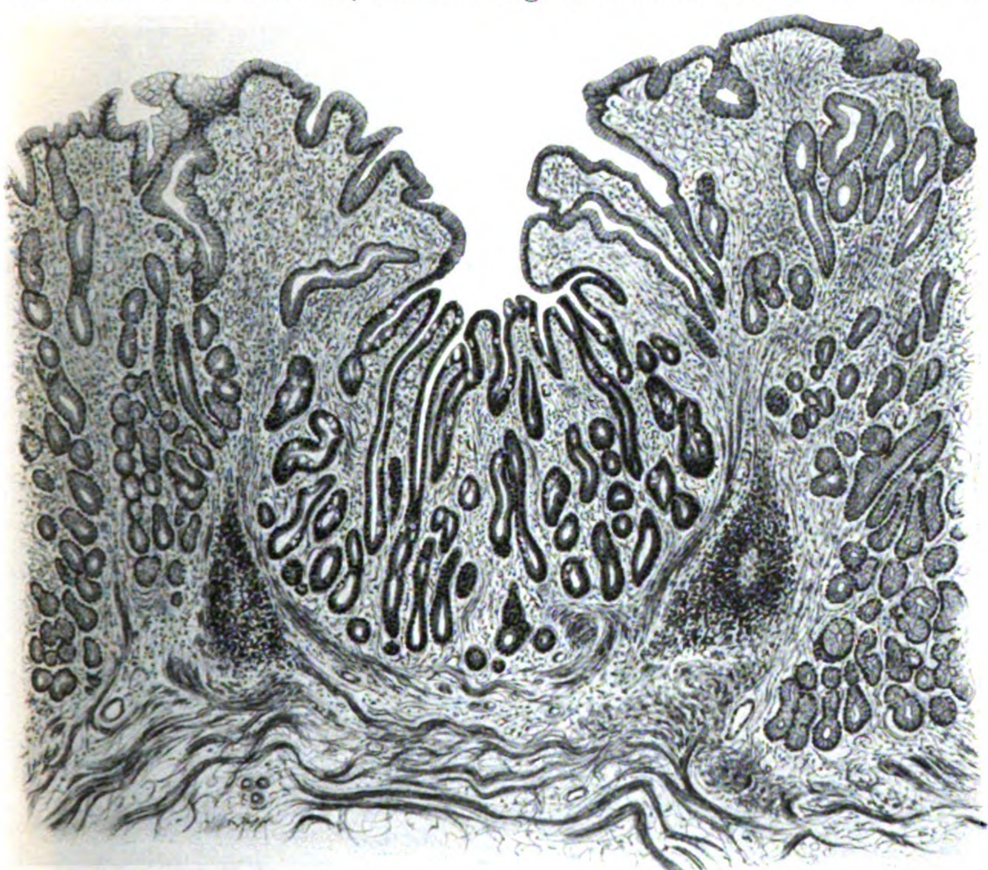


Abb. 10. Regenerierende Schläuche mit indifferentem und Darmepithel ausgekleidet. (Vergr. 1 : 42.)

indifferentem Epithel ausgekleideten Schläuchen handle (Abb. 10). Diese Schläuche zeigen eine bemerkenswerte Ähnlichkeit sowohl mit den Embryonalstadien der Magendrüsen in der *Toldt*schen Arbeit wie auch mit den regenerierenden Schläuchen in der Arbeit von *Griffini* und *Vassale*. An einer Stelle scharf absetzend, beginnt das indifferente Epithel und bildet abwärts zu einen Komplex von Schläuchen, die in Anordnung und Verzweigung weder mit den Drüsen noch mit den Grübchen des normalen Magens übereinstimmen. Von einem zentralen Grübchen aus divergierend, streben sie zunächst nach allen Richtungen auseinander, schon damit das junge Stadium ihrer Entwicklung durch Ausknospung nach allen Seiten verratend. Sie unterscheiden sich darin

wesentlich von den stets parallel verlaufenden Schläuchen der Magendrüsen. Bei stärkerer Vergrößerung und genauer Durchmusterung der Serie fand sich, daß einzelne Schläuche mit dem besprochenen indifferenten Epithel, andere aber mit ausgesprochenem Darmepithel ausgekleidet sind (Abb. 12). Endlich fand sich in der Mitte der ganzen Serie eine Erosion mit ausschwärmenden Leukocyten (Abb. 11). Damit war

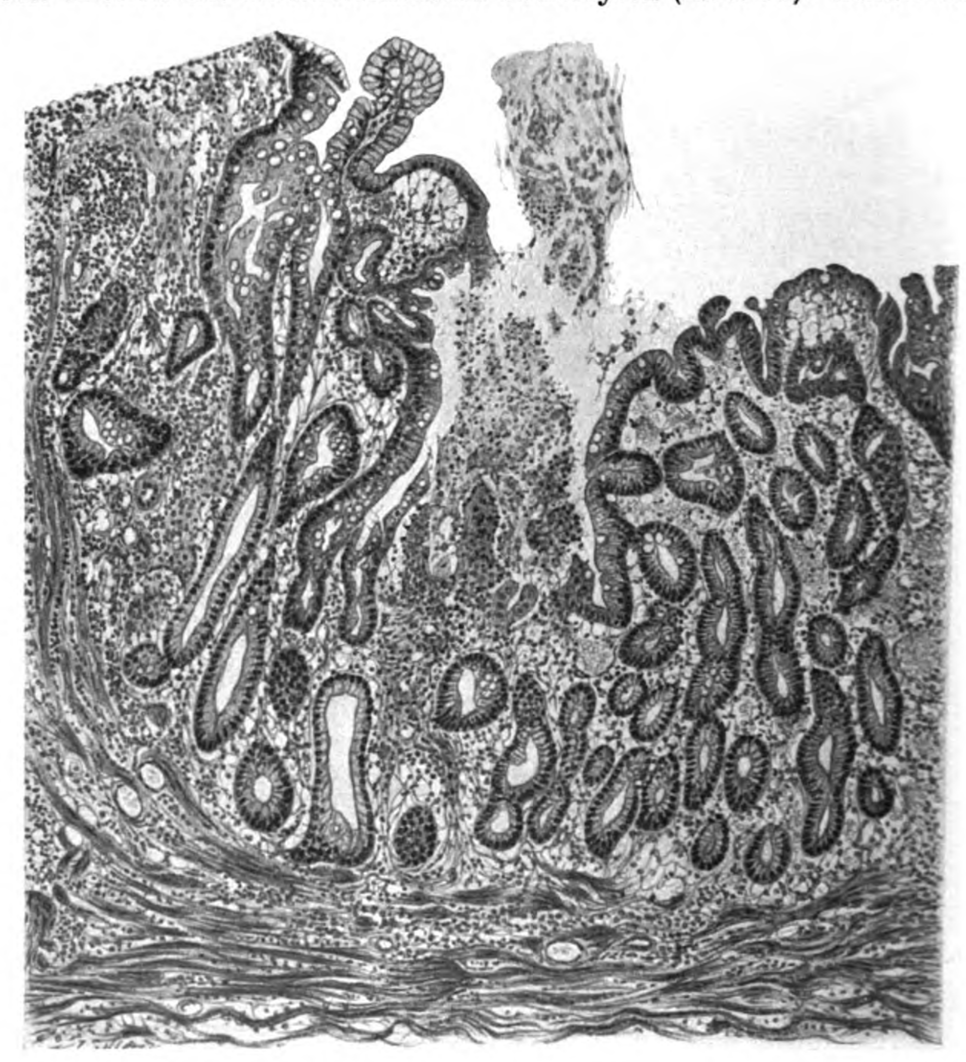


Abb. 11. Schnitt aus der gleichen Serie wie Abb. 10. Erosion, ringsum Regeneration. (Vergr. 1: 85.)

die Verbindung aller Befunde hergestellt. Man muß annehmen, daß uns der Zufall gerade jenes Stadium der Heilung eines mikroskopisch kleinen Schleimhautdefektes in die Hand gespielt hat, in dem wir mitten im regenerierenden und schlauchbildenden Epithel noch einen Rest des ursprünglichen Defektes vorfinden. Da nun auch einzelne der regenerierenden Schläuche Becherzellen in schönster Form aufweisen und einzelne auch *Paneth*sche Zellen, so blieb kein Zweifel mehr, daß

auch diese Formationen im Laufe des Regenerationsvorgangs entstanden sein müssen. Damit scheint mir im großen ganzen die Forderung nach dem Nachweis der Frühphasen der Metaplasie erfüllt.

Diese Befunde sind eine Bestätigung der Auffassung *Schriddes*, der auf die nahe Verwandtschaft von Regeneration und indirekter Meta-



Abb. 12. Schnitt aus der gleichen Serie wie Abb. 10 und 11. Magendrüsen anschließend an regenerierende Schläuche. (Vergr. 1 : 160.)

plasie nachdrücklich aufmerksam macht. Er sagt: „Bei der normalen Regeneration bleibt das ortsgehörige Merkmal (Epithel) das dominierende, während bei der Metaplasie das ortsfremde zur Ausbildung kommt . . . . . Man könnte sich auch so ausdrücken, daß Metaplasie und Regeneration Geschwister seien, von denen das eine mißraten, auf falsche Wege gekommen ist."



Es wäre nun zu erwägen, ob diese mißratenen Bildungen als Dauerformen bestehen bleiben. Manche Einzelheiten würden zunächst wenigstens auf die Möglichkeit einer späteren Umwandlung dieser Produkte einer überstürzten Regeneration in normale Formen hinzuweisen scheinen. Doch ist diesbezüglich größte Vorsicht in der Deutung der Befunde geboten.

Bei der Durchmusterung der peripheren Bezirke der oben beschriebenen Regeneratinsel (Abb. 10) fanden sich an den untersten Enden

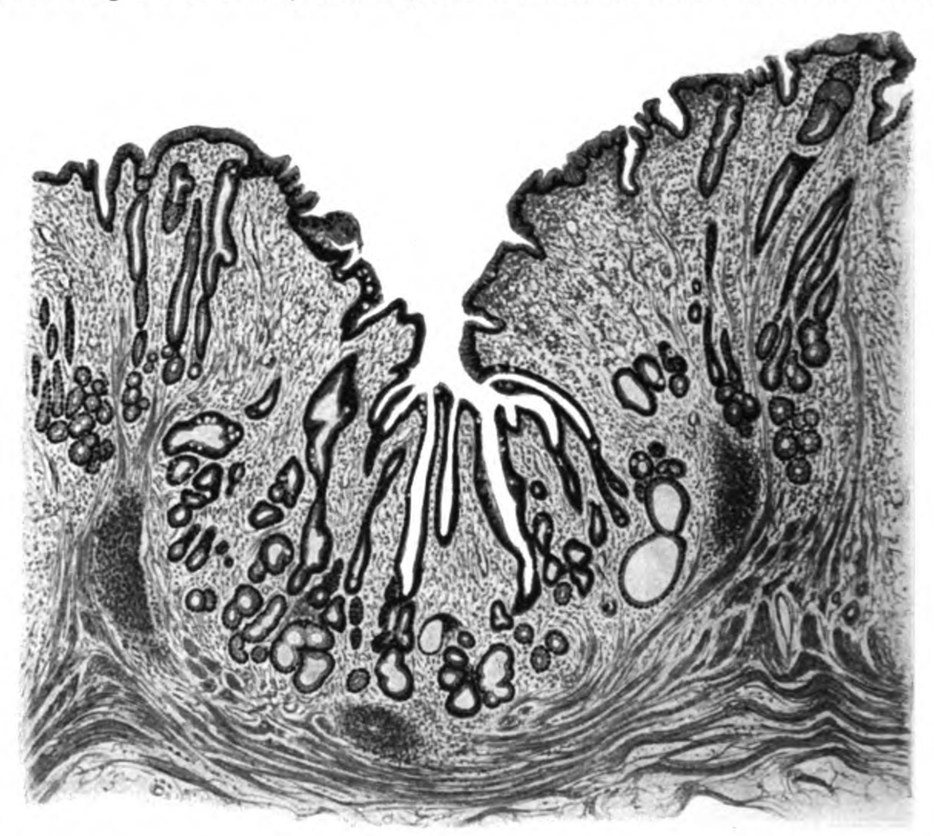


Abb. 13. Magendrüsen und Cysten anschließend an regenerierende Schläuche. (Vergr. 1 : 42.)

der regenerierenden Schläuche Anschlüsse an normale Magendrüsen (Abb. 12), als solche deutlich kenntlich durch basale Kernstellung und helle Protoplasmabeschaffenheit ihrer Epithelien. [An anderen Darminseln ist der Übergang in cystisch erweiterte, also offenbar lebhaft sezernierende Schläuche zu sehen (Abb. 13).]

Solche Bilder können wohl nur zwei Deutungen zulassen. Entweder sind diese Magendrüsenschläuche normale Magendrüsen, welche bei dem vorausgegangenen Zerstörungsprozeß erhalten geblieben sind, oder aber sie sind im Laufe des Regenerationsvorganges neu gebildet worden, stellen also ein Spät- oder Endstadium des Regenerationsprozesses auf dem Wege zur Restitutio dar. In beiden Fällen wäre der Zusammen-



hang mit den regenerierenden Schläuchen und die Lokalisation an den basalen und peripheren Partien der Regeneratinsel verständlich. Unter diesen zwei Deutungen scheint mir die letztere die wahrscheinlichere zu sein. Ich nehme an, daß an diesen Stellen tatsächlich eine Neubildung von Magendrüsen stattfindet, und zwar vermutlich aus Anteilen des Epithelregenerates *indifferenten* Zellcharakters, also nicht aus den zu Darmepithelien ausgereiften neugebildeten Elementen. Das indifferente Epithel hat sich also in engstem Nebeneinander einerseits darmgemäß, andererseits magengemäß ausdifferenziert. In dieser Annahme bestärkt mich ein Befund, der an der gegen das Magenlumen zu gelegenen Seite

Abb. 14. Schnitt aus derselben Serie wie Abb. 10, 11. 12. Magenoberflächenepithel innerhalb von Darmepithel. (Vergr. 1 : 160.)

der Regenerationsinseln da und dort zu erheben ist. Wenn man die Serie der Regenerationsinsel (Abb. 10) durchmustert, findet man an den Firsten der zwischen den Schläuchen ins Magenlumen vorragenden Leisten einen Wechsel von regenerierendem indifferenten Epithel zu typischem Oberflächenepithel des Magens (Abb. 14). Die Zellen sind heller gefärbt, hochzylindrisch, der Kern steht mehr basal, ist seitlich zusammengedrückt, ein deutliches Oberende tritt auf. Besonders auffallend ist es, wenn innerhalb des Grübchens, in das die regenerierenden Schläuche einmünden, einerseits Leisten zu finden sind, welche mit

indifferentem oder Darmepithel bekleidet sind, und mitten zwischen solchen (nicht am Rande der Regeneratinsel) eine Leiste auftritt, welche mit normalem Oberflächenepithel des Magens bekleidet ist. Ich glaube, daß hier nur die eine Deutung möglich ist, daß es sich um Neubildung von Oberflächenepithel des Magens handelt. Diese Annahme findet ihre volle Bestätigung in den schon wiederholt zitierten Befunden von *Griffini* und *Vassale*, die nach Setzung von künstlichen Defekten der Magenschleimhaut eine Regeneration bis zu voller Wiederherstellung der Magendrüsen beobachteten. Es ist gar nicht einzusehen, warum das gleiche nach Defekten aus pathologischer Ursache nicht auch möglich sein sollte. *Paul Müller*[23]) will geradezu Übergänge von Darmdrüsenschläuchen in Magendrüsen gesehen haben; es ist dabei verwunderlich, daß er dennoch an der Vorstellung festhält, die Darminseln des Magens seien aus fötalen, versprengten Keimen entstanden und nicht als pathologische Bildung anzusehen. Er braucht eben diese Annahme zur Begründung seiner Hypothese, daß das Ulcus nur in einer fehlerhaft entwickelten Schleimhaut vorkomme.

Ich glaube, daß man die Befunde ganz ungezwungen in einen Zusammenhang bringt, indem man annimmt, daß sie alle einem pathologischen Prozeß angehören, dessen Ausgangspunkt eine Zerstörung von Epithelien ist. Ein solcher Epithelverlust kann sich an der Magenoberfläche abspielen, dann sehen wir eine Erosion oder ein mikroskopisches Ulcus. Es können aber auch in den Schaltstücken oder in den Drüsen Epithelien zugrunde gehen und auch an diesen Stellen entstandene Defekte der Ausgangspunkt der beschriebenen Veränderungen werden.

Seit *Bizzozeros* Arbeiten wird angenommen, daß der *physiologische* Ersatz der Epithelzellen der Magenschleimhaut von den Zellen am Drüsenhalse ausgeht, in denen man auch am öftesten Mitosen vorfindet. Von ihnen aus werden wohl einerseits gegen das Magenlumen Zellen vom Typus des Oberflächenepithels vorgeschoben, andererseits gegen die Drüsen zu Zellen von spezifischer Funktion. Dieser Ersatz erfolgt offenbar so allmählich, daß er im Aufbau der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge und auch in den Formen der einzelnen Zellen nicht erkennbar wird, weil die Tochterzellen eben vollkommen den Mutterzellen gleichen. Das muß sich offenbar ändern, wenn eine größere Zahl von Zellen oder ganze Drüsen zugrunde gehen und rasch ersetzt werden müssen, es werden innerhalb kurzer Zeit vom Rande des Defektes her Zellen über die Epithellücke geschoben, denen man die Jugendform ansieht. Wie *Griffini* und *Vassale*[33]) annehmen, dürften bei Setzung eines Defektes sowohl Grübchen als auch Schaltstücke und Drüsen verletzt werden, jeder dieser Teile trägt ein anderes Epithel, das vielleicht zum Teil zugrunde geht, zum Teil sich aber an der Regeneration



beteiligt, so daß in kurzer Zeit eine einheitliche Zellage junger Zellen, denen man nicht mehr ansieht, ob sie vom Oberflächenepithel oder Drüsenepithel herstammen, den Defekt überkleidet. Es ist zu vermuten, daß, wenn der zu deckende Defekt groß ist, die Neubildung junger Zellen sehr schnell erfolgt, es entsteht zuerst eine einfache Zellage, dann erfolgt unter der schützenden Epitheldecke ein regenerativer Aufbau des bindegewebigen Gerüstes der zugrunde gegangenen Schleimhaut, und indem Epithelvermehrung und Bindegewebsneubildung genau wie in der embryonalen Entwicklung ineinander arbeiten, kommt es zur Neubildung von Schläuchen, welche aber die überstürzte Art ihrer Entstehung daran erkennen lassen, daß sie zunächst die Form von indifferenten oder die von Darmepithelien haben.

Gelegentlich sieht man nun auch die Regeneration bis zur Erzeugung normaler Magendrüsen und normalen Oberflächenepithels fortschreiten, aber wir können nicht erwarten, daß wir alle Stadien von Abbau und Umbau *immer* nebeneinander finden, wie es in dem in Abb. 10 abgebildeten Falle zufällig gelang. Im Gegenteil, die Mägen meines Materiales, welche viele Darmepithelinseln zeigen, haben in der Regel keine offenen Epitheldefekte (siehe die Tabelle). Wir können wohl annehmen, daß wir es mit verschiedenen Stadien eines Prozesses zu tun haben. Im akutesten Stadium, in dem die Kranken besonders starke Magenbeschwerden haben, trägt der Magen wohl viele Ulcera*). Wird durch eine geeignete Therapie dem Magen Ruhe gegönnt, so deckt er die Defekte in relativ kurzer Zeit, etwa 2—3 Wochen, mit dem oben beschriebenen Regenerat. Es wird von dem Verhalten des Kranken, vielleicht auch von der Regenerationsfähigkeit der Magenschleimhaut abhängen, ob die Regeneration bis zu vollkommener Wiederherstellung der normalen Magendrüsen und Oberflächenepithelien fortschreitet. Auch in diesem

*) In ihren klinischen Symptomen imitieren diese Fälle aufs vollkommenste den Symptomenkomplex des ausgebildeten callösen Geschwürs. Schmerzen, Hyperacidität und Blutungen, in Intervallen auftretend, stehen auch hier im Vordergrund. Die Blutungen können zum Tode führen, ohne daß bei der Obduktion ein Geschwür gefunden wird. Der Obduzent hat in diesen Fällen bisher in der Regel die Diagnose Gastritis gestellt. Näheres hierüber ist in der ausgezeichneten Abhandlung von *Rütimeyer* im Handbuch der inneren Krankheiten von *Kraus* und *Brugsch* nachzulesen. Die heftigen Beschwerden werden trotz negativen oder unklaren Röntgenbefundes mitunter auch eine Operation erzwingen. Unter meinen Fällen sind zwei (Fall 5 und 10 der Tabelle) von dieser Art, beide wegen profuser Blutungen operiert, der eine zwei Wochen nach der Blutung, der andere, nachdem wiederholt schwarze Stühle beobachtet worden waren und die Hyperaciditätsbeschwerden unerträglich wurden. Bei der Operation fand ich trotz genauester Untersuchung des Magens und des Duodenums kein Geschwür, bei der histologischen Untersuchung fanden sich Darminseln, im Falle 10 überdies auf weiten Strecken atypische und cystisch erweiterte Schläuche, Ödem und Blutungen in der Schleimhaut (Abb. 18).

besten Falle wird man der Magenschleimhaut gewisse Veränderungen ansehen müssen. Wir können wohl annehmen, daß die Vermehrung der Schleimhauttäler, das Vordringen der Oberflächenepithelien in die tiefen Schichten der Schleimhaut und die Bildung von Cysten, die mit Oberflächenepithelien ausgekleidet sind, Spuren überstandener Schädigungen sind. Immerhin finden wir in diesen Fällen auch Magendrüsenschläuche, wenn auch spärlicher wie im normalen Magen und eingeengt durch die gewucherten Schaltstücke einerseits, eine Vermehrung und Vergrößerung der Lymphfollikel andererseits. In anderen Fällen bleibt das Regenerat auf dem Stadium der Darmepithelien stehen. Es werden bald größere, bald kleinere Abschnitte der Magenschleimhaut von Schläuchen eingenommen, die mit Darmepithel ausgekleidet sind. Indem der Prozeß fortschreitet, entzieht er ein immer größeres Areal der Magenschleimhaut seiner eigentlichen Funktion. Es entwickelt sich das Bild der *Achylia gastrica*, dessen schwerste Formen [siehe besonders *Lubarsch* und *Martius*[2])] durch den besonders häufigen Befund von Darminseln in der Magenschleimhaut ausgezeichnet sind.

Die weitaus meisten Darminseln finden wir in der Schleimhaut der Pars pylorica, die, wie schon erwähnt, an allen pathologischen Veränderungen stets in viel höherem Grade beteiligt ist als die Schleimhaut des Magenkörpers. Doch finden sich Darminseln auch mitten zwischen ausgesprochenen Fundusdrüsen, bald größere Partien der Schleimhaut einnehmend und bald nur in Form einzelner Schläuche. Besonders auffallende Veränderungen finden sich in der Umgebung der an der kleinen Kurvatur gelegenen callösen Ulcera.

In der Umgebung des an der kleinen Kurvatur gelegenen, in Pankreas und Leber penetrierenden Ulcus des Falles 11 fand sich eine beachtenswerte Veränderung an den Fundusdrüsen. Bald in größeren, bald in kleineren Abschnitten dieser Drüsen fehlen die Belegzellen oder sind nur ganz vereinzelt zu sehen und dann von vollkommen normaler Form. Dagegen sind die Hauptzellen stark gewuchert, ihre Zelleiber sind wesentlich größer als normal. Die Art der Granulierung der Drüsenzellen, die extrem basale Stellung der Kerne geben diesen Drüsenschläuchen ein Aussehen, das an Pylorusdrüsen oder noch mehr an *Brunner*sche Drüsen erinnert. Da die Schnitte einer Gegend entstammen, die normalerweise ausschließlich Fundusdrüsen enthält, muß wohl angenommen werden, daß es sich hier um eine Schädigung der Fundusdrüsen und einen Umbau handelt, der merkwürdigerweise zu einer Gestaltung nach Art der *Brunner*schen Drüsen geführt hat. Auch *Heyrovsky* hat ähnliche Bilder beschrieben und in gleicher Weise gedeutet.



Wenn wir die im Magen vorkommenden Darminseln als das Abschlußstadium eines Regenerationsprozesses ansehen*), so ergibt sich aus der Multiplizität der Inseln, daß einerseits der zugrunde liegende Zerstörungsprozeß den Magen an vielen Stellen befallen haben muß, und daß es andererseits wohl besonderer Umstände bedarf, die den Prozeß gerade an einer Stelle so tief gehen lassen, daß es nicht zu der sonst üblichen Regeneration kommt, sondern — offenbar unter Mitwirkung noch unbekannter Umstände — ein chronisches und zuletzt callöses Ulcus entsteht.

Es entspricht dem Mangel an Betroffensein der Submucose, daß die einfachen Defekte der Magenschleimhaut nicht unter *Narbenbildung*, sondern durch den Schleimhautregenerationsprozeß gedeckt werden. Bekanntlich war es *Bier*, der in seinen Arbeiten über die Regeneration beim Menschen die Chirurgen auf den fundamentalen Unterschied zwischen Narbenheilung und Regeneration hingewiesen hat. Die Narbe stellt nach *Bier* die schlechteste Form der Heilung dar, denn in der Narbe ist weder die alte Form noch die Funktion des zugrunde gegangenen

*) Bei der Aussprache, die sich an meinen, am 13. Mai 1922 in der Wiener Gesellschaft der Ärzte gehaltenen Vortrag anschloß (siehe Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 21), vertrat Hofrat *Schaffer* die schon früher von ihm in der Literatur niedergelegte Ansicht, daß die Darminseln im Magen als ortswidrige (heterotope) Fehlbildungen analog den von ihm im Oesophagus gefundenen Mageninseln anzusehen sind. Auch Prof. *Carl Sternberg* schloß sich dieser Anschauung an in der noch genaueren Ausdrucksweise, daß diese Darminseln unter irgendeinem Reiz aus in der embryonalen Entwicklung in den Magen versprengten Zellen entstanden zu denken sind.

Ich habe in dieser Arbeit ausführlich dargelegt, warum ich diese Ansicht nicht teilen kann und im Einvernehmen mit der Mehrzahl der Autoren annehmen muß, daß diese ortswidrigen Bildungen Produkte eines Regenerationsprozesses, also in der Ausdrucksweise *Schriddes* als *indirekte Metaplasien*, nicht aber als *Heteroplasien* zu bezeichnen sind. Man könnte höchstens die Frage aufwerfen, ob nicht wenigstens einzelne, am Pylorusausgang gefundene Darminseln kongenitale Fehlbildungen sein könnten. Es müßte dann eine eigens darauf gerichtete Untersuchung durchgeführt werden, welche Unterschiede zwischen den indirekten Metaplasien und den Heteroplasien aufzudecken hätte. Auf keinen Fall darf die Entscheidung aus einem einzelnen Befund wie etwa dem in der Abb. 5 wiedergegebenen gefällt werden. Immer müssen Serienschnitte durchmustert werden, denn nur an solchen werden die für den Regenerationsprozeß charakteristischen Bilder (Abb. 10, 11, 12, 13, 14) gefunden.

Hier sei auch nochmals hervorgehoben, daß die Darminseln, die in der Magenschleimhaut gefunden werden, durchaus nicht einem bestimmten Darmabschnitt entsprechen. Sie sind am ehesten der Schleimhaut des Dünndarms zu vergleichen, doch fehlen die Zotten. Hofrat *Schaffer* hat nur in einem einzigen Falle auch Dünndarmzotten im Magen gefunden. Manchmal erinnert die Anordnung der Drüsenschläuche an die Dickdarmschleimhaut. Diese Vergleichung verbietet sich bei Vorhandensein von *Paneth*schen Zellen, die als für den Dünndarm charakteristisch angesehen werden. (Nur ausnahmsweise finden sich solche bei manchen Tieren im Coecum. Von befreundeter Seite werde ich auch aufmerksam gemacht, daß *Versé* *Paneth*sche Zellen in Dickdarmpolypen beschreibt.)



Gewebes wiederhergestellt. *Bier* zeigt nun, daß die vollkommene Regeneration, also die Wiederherstellung der ursprünglichen Form und Funktion, deren man lange Zeit nur die niederen Tiere für fähig hielt, auch an menschlichen Geweben zustande kommt, wenn die geeigneten Bedingungen vorhanden sind. In vollkommener Weise beobachten wir die Regeneration am Knochen und Nerven, aber auch an Muskeln und Sehnen. *Bier* weist nun darauf hin, daß es auch ein Mittelding zwischen der vollkommenen Regeneration und der unvollkommenen Narbenheilung gibt, er nennt es die *falsche Regeneration durch geordnetes Ersatzgewebe*. Ein Beispiel hierfür ist das *Callusgewebe*, welches zwar noch nicht die normale Form des Knochens wiederherstellt, aber doch nicht ungeordnet ist, und das funktionell zwar noch nicht vollwertig ist, aber doch schon einen Teil der Funktion des Knochens übernehmen kann. *Ein solches Ersatzgewebe scheint mir nun auch das in der Magenschleimhaut auftretende Darmdrüsengewebe zu sein.* Es hat nicht normalen, aber doch einen geordneten, einem phylogenetisch frühen Stadium ähnlichen Bau und übernimmt einen Teil der Funktion, nämlich den Schutz der Schleimhaut gegen mechanische und chemische Traumen.

Die Fortführung der Parallele zwischen den beiden Ersatzgeweben Callus und Regenerat der Magenschleimhaut zeigt uns weitere überraschende Analogien und kann unsere Erkenntnis insofern fördern, daß wir aus den uns bekannteren Gesetzen der Callusbildung auf ähnliche, bei der Regeneration der Magenschleimhaut wirksame schließen können. Nur dürfen wir die Vergleichung nicht zu weit führen und die Verschiedenheit der beiden Gewebe im Auge behalten. Wir wissen, daß die Callusbildung von der *Gefäßversorgung*, von *nervösen Einflüssen* und *hormonalen Einflüssen* der endokrinen Drüsen abhängig ist, und dürfen annehmen, daß ähnliche Faktoren bei der Wiederherstellung zugrunde gegangener Teile der Magenschleimhaut mitbestimmend sein werden, und haben die Aufgabe, diese genauer zu erforschen. Nach *Bier* wird die Regeneration ausgelöst durch verschiedene Reize, vor allem durch die Störung der Gewebskontinuität an sich (die Setzung einer *Lücke*), dann durch die chemische Wirkung des aus den zerstörten Zellen entstehenden Zelldetritus. Der Bluterguß wirkt als Reiz und liefert überdies Nährmaterial für den Aufbau des Ersatzgewebes. Diese Reize dürften am Knochen wie an der Magenschleimhaut eine gleiche Rolle spielen. Von allergrößter Bedeutung ist für die Knochenregeneration das Periost. Es hält auch bei der schwersten Zertrümmerung die Knochenteile notdürftig zusammen, verhindert, daß die Lücke zu groß wird, und daß sich andere Gewebe in die Lücke schieben. *Dem Periost entspricht in gewissem Sinne die Muscularis mucosae*, sie erfüllt bei Verletzungen der Magenschleimhaut mutatis mutandis eine ähnliche Rolle. Zwar fehlt die Cambiumschichte, d. h. die Muskelschichte hat nicht die Fähigkeit,

bei der Neubildung des Schleimhautgewebes aktiv mitzuwirken, aber die Aufgabe, die Defektränder rasch aneinanderzubringen, eine Interposition fremden Materials zu verhindern, wird sehr vollkommen erfüllt. Das ist auch in diesem Falle das Wichtigste, denn die Verletzung erfolgt an einer Organoberfläche, die allen möglichen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Die Verkleinerung der Lücke erleichtert die Regeneration vom Rande des Defektes her in entscheidender Weise.

Veränderungen an der Muscularis mucosae.

Schon *Hauser*[51]) hat in seiner klassischen Beschreibung des runden Magengeschwürs (1893) auf das bemerkenswerte Verhalten der Muscularis mucosae aufmerksam gemacht, das für die Heilung eines Defektes der Magenschleimhaut von entscheidender Bedeutung ist. Wenn ein (z. B. durch einen hämorrhagischen Infarkt entstandener) Defekt sich auf die Schleimhaut beschränkt und die Muscularis mucosae noch nicht bloßgelegt hat, dann wird, so nimmt *Hauser* an, nach Abstoßung des Nekrosebereichs unter entzündlicher Infiltration und Neubildung von Gefäßen ein Narbengewebe entstehen, welches stark schrumpft und von allen Seiten die normal gebliebenen Schleimhautteile heranzieht, wodurch der Defekt rasch gedeckt wird. Wenn dagegen der Defekt auch die Muscularis mucosae betroffen hat, dann zieht sich diese zurück, und ihre Elastizität wirkt der Narbenschrumpfung entgegen. Wird auch die Muscularis geschädigt, so wirkt ihre Retraktion noch mehr auseinanderzerrend auf den Geschwürsgrund ein, und ist endlich auch die Serosa durchbrochen und die Verlötung mit einem Nachbarorgan erfolgt, so kann eine Heilung überhaupt nicht mehr stattfinden, weil eine noch so starke Narbenschrumpfung die am Nachbarorgan fixierten Schleimhautränder einander nicht mehr zu nähern vermag.

An dieser Schilderung der für die Geschwürsheilung wichtigen Momente können wir alles gelten lassen bis auf die Annahme, daß die Schleimhautdefekte des Magens unter Bildung eines Granulationsgewebes und Narbengewebes heilen. Wir nehmen eben an, daß sie durch Regeneration heilen. Daß nach Durchbruch der tiefen Magenschichten und nach Verlötung mit den Nachbarorganen eine Heilung rein mechanisch verhindert wird, dürfte wohl auch jetzt allgemein anerkannt werden.

Wie sehr die intakte Muscularis mucosae durch ihre Kontraktion die Heilung von Schleimhautdefekten fördert, geht ferner auch aus den Experimenten von *Poggi*[34]) und jenen von *Griffini* und *Vassale*[33]) hervor, die schon 1888 feststellten, daß Defekte, die an der Magenschleimhaut des Hundes gesetzt werden, schon nach wenigen Tagen unauffindbar sind, und daß man, um ihre rasche Verkleinerung zu verhindern,



auch die Muscularis mucosae verletzen muß [siehe hierüber von neueren Arbeiten auch die von *Matthes*[51])].

Da es mich interessierte, den Bau der Muscularis mucosae genauer kennenzulernen, verglich ich Längs-, Quer- und Schrägschnitte der Magenschleimhaut miteinander und konnte feststellen, daß die Muscularis mucosae, gleichgültig in welcher Richtung der Schnitt geführt ist, wenn er die Schleimhaut nur senkrecht trifft, mindestens ebensoviel Längsfasern wie Querfasern enthält. Wir müssen also annehmen, daß diese Muskelschicht im Magen des Menschen aus sich durchflechtenden Fasern zusammengesetzt ist, was für die Art ihrer Wirkung entscheidend ist*).

Es scheint, daß die Muscularis mucosae die Fähigkeit besitzt, auf einen mechanischen Reiz, der sie an einer ganz bestimmten Stelle trifft, z. B. auf Berührung mit einer Nadel, die verschieden gerichteten Muskelfasern gleichzeitig und nur in dem ganz umschriebenen Gebiet der Reizung zu kontrahieren. Es entsteht, wie aus den gleich zu erwähnenden Versuchen *Exners* hervorgeht, bei Berührung mit einem spitzen Körper eine Delle, weil eben durch die Kontraktion der verschieden gerichteten Muskelfasern die Schleimhaut von allen Seiten herangezogen wird. Dasselbe wird wohl geschehen, wenn die Schleimhaut verletzt wird. Der Reiz der Verletzung erzeugt eine lokale Zusammenziehung der Muscularis mucosae, wodurch der Schleimhautdefekt stark verkleinert oder ganz zum Verschwinden gebracht wird. Wird aber die Muscularis mucosae selbst verletzt, dann wird ihre nach allen Richtungen gleich gerichtete Elastizität zum Nachteil. Die kleinste Verletzung wird nach allen Richtungen auseinandergezerrt, ein Schleimhautdefekt muß dadurch wesentlich vergrößert werden, und da der Zug nach allen Seiten gleich ist, ergibt sich von selbst, daß *der Defekt rund werden muß* (Abb. 15). Ein einfacher Versuch demonstriert uns drastisch die Richtigkeit dieser Vorstellung. Man stülpe einen alten Strumpf straff gespannt über ein Wasserglas und steche mit einem feinen Skalpell hinein. Wenn noch

*) Im Darm des Menschen und bei manchen Tieren auch im Magen besteht die Muscularis mucosae ebenso wie die eigentliche Muscularis aus einer inneren Ring- und äußeren Längsschicht. Im Drüsenmagen des Falken z. B. liegen, wie aus einer Abbildung in *Oppels* Handbuch ersichtlich ist, die mächtigen Drüsen zwischen den beiden Schichten der Muscularis mucosae. Vermutlich wird durch die Zusammenziehung dieser Muskelplatten das Drüsensekret ausgepreßt. Auch beim Menschen ist eine solche Einwirkung möglich. Es gehen nämlich in regelmäßigen Abständen Muskelfasern von der Muscularis mucosae meist schräg abzweigend zwischen die Drüsen hinein, und namentlich bei Färbung der Schnitte nach *van Gieson* sieht man, daß die Drüsen umsponnen sind von einem Gerüst von Bindegewebszellen, in das die Muskelfasern einstrahlen. *Brücke*, der ja als erster die Muscularis mucosae in ihrer Bedeutung erkannte, hat aufsteigende Fasern im Dünndarm bis in die Zotten der Schleimhautoberfläche verfolgt und angenommen, daß sie die für die Entleerung der Chyluszotten wichtige Kontraktion der Zotten herbeiführen.



so wenig Wollfäden durchschnitten sind, wird durch die Elastizität des Strickgewebes die Öffnung stark erweitert, so daß ein größeres Loch entsteht. Infolge der Vergrößerung der Lücke dürfte nach Verletzung der Muscularis mucosae die Regeneration der Schleimhaut vollkommen zum Stillstand kommen, der Magensaft kann nun frei in die Lücke eindringen und ebenso der Nahrung zugehörige Stoffe, die an der verletzten Stelle als Fremdkörper wirken und eine Heilung erschweren können.

Alfred Exner[35]) hat auf Grund sehr instruktiver Versuche angenommen, daß die Muscularis mucosae die Aufgabe hat, die Schleimhaut vor Verletzungen durch spitze Nahrungsteile zu schützen. Der Gedanke wurde weiter ausgebaut in einer experimentellen Arbeit *Bianca Bienenfelds*[36]) aus dem Institut *Siegmund Exners*. Es wird darin gezeigt, daß

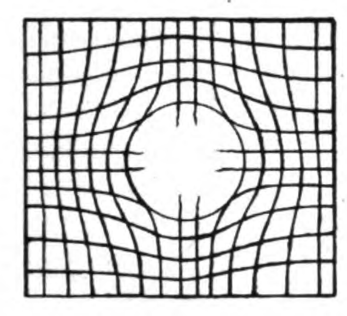
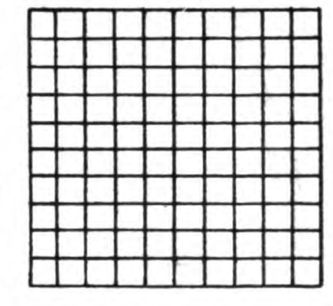



Abb. 15.

die Muscularis mucosae des Magens jener Tiere, die mit ihrer Nahrung spitze Knochen und Gräten verschlucken, besonders mächtig entwickelt ist (Fischotter, Fuchs) und daß Tiere mit schwach entwickelter Muscularis mucosae des Magens an den Verletzungen der Magenwand durch spitze Gegenstände oft zugrunde gehen (Rind, Ziege).

Mall[37]) gibt in seiner genauen Beschreibung der Histologie des Hundemagens an, daß die Muscularis mucosae an der Durchtrittsstelle der Gefäße Sphincteren bilde. Auch im menschlichen Magen sieht man dort, wo ein größeres Gefäß, Arterie oder Vene die Muscularis mucosae durchbohrt, immer eine mehrfache Muskellage, so daß das Gefäß nur in einigen Windungen zur Schleimhaut gelangen kann.

Alle diese Eigenschaften und Fähigkeiten der Muscularis mucosae verdienen deshalb unsere Aufmerksamkeit, weil sie uns zeigen, in welcher Weise normale und abnorme Nervenreize durch Vermittlung der Muscularis mucosae Sekretabsonderung und Blutzirkulation in der Magenschleimhaut beeinflussen können.

Vor kurzem hat *Redwitz*[38]) wieder darauf hingewiesen, daß die Beziehungen des Geschwürs zum Muskelapparat des Magens ein Hauptfaktor für das Chronischwerden der Ulcera sind. Wir müssen nur an die

Fissura ani und ihre durch die Unruhe des Sphincters bedingte Hartnäckigkeit denken, um sofort zu begreifen, daß die dauernde motorische Unruhe der Pars pylorica alle oben erwähnten, mit der Funktion der Muscularis mucosae zusammenhängenden Momente steigern muß.

Eine besondere Aufgabe dürfte der Muscularis mucosae nach meiner Ansicht auch im Hinblick auf die großen Volumschwankungen des Magens zufallen. *Heiderich*[39]) hat in einer sehr instruktiven Arbeit die eigentümliche, längsgezogene, unten spitz zulaufende Form der Oberflächenepithelien des Magens aus Dehnungen und Abplattungen abgeleitet, denen das Epithel bei den wechselnden Füllungszuständen des Magens

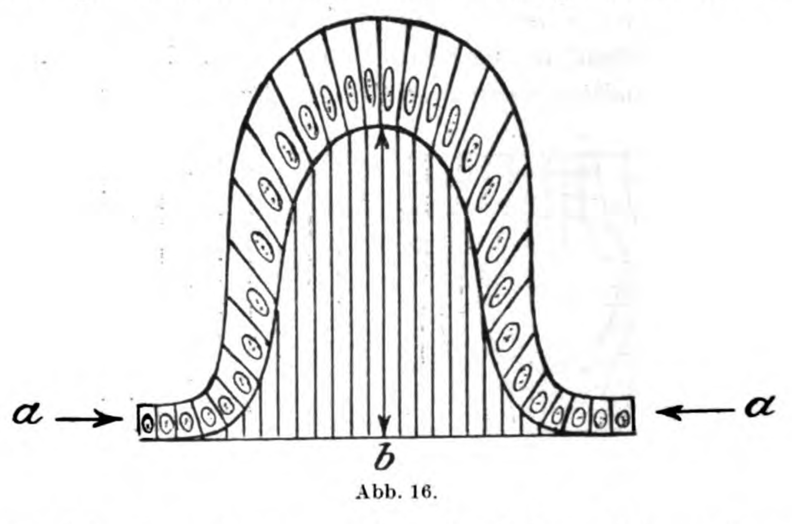


Abb. 16.

ausgesetzt ist. Um den so außerordentlichen Volumschwankungen folgen zu können, legt sich die Magenschleimhaut in Falten, die bei der Füllung des Magens allmählich verstreichen. Im kontrahierten Zustande stehen alle Teile der Magenschleimhaut einerseits unter dem durch den Mageninhalt bedingten Innendruck, andererseits unter dem Druck der Ringmuskulatur. Wie die der Arbeit *Heiderichs* entnommene Zeichnung (Abb. 16) zeigt, stehen die Epithelien, die sich in Falten legen müssen, einerseits unter dem Druck (siehe die Pfeile a—a), den sie gegenseitig aufeinander ausüben, andererseits haben sie das Bestreben, sich von ihrer Unterlage zu entfernen. Daraus entsteht eine Zugspannung (siehe den Doppelpfeil b), die in der länglichen Form der Epithelien auf den Kämmen der Magenleisten und in der Anordnung der Bindegewebszellen der Magenschleimhaut ihren Ausdruck findet. Dieselbe Gesetzmäßigkeit in bezug auf Druck und Zug, die *Heiderich* für das Oberflächenepithel formuliert, gilt natürlich auch für die ganze Schleimhaut. Im vollen Magen verstreicht die Mucosa und wird gedehnt, soweit es der Tonus ihrer Muscularis gestattet, im leeren Magen legt sie sich in grobe Falten, an denen die Muscularis mucosae, nicht aber die Muscularis teilnimmt. Ein Blick auf Abb. 17, die den Querschnitt eines im

Kontraktionszustand fixierten Magens zeigt, belehrt uns, daß die sparsame Ausnützung des vorhandenen Raumes erfordert, daß sich die Magenfalten in ganz bestimmter Anordnung legen. Wir sehen grobe Falten erster, zweiter und dritter Ordnung, deren Entstehung nur so erklärt werden kann, daß sie durch die Wirkung der Muscularis mucosae bedingt sind. Mit anderen Worten, die Falten werden an jeder Stelle so hoch, als es die Befestigung der Muscularis mucosae an der Submucosa und der Tonus der Muscularis mucosae gestattet. Da letztere mit ihren Ausläufern die Schleimhaut bis an die Kämme der Magenleisten durchflicht, so übertragen sich alle diese Spannungen auf die ganze Magenschleimhaut. Als Ausdruck solcher Spannungen sehen wir am Magenquerschnitt, entsprechend den höchsten Erhebungen der Schleimhaut, Einziehungen der Muscularis mucosae (Abb. 17a), ganz entsprechend den Zuglinien, die *Heiderich* für die Epithelien annimmt. Diese Spannungen dürften im normalen Magen eine gewisse gleichmäßige Verteilung der Magenfalten herbeiführen. Sicher kommen sie auch bei pathologischen Vorgängen zur Geltung. *Zuppinger* hat uns in einer seiner gehaltvollen Arbeiten gelehrt, daß der lebende Knochen deshalb leichter bricht als der tote, weil er im Leben unter Zug- und Druckspannungen steht, die sich mit den Gewalten des Traumas summieren. Die Stelle der Kontinuitätstrennung ist beim Knochenbruch nicht bloß von der Art des Traumas, sondern auch vom Zuge der Muskulatur abhängig. In ähnlicher Weise dürften Traumen, die die Magenschleimhaut treffen, an der Stelle der größten Spannung leichter ihre Wirkung ausüben. So wird auch an den pathologischen Bildungen eine Gleichmäßigkeit der Verteilung hervorgerufen, die sonst unverständlich wäre (Etat mammelloné).



Abb. 17. Querschnitt des kontrahierten Magens. Faltenbildung. *a* Einziehungen der Muscularis mucosa.

Unterhalb der Darmepithelinseln sieht man manchmal, nicht immer, die Muscularis mucosae eigentümlich verändert, so daß ein deutlicher Unterschied gegen die benachbarten Teile der Muscularis mucosa auffällt. Ihr Gefüge ist an diesen Stellen aufgelockert, und man sieht deutlich zweierlei Fasern: neben normal gefärbten zarter gefärbte, feinere Fasern. Es liegt wohl nahe anzunehmen, daß es sich auch hier um



Regeneration von Teilen der Muscularis mucosae handelt, die, von der gleichen Schädlichkeit getroffen wie die Magenschleimhaut, teilweise zerstört wurde, aber sich wieder aufgebaut hat. Das ist übrigens ein neuerlicher Beweis für die pathologische Herkunft der Darminseln.

Veränderungen im interstitiellen Gewebe.

Da in der normalen Schleimhaut des Magens die Drüsen den größten Teil des Raumes beanspruchen, bleibt für das interstitielle Gewebe nur wenig Platz übrig. Ganz besonders gilt das für jenen Teil, der die Fundusdrüsen enthält, indem zwischen den dichtgedrängten Drüsen nur ganz wenige geradezu zählbare Bindegewebszellen Platz finden. Von einem eigentlichen Schleimhautzwischengewebe kann man nur im Gebiet der Pylorusdrüsen reden, zwischen deren Ausführungsgängen doch etwas Bindegewebe sichtbar wird. Dieses Bindegewebe hat auch eine wichtige Aufgabe zu erfüllen. Haben doch die Untersuchungen *Pawlows* und seiner Schüler nachgewiesen, daß die sekretorische Tätigkeit der Magendrüsen reguliert wird durch hormonale Einflüsse, welche ausgelöst werden, wenn im Pylorusteil die sogenannten chemischen Erreger der Magensekretion (wässerige Lösung von NaCl und Na_2CO_3, die Extraktivstoffe des Fleisches, die Verdauungsprodukte des tierischen und Pflanzeneiweiß, Speichel, Galle, Pankreassaft, CO, Essig-, Milch-, Butter- und Oleinsäure) resorbiert werden. Für diese wichtige Aufgabe kommt wohl hauptsächlich nur jener Teil des Pylorus in Betracht, der doch einiges interstitielles Gewebe aufweist, also der Pylorusdrüsen enthaltende Teil, der seine größte Ausdehnung an der kleinen Kurvatur hat. Es ist zu vermuten, daß dieser besonderen Funktion auch ein besonderer anatomischer Aufbau entspricht. Daß hier von einem eingehenden Studium noch manches zu erwarten ist, geht aus der Publikation von *Unna* und *Wissig* hervor, die eine besondere Art von Zellen (Y-Zellen) bei Färbung mit polychromen Blutfarbstoffen nachweisen konnten.

Es wird in den meisten Publikationen von kleinzelliger Infiltration der Pylorusschleimhaut gesprochen, die Befunde sind ziemlich übereinstimmend die, daß neben Lymphocyten und polynucleären Leukocyten Plasmazellen, spärliche Mastzellen, reichlich Zellen mit eosinophiler Körnung und Hyalinkörper (*Russel*sche Körper) zu finden sind. Besonders bei *Heyrovsky*[9]) und *Lubarsch*[2]) finden wir eine genaue Beschreibung und Wertung der Befunde. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß die wirkliche Bedeutung dieser besonderen Gewebsstruktur noch nicht genügend erforscht ist, und daß vor allem noch nicht gesagt werden kann, was von allen diesen Befunden, die ich an meinen Präparaten nur bestätigen konnte, als pathologisch zu betrachten ist. Finden wir doch auch in der Pars pylorica der sogenannten gesunden



Mägen eine „kleinzellige Infiltration", und wir wissen, daß die Verdauung von einer Massenauswanderung von weißen Blutzellen begleitet ist. Deshalb bedarf auch die Annahme, daß das Ulcus auf entzündlicher Basis entstehe [*Hayem*[8]), *Mathieu*, *Heyrovsky*] noch eines genaueren Beweises.

Ohne daher weitgehende Schlüsse daraus ziehen zu können, müssen wir doch eine Reihe auffallender Befunde notieren und ihre Deutung so lange verschieben, bis die Ergebnisse der Untersuchung einer größeren Zahl von Ulcusmägen vorliegen, so daß die Häufigkeit dieses und jenes Befundes klarer hervortritt. Solche Befunde sind:

a) Gehäuftes Vorkommen von Lymphfollikeln.
b) Ödem.
c) Blutungen.

Gehäuftes Vorkommen von Follikeln über die Zahl der normalerweise vorkommenden hinaus ist vielen Untersuchern aufgefallen. Im normalen Magen sind die Follikel spärlich und klein, doch sieht man knapp über der Muscularis mucosae auch im normalen Magen außer den Follikeln noch Anhäufungen von Rundzellen, die vielleicht auf einen bestimmten Reiz hin in Wucherung geraten können. An Serienschnitten läßt sich leicht nachweisen, daß jeder Follikel an irgendeiner Stelle bis nahe an das Oberflächenepithel heranreicht, sei es, daß er einen Ausläufer bis unter das Deckepithel schickt, oder daß dieses sich in die Tiefe senkt. Wie wichtig diese Beziehung der Follikel zur Oberfläche sein muß, geht aus einer Arbeit *Stöhrs*[42]) hervor, der fand, daß beim Meerschweinchen die ersten Lymphdrüsenknötchen in der Submucosa ohne jede Beziehung zum Darmepithel entstehen. In einem etwas späteren Stadium fand *Stöhr* Dünndarmdrüsen, welche, die Muscularis mucosae durchbrechend, bis zu den Lymphknoten in die Submucosa eingedrungen sind. Bei Mensch, Hund, Katze liegen die Lymphknötchen des Dünndarms in der Submucosa, aber zum Teil auch in der Mucosa, so daß ein solches Tiefenwachstum der Drüsen überflüssig wird. Man findet aber ein solches Tiefenwachstum der Drüsen zu den Lymphknoten im Wurmfortsatz des Menschen in sehr jugendlichem Alter. *Orth* fand es im Dickdarm unter pathologischen Umständen.

In Ulcusmagen variiert die Zahl der Follikel außerordentlich. Sie sind manchmal nur unbeträchtlich, ein andermal auffallend vermehrt. In manchen Mägen ist die Zahl der Follikel überraschend groß, so daß sie dicht aneinander rücken und durch sie auch der Raum für die Drüsen stark eingeengt wird (Abb. 6f). Denn die Follikel erreichen eine beträchtliche Größe, verdrängen, wie man an Serienschnitten sieht, weithin die Drüsen und zwingen sie zu ganz abnormem schrägem Verlauf. In der Regel sitzen die Follikel oberhalb der Muscularis mucosae, doch kommt es auch vor, daß sie dieselbe weithin infiltrieren oder durch-



bohren, so daß ein Teil des Follikels oberhalb, ein Teil unterhalb der Muscularis mucosae zu liegen kommt. Wichtig ist es festzustellen, daß auch die Zahl der Follikel gegen die Kardia zu abnimmt, am dichtesten stehen sie im Gebiet der Pylorusdrüsen. Es läßt sich kein unbedingter Zusammenhang zwischen der Schwere oder der Dauer der Erkrankung und der Follikelvermehrung finden, so daß über die Bedeutung dieser Erscheinung vorläufig nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann. Zu einer Zeit, da der Begriff des Status lymphaticus noch viel weiter gefaßt wurde, hat *Erich Stoerk*[40]) auf einen Zusammenhang zwischen Ulcus und Status lymphaticus hingewiesen. *Mouillin*[41]) und *Heyrovsky*[9]) haben die Meinung ausgesprochen, daß Ulcera aus Follikelerosionen hervorgehen könnten. Ich muß daher besonders hervorheben, daß ich in keinem der von mir untersuchten Mägen eine solche Follikelerosion gesehen habe. Die von mir oben beschriebenen mikroskopischen Ulcera haben keine Beziehungen zu den Lymphknoten. Auch das in der Arbeit *Heyrovskys* abgebildete Ulcus scheint mir mehr in der Nähe eines Lymphknotens zu sitzen, als aus einem Follikel hervorgegangen kann man es eigentlich nicht bezeichnen. Aber selbst, wenn sich Stellen finden sollten, an denen der Lymphknoten bis knapp unter das Oberflächenepithel reicht und dieses an der Kuppe zu fehlen scheint, so muß ein solcher Befund mit großer Vorsicht gedeutet werden. Ich erinnere daran, daß über die Frage, ob die Lymphknoten an der Oberfläche der Schleimhaut offen münden oder nicht, in den achtziger Jahren eine lebhafte Diskussion stattfand. *Stöhr* hat dann in einer Reihe von Arbeiten nachgewiesen, daß auf der Kuppe der Lymphknoten das Epithel nicht fehlt, es ist bloß von den durchwandernden Leukocyten so überlagert, daß es schwer ist, die Epithelien zu erkennen. Die Epithelien sind eingeengt, deformiert, aber sie fehlen nicht. Man darf solche Bilder, die ebenso im Plattenepithel des Rachens, an den Balgdrüsen der Zunge wie im Wurmfortsatz vorkommen, nicht als Epitheldefekte deuten. *Heyrovsky* unterscheidet zwar zwischen Epitheldurchwanderung, Follikelerosion und Entleerung des Follikels. Ich glaube aber nicht, daß es möglich ist, bei solchen Bildern zufällige, bei der Präparation entstandene Defekte auszuschließen.

Über die Aufgabe, welche die Lymphknoten im Magen und Darm zu erfüllen haben, wissen wir sehr wenig. In den Lehr- und Handbüchern finden wir Andeutungen darüber, daß sie mit der Assimilation und vielleicht auch mit der Resorption der Nahrungsstoffe etwas zu tun haben könnten. Es muß uns auffallen, daß die Ansammlung von adenoidem Gewebe gerade an den Übergängen der Abschnitte des Intestinaltraktes im Rachenring, an der Pars pylorica (zwischen Vorderdarm und Mitteldarm), im untersten Ileum und Wurmfortsatz (zwischen Mitteldarm und Enddarm) besonders hervortritt. In welcher Weise

pathologische Zustände die Tätigkeit der Lymphknoten beeinflussen können, ob es nicht eine funktionelle Hyperplasie gibt, wieweit das konstitutionelle Moment mitspielt, das alles sind Fragen, welche vorerst gelöst sein müßten, ehe wir das gehäufte Auftreten der Lymphknoten richtig würdigen könnten.

Natürlich wurde auch die Follikelvermehrung als Symptom der *Entzündung* aufgefaßt und mit der Ulcusgenese in Zusammenhang gebracht. Besonders *Heyrovsky* ist geneigt, die Veränderungen, die neben einem Magengeschwür in der Magenschleimhaut zu finden sind, als entzündlich anzusehen. Er weist darauf hin, daß das Befinden der Kranken nach Ausführung einer Gastroenterostomie davon abhängt, ob neben dem Ulcus eine *Gastritis* besteht oder nicht. Ich habe es bisher vermieden, zu dieser Frage Stellung zu nehmen, weil ich sie für eine der schwierigsten halte. Nicht bloß kann das Auftreten jener zelligen Elemente, die wir als Begleiter der Entzündung zu sehen gewöhnt sind, im Magen eine andere Bedeutung haben. Die Forschungen der letzten Jahre haben an den bisherigen Fassungen des Begriffes der „Entzündung" manches abzuändern gesucht, so daß man gerade bei der Deutung so komplizierter Befunde, wie wir sie im ulcerösen Magen finden, nicht vorsichtig genug sein kann. Schon *Marchand* sagt in seinem Werke, das sich mit der Wundheilung befaßt (Deutsche Chirurgie, Lief. 16), daß die Entzündung schwer zu definieren sei. Er umschreibt sie als eine Reihe von Vorgängen, die nach Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten in gesetzmäßiger Weise ablaufen und im wesentlichen in *Veränderungen am Gefäßapparat* und in *Gewebswucherungen* bestehen, die den Zweck haben, schädliche Substanzen zu beseitigen und zerstörtes Gewebe wieder herzustellen. Es gibt nach *Marchand* Regeneration mit und ohne Entzündung. Er weist auch noch besonders darauf hin, daß die Entzündung voll ausgebildet erst bei den höheren Wirbeltieren vorkommt und innerhalb dieser Tierklassen sehr erhebliche Unterschiede zu beobachten sind. Bei niederen Tieren stehen als Abwehr gegen Schädlichkeiten die Regenerationsvorgänge im Vordergrund. Auch der menschliche Embryo zeigt nach *Marchand* in frühen Stadien keine Entzündung, sie ist in vollkommener Weise durch Wachstumsvorgänge ersetzt und tritt erst in späteren embryonalen Stadien auf.

Wir haben nun bei unseren Untersuchungen im Magen eine hervorragende Regenerationsfähigkeit der Magenschleimhaut festgestellt und möchten hervorheben, daß, was an sogenannter entzündlicher Reaktion, kleinzelliger Infiltration und Lymphknotenbildung zu sehen ist, in keiner gesetzmäßigen Beziehung zu den ulcerösen Stellen zu stehen scheint. Wir finden nicht ausnahmslos in der nächsten Nachbarschaft des callösen Geschwürs oder der Erosionen oder der sogenannten Darminseln entzündliche Veränderungen. Im Gegenteil, es ist auffallend, daß die chro-

nischen Geschwüre nur von einem ganz schmalen Wall von Leukocyten begrenzt sind, darüber hinaus sehen wir nur Ödem, die Abwehrreaktion der Gewebe scheint eine viel geringere zu sein, als wir sie an anderen Schleimhäuten bei so tiefgehenden Ulcerationen zu sehen gewöhnt sind.

Ich halte es für möglich, daß wir dem *Magensaft* eine direkt entzündungshemmende Wirkung zuschreiben dürfen. Bekanntlich hat *Payr*[52]) vor kurzem eine schwach angesäuerte Pepsin-Pregl-Lösung zur subcutanen Einspritzung empfohlen, welche die Fähigkeit besitzt, Narben zur Erweichung zu bringen. *Payr* nimmt an, daß diese Lösung abgestorbene Gewebsteile zur Lösung bringt und dadurch die Entzündungsreize (die Entzündungshormone *Biers*) ausschaltet. Es liegt nun nahe anzunehmen, daß die Wirkung des Magensaftes sich auch darin äußert, daß die entzündlichen Vorgänge bei Einwirkung einer Schädlichkeit gegenüber den regenerativen zurücktreten. Eine Regeneration ist aber nur im Gebiet der Schleimhaut möglich. Ist diese in größerer Ausdehnung zerstört und auch die Muscularis mucosae durchbrochen, dann wäre eine Heilung nur durch entzündliche Vorgänge, durch Bildung eines Granulationsgewebes und Narbenbildung denkbar. Diese Heilung durch Narbenbildung und Schrumpfung, wie sie seinerzeit *Hauser* annahm, wird infolge der dauernden Einwirkung des Magensaftes nur so mangelhaft in die Wege geleitet, daß die Perforation in die freie Bauchhöhle ohne jedes mahnende Symptom zustande kommen kann. Nur dort, wo ein Nachbarorgan dem Magen ganz innig anliegt, erfolgt die Verlötung. Aber auch in diesem Falle dürfte der von *Schnitzler* supponierte Modus der *gedeckten Perforation* viel häufiger vorkommen, als wir jetzt annehmen, d. h. es erfolgt auch in diesen Fällen die Perforation ohne vorherige Verlötung mit dem Nachbarorgan zunächst ins Freie. Da aber die Nähe des Nachbarorganes die Abkapselung erleichtert, gelingt es einer circumscripten Peritonitis die Gefahr eines Durchbruches in die freie Bauchhöhle abzuwenden. Dabei mögen aus dem Magen tretende Teile des Speisebreies den entzündungserregenden Reiz ausüben, der zur Abkapselung erforderlich ist.

Von Gaza, der sich bemüht, die Vorgänge der Wundheilung mit den Vorstellungen der modernen Kolloidchemie zu erfassen, schildert die entzündlichen Vorgänge an den kollagenen Fasern des Bindegewebes als durch Fermentwirkung bedingte Quellung und darauf folgende Entquellung. In der Magenwand dürfte unter dem Einfluß des Magensaftes die Quellung des Bindegewebes eine sehr hochgradige sein, aber die zur Narbenbildung und Narbenschrumpfung notwendige Entquellung bleibt aus. Damit könnten auch die folgenden Befunde in Einklang gebracht werden.

Das *Ödem* ist in der Schleimhaut der Ulcusmägen anzutreffen, besonders in den akuten Stadien der Erkrankung scheint es aufzutreten.



Wir sehen es in der Nähe der mikroskopischen Ulcera und der parenchymatösen Blutungen. Es befällt in manchen Fällen nur die obersten Schichten der Schleimhaut, die Magenleisten. In anderen Fällen betrifft es die ganze Dicke der Schleimhaut [Abb. 18*)] und tritt fleckweise auf oder auch auf langen Strecken der Schleimhaut. Auch in der Nähe der großen callösen Ulcera finden wir die Gewebe weithin ödematös. Die sonst so lockere Submucosa der benachbarten Schleimhaut zeigt noch in ziemlicher Distanz verquollene Bindegewebsfasern. Jedem Chirurgen ist es wohl schon aufgefallen, daß die Magenwand beim callösen Ulcus so auffallend ödematös durchtränkt ist. Auch die Ödembildung könnte die Folge einer chemischen oder physikalischen Wirkung des Magensaftes sein.

Das Vorkommen *parenchymatöser Blutungen* in der Magenschleimhaut hat deshalb mein Interesse erregt, weil es die Ursache eines ulcerösen Vorganges sein kann. Ich glaube natürlich nicht, daß die von mir gesehenen mikroskopischen Ulcera die einzige Form sind, in der Defekte in der Magenschleimhaut beginnen. Bekanntlich werden von den Autoren embolische und thrombotische Prozesse als Ursache der Geschwürsbildung angesehen. Es ist sehr schwer, solche Frühstadien der Geschwüre zu finden, und noch schwerer, die Gefäßveränderung festzustellen, die sie herbeigeführt hat. Um so wichtiger scheint es mir, das Bild der parenchymatösen Blutung festzuhalten, das mir in meinen Fällen öfter in den akuten Stadien aufgefallen ist. Man muß bei der Wertung von Blutungen an durch Operation gewonnenen Organen sehr vorsichtig sein. Die Blutung kann ja bei der Operation durch Quetschung entstanden sein. Die in Abb. 19 abgebildete Blutung, welche in den obersten Schleimhautschichten das ganze Gewebe zwischen den Drüsen und ihren Ausführungsgängen durchsetzt, ist aber zweifellos älteren Datums. Wir erkennen das an Pigmentkörnchen, die eingelagert sind. Diese Blutung entspricht ihrer Lage nach wahrscheinlich einem Venennetz. *Mall* beschreibt für den Hundemagen die Ausbreitung der Gefäße folgendermaßen: Die Arterien treten aus der Submucosa durch Lücken der Muscularis mucosae in die Schleimhaut ein und verteilen sich in senkrecht aufsteigenden Ästchen. Die aus ihnen hervorgehenden Capillaren gehen über in Venen, die knapp unter dem Oberflächenepithel und knapp oberhalb der Muscularis mucosae je ein Venennetz bilden. Das erklärt uns in einfacher Weise, daß wir sowohl auf den Spitzen der Magenleisten wie auch in den tiefsten Lagen der Schleimhaut nicht selten Blutaustritte finden. Es könnte sich um Blutaustritte aus den Venen handeln, und wir können wohl annehmen, daß durch solche parenchymatöse Blutungen auch größere Teile der doch eigentlich zart und zierlich gebauten und von vielen Drüsen durchlöcherten Magenschleimhaut

*) Die Abbildungen 18, 19, 20 fehlen.



zerstört werden. Was aber kann die Ursache dieser Blutungen und daraus hervorgehender chronischer Ulcera sein? Wir können uns vorstellen, daß eine plötzliche Drucksteigerung im Pfortaderkreislauf die Venen der Magenschleimhaut so anschwellen läßt, daß sie dort, wie so am dünnsten sind, platzen. Um dieser Fortpflanzung der rückläufigen Blutwelle Halt zu gebieten, sind in den Venen der Magenwand ursprünglich Klappen vorgesehen. *Ferdinand Hochstetter*[43]) fand, daß Klappen in den Pfortaderverzweigungen des Magens und der Milz unter den Säugern sehr verbreitet sind. Eine besondere Ausbildung haben sie bei den Raubtieren. Bei vielen Tieren sind sie aber rudimentär, so sind sie bei Menschen und vielen Affen nur in der Jugend funktionsfähig und gehen später zugrunde, und beim Kaninchen sind sie überhaupt nur unvollkommen angelegt. Beim Hund, Fuchs, Katze, Fischotter sind sie sehr gut ausgebildet und schlußfähig. Beim neugeborenen Menschen sind die Klappen besonders in der Vena gastro-epiploica dextra sehr gut schlußfähig, so daß sowohl die große Kurvatur wie das Netz gegen eine Rückstauung sehr gut gesichert sind. Mit zunehmendem Alter werden sie insuffizient, und zwar zuerst in der Nähe des Pylorus. Gegen das 20. Lebensjahr scheint kein Venenzweig an der großen Kurvatur noch eine schlußfähige Klappe zu besitzen. Diese Angaben *Hochstetters* sind, wie man sieht, für die Frage der Ulcusgenese von größter Bedeutung und es wäre dringend notwendig, daß die Schlußfähigkeit der Klappen an einem möglichst großen Material untersucht wird.

Später hat *Koeppe*[44]) die Klappen in den Wurzeln der Pfortader einer Untersuchung unterzogen. Er weist darauf hin, daß die Strömung des Blutes im Pfortadersystem sich schon dadurch schwierig gestaltet, daß die Pfortader und ihre Äste zwischen zwei Capillarsysteme eingeschaltet sind. Die Fortbewegung des Blutes wird dadurch ermöglicht, daß in den Darmvenen Klappen eingebaut sind. Jede kleinste Drucksteigerung hinter den Klappen, die durch die Bewegungen des Darmes und die Bewegungen der Bauchwand zustande kommt, wird auf die Venen übertragen und schiebt den Blutstrom vorwärts. *Mall* unterband die Pfortader und reizte den Darm durch elektrische Ströme, worauf der Druck in der Pfortader höher wurde wie der Druck im arteriellen System.

Wir ersehen daraus, daß zwischen den dem Pfortaderkreislauf angeschlossenen Organen wichtige Wechselbeziehungen bestehen. Da nun beim erwachsenen Menschen die Klappen der Magenvenen nicht schlußfähig sind (auch hierin scheint die Pars pylorica schlechter daran zu sein als der übrige Magen), können intraabdominelle Erkrankungen anderer Organe, welche zu Drucksteigerungen führen, Magenblutungen veranlassen. So können Bauchtumoren und alle entzündlichen Erkrankungen der Bauchorgane, aber auch alle das Abdomen treffenden Traumen und vor allem auch der Brechakt zu Magenblutungen führen. Die *Rössle*sche Bezeichnung des Ulcus ventriculi als „zweite Krankheit" bekommt damit eine neue Begründung.



Ich habe die in meinen 12 Fällen erhobenen Befunde nicht in Form von Protokollen niedergeschrieben, sondern in einer Tabelle zusammengestellt, weil daraus viel klarer und übersichtlicher hervorgeht, daß noch nicht alle Befunde richtig gewertet werden können, weil sie allzu regellos kombiniert sind und das Gesetzmäßige noch nicht erkannt werden kann. In dem einen Magen herrscht die Follikelbildung vor, in dem anderen das Ödem und Blutungen, in dem dritten die Inseln von Darmepithel. Wir können nur ahnen, daß wir verschiedene Stadien *einer* Erkrankung vor uns haben. Die volle Bedeutung der Befunde wird wohl erst nach Untersuchung einer großen Zahl von Ulcusmägen zu erkennen sein.

Nr.	Name	Krankheit	Ortswidrige Belegzellen	Darminseln	mikroskopische Ulcera	Hyperämie Blutung	Ödem	Follikelvermehrung	Infiltrat	Tiefe Einschnitte Etat mammelloné
1	Ka.	Ulcus pylori chron.	0	0	+	0	+	+	+	+++
2	Sarf.	Ulcus pylori (akute Blutung)	+	0	+	+	0	+	+	+
3	Dr. W.	Ulcus duodeni (zwei Wochen nach Blutung)	0	+	+	+	+	±	±	+
4	Eis.	Ulcus duodeni chron.	+	+	0	0	0	0	0	0
5	Ehr.	Gastritis (?) acuta (2 Wochen nach Blutung)	+	+	0	0	0	±	±	++
6	Ga.	Ulcus duodeni chron.	+	0	+	0	0	+++	++	++
7	San.	Ulcus duodeni	+	+	0	0	0	++	+	++
8	Schn.	Ulcus duodeni perforatum	+	+	0	0	0	±	±	++
9	Fin.	Ulcus duodeni (Resektion zur Ausschaltung)	+	+	0	0	0	+	±	++
10	Ho.	Gastritis (?) ulcerosa chronica	+	+	0	+	++	±	0	0
11	Ja.	Ulcus penetrans curvaturae minoris	0	0	0	+	±	++	++	++
12	Wei.	Ulcus penetrans curvaturae minoris	+	0	0	0	0	0	0	±

Es ist sicherlich noch viel Arbeit zu leisten, ehe nur die anatomischen Grundlagen für eine ätiologische Forschung gegeben sind. Dennoch kann meines Erachtens schon jetzt kein Zweifel darüber sein, daß die Lösung des Rätsels der Ulcusgenese nicht auf dem Gebiete der Morphologie gefunden werden kann, daß die Frage im wesentlichen ins Gebiet der Physiologie gehört. Dafür sprechen zwei wichtige Beobachtungen. *Paul Müller* ist es zweimal geglückt, in einem *Meckel*schen Divertikel in einem Gebiet versprengter Magenschleimhaut ein Ulcus zu finden, davon eines perforiert, ferner fand er in einer Cyste des persistierenden Dotterganges mitten in einer Magenschleimhautinsel einen Defekt, der von einem offenbar regenerierenden Epithel bedeckt war, so daß man

von einem geheilten Schleimhautgeschwür reden kann. Auch die Magenschleimhautinseln des Oesophagus können der Sitz von Geschwüren sein (*Hellmann*). Hierher gehört auch die Beobachtung von Geschwüren an dem vollkommen vom Hauptmagen isolierten kleinen *Pawlow*schen Magen. *Wolkowitsch* (Diss. St. Petersburg 1898) untersuchte einen solchen kleinen Magen, in dem sich ein kleines Ulcus rotundum gebildet hatte, das zum Tode des Tieres führte. Es wurde Hypersekretion des Magensaftes und Neigung zu Blutungen festgestellt. Bei der Analyse der sekretorischen Tätigkeit fand sich in der ersten (reflektorischen) Phase der Verdauung keine Abweichung, während im Laufe der chemischen Phase der Magendrüsentätigkeit sich die Saftmenge bei allen Nahrungsorten gegen die Norm fast verdoppelte (zitiert nach *Babkin*).

Diese Beobachtungen zeigen uns, daß ganz unabhängig von allen Traumen, die im Magen eine Rolle spielen könnten, überall dort eine Ulceration zustande kommen kann, wo eine Magendrüse vorhanden ist. Es liegt doch nahe anzunehmen, daß ein Störung der Funktion vorliegt.

Zusammenfassung.

Wir sind von der Ulcusbereitschaft des pathologischen Magens ausgegangen und fanden in den resezierten Magenstücken eine große Zahl von Veränderungen, deren Bedeutung zu verstehen wesentlich dadurch erschwert ist, daß das Vergleichsobjekt eines vollkommen gesunden Magens fehlt. Nachdem wir nun die einzelnen Befunde gesondert gewertet haben, dürfte eine Synthese wohl erlaubt sein.

Selbstverständlich ist ein großer Teil der Befunde längst bekannt und vielen Untersuchern aufgefallen, wie das ortswidrige Vorkommen der Belegzellen und Darmepithelien. Eine einheitliche Deutung der Befunde konnte sich aber bisher nicht durchsetzen, weil einige Zwischenglieder fehlten, mit deren Hilfe es allein gelingt, die verschiedenen Veränderungen als Phasen desselben Prozesses zu erkennen. Ich hoffe den lückenlosen Beweis erbracht zu haben, daß die Darmepithelien nicht Mißbildungen sind, sondern ein auf dem Wege eines Regenerationsprozesses auftretendes Ersatzgewebe im Sinne der *Bier*schen Anschauungen. Es gelang, Defekte der Magenschleimhaut im ganzen Magen verstreut, ganz entfernt von dem eigentlichen Ulcus callosum zu finden und den Zusammenhang zwischen diesen mikroskopischen Defekten und den Darminseln nachzuweisen.

Für die Richtigkeit der Annahme spricht auch der Umstand, daß auch in anderen, dem mittleren Keimblatt angehörigen Organen wie der Gallenblase und der Harnblase im Zuge einer Regeneration ein der Darmschleimhaut ähnliches Gewebe als Ersatzgewebe auftritt, was dafür spricht, daß dieser Vorgang, der nach *Schridde als indirekte Metaplasie* zu bezeichnen ist, nach bestimmten Gesetzen abläuft.



Hier muß nun die Frage aufgeworfen werden, welche Bedeutung dieser vorläufigen Deckung von Defekten durch ein Ersatzgewebe zukommen kann. Der Vorgang kann wohl nur so verstanden werden, daß wegen der Gefahr der Schädigung durch den Magensaft der vorläufige, wenn auch unvollkommene Verschluß der verletzten Stellen der Schleimhaut nicht rasch genug erfolgen kann. Diesem Zwecke dient die Verkleinerung der Wunde durch die Kontraktion der Muscularis mucosae und die Bedeckung der wunden Stelle mit einem rasch gewucherten jungen Epithel, das sich durch abwegige Differenzierung den Typus des Darmepithels aneignet.

Die Störung des regenerativen Prozesses führt zur Geschwürsbildung. Hier liegt also das Problem der Ulcusgenese vor, das ich bisher kaum gestreift habe, weil ich der Meinung bin, daß wir viel zu viel Ulcustheorien haben, die alle sehr wenig fundiert sind. Wer sich mit dieser Frage beschäftigt, wird wohl dem Beispiele *Aschoffs*[47]) folgend, nicht umhin können, das Problem in zwei Teile zu teilen, d. h. zunächst zu fragen, wie der Defekt entsteht, und dann, was die Heilung des Defektes verhindert.

Als Ursachen der Defekte werden bekanntlich von den Autoren embolische und thrombotische Prozesse angenommen, auch toxische Schädigungen und, wie oben gezeigt, Zerstörung durch Blutungen kommen in Betracht. Das Ausbleiben der Heilung, das Chronischwerden des Defektes bietet der Erklärung eigentlich viel weniger Schwierigkeiten. Es ist ja längst erkannt worden, daß die Zerstörung der Muscularis mucosae den wichtigsten Faktor der normalen Defektheilung, die Zusammenziehung der Wundränder, ausschaltet und sogar in sein Gegenteil verkehrt. Die elastische Beschaffenheit der begrenzenden Membran, die vorher ein Vorteil war, wird nun zum Schaden. Die Wundränder werden auseinandergerissen, um so mehr, als die wichtigste Vorbedingung aller Regeneration, die *Ruhe*, einem so schwer ausschaltbaren Organ wie dem Magen überhaupt nicht gegönnt wird.

Die rasche Bereitstellung eines Ersatzgewebes kennen wir auch von dem als ähnlich erkannten Vorgang der Knochenheilung her. Während aber bei der Knochenheilung das Ziel der vollkommenen Regeneration in der Regel erreicht wird, weil der verletzte Knochen ruhig gestellt wird, gelingt es im Magen nicht, dieses Ziel zu erreichen, wenn durch die Verletzung der Muscularis mucosae die Lücke zu groß geworden ist und nun Schädlichkeiten aller Art (Traumen mechanischer, chemischer, thermischer Natur) die verletzte Stelle treffen. Unter diesen dürfte der schädigende Einfluß des Magensaftes eine besondere Rolle spielen. Wir haben in dem Analogon der Knochenheilung auch hier eine überraschende Parallele. Das Ausbleiben der Knochenheilung bei interartikulären Gelenksbrüchen wird von *Bier* nicht bloß auf den Mangel



des Periostes, sondern auch auf die direkte Hemmung einer Knochenbildung durch die Einwirkung des Gelenkschleimes zurückgeführt. Eine ähnliche Wirkung kann der Magensaft ausüben, wenn einmal die Schleimhaut ausgeschaltet ist und er auf die tieferen, einer Regeneration nicht fähigen Schichten der Magenwand einwirken kann. Eine solche Anschauung ist unserer biologischen Betrachtungsweise, die humorale Einflüsse in den Vordergrund stellt, durchaus nicht fremd. Die Behinderung der Gewebsneubildung ist etwas, was wir dem Magensaft auch zutrauen. Hat doch kürzlich *Payr* diese Eigenschaft auch therapeutisch zu verwerten gesucht, indem er durch Injektion einer Pepsin-Pregl-Lösung einer Gewebsneubildung entgegenzuarbeiten sucht.

Wir können an der Tatsache nicht vorbeigehen, daß alle ungewöhnlichen Veränderungen, die wir im Magen finden, in bestimmter Weise lokalisiert sind. Wir finden sie (Follikel, Infiltration, Darminseln) viel stärker ausgeprägt im Gebiet der Pylorusdrüsen. Diese finden sich vorzugsweise an der kleinen Kurvatur bis zu einer Entfernung von 4—5—6 cm vom Pylorus. In diesem Gebiete kommen mit Vorliebe auch die chronischen Ulcera vor. Bekanntlich erklärt *Aschoff* dieses Lokalisierungsgesetz so, daß an der Magenstraße und ihren Engen die Schleimhaut besonderen Traumen ausgesetzt ist. Damit ist aber nicht erklärt, warum die Traumen an den physiologischen Engen nicht zirkulär wirken und so häufig gerade nur an der Seite der kleinen Kurvatur die Ulcera entstehen. Deswegen ist es so wichtig zu betonen, daß die Geschwüre die *Gegend der Pylorusdrüsen* bevorzugen. Es ist ein Zusammenhang mit der Funktion in Betracht zu ziehen, welche der Gegend der Pylorusdrüsen zukommt. Von dieser Gegend aus werden jene Stoffe resorbiert, welche die Saftsekretion in der chemischen Phase der Magenverdauung auslösen. Eine Schädigung der Schleimhaut durch Ulceration braucht die Resorption durchaus nicht zu beeinträchtigen. Im Gegenteil! Vielleicht wird von der wunden Fläche *noch mehr* resorbiert, dafür spricht jedenfalls der Ausfall der Versuche von *Wolkowitsch* am ulcerierten kleinen *Pawlow*schen Magen, dessen Saftsekretion doppelt so groß ist wie die des normalen. So könnte sich gerade bei Defekten der Pylorusdrüsengegend ein falscher Zirkel entwickeln, der immer stärkere Magensaftsekretion zur Folge hätte.

Nebst der Drüsenzerstörung besteht in den Ulcusmägen sicherlich auch kompensierende *Drüsenwucherung*, die aber nicht so leicht exakt nachweisbar ist. Wir erkennen sie an der Schlängelung der Fundusdrüsen an ihren unteren Enden, besonders aber daran, daß in der Nähe des chronischen Geschwüres nicht selten die Drüsen durch die von Gefäßen und Lymphknoten vorgebildeten Lücken der Muscularis mucosae in die Submucosa eindringen. *Hauser* hat als erster solche *ektopische* Drüsenwucherungen in der Nähe der callösen Ulcera beschrieben. Sie



haben seither die Pathologen viel beschäftigt, da ihr Wachstum, nachdem sie die Muscularis mucosae durchbrochen haben, in der Submucosa und auch in der Muscularis ziemlich hemmungslos fortschreitet. Sie breiten sich aber nur in den Gewebsspalten aus und schädigen kein anderes Gewebe. Sie werden auch von allen Autoren, die sich mit ihnen befaßt haben, als gutartig angesehen [*Lubarsch*[46]), *Hallas*[48])], wenn auch ein Übergang in Carcinom *nicht allzu selten* sein mag (*Lubarsch*). Ähnliche gutartige ektopische Drüsenwucherungen wurden an der Gallenblase von *Aschoff*, im Darm von *Orth*, in Uterus und Tuben von *R. Meyer* beschrieben. Abb. 20 zeigt uns, in welcher Weise ein solcher Durchbruch der Muscularis mucosae durch wuchernde Drüsenschläuche zustande kommen kann. Die starke Vermehrung der Drüsenschläuche, auch kenntlich an den mehrfachen Umbiegungen der Drüsenenden, bewirkt offenbar eine Art Gleichgewichtsstörung der Gewebe zuungunsten des submukösen Bereiches. Diese Störung hat zur Folge, daß eine Gefäßlücke benützt wird, um gegen die Submucosa auszuweichen. Man sieht, wie die Drüsenschläuche sich an dem Gefäß förmlich vorbeipressen.

Wir sehen somit, daß sich in der Magenschleimhaut einerseits ein Zerstörungsprozeß abspielt, der teilweise durch Regeneration ausgeglichen wird, anderseits ein vielleicht kompensatorischer Wucherungsprozeß der Drüsen. Aus der Kombination dieser beiden Prozesse können sich die verschiedensten anatomischen und klinischen Krankheitsbilder ergeben. Wir können uns vorstellen, daß sich die Regenerationskraft der Magenschleimhaut erschöpft, die Regenerate auf der Stufe des Ersatzgewebes stehen bleiben oder noch minderwertiger werden, dann entsteht das Krankheitsbild der *Achylia gastrica*, dessen schwerste Formen durch das vollkommene Fehlen von Magendrüsen (*Anadenie*) ausgezeichnet sind. In anderen Fällen könnte die Drüsenwucherung exzessive Grade erreichen, und es wäre denkbar, daß durch ein uns noch unbekanntes auslösendes Moment der höchste Proliferationsexzeß, die *Carcinombildung*, zustande kommt. Ähnliche Übergänge von Regeneration in Carcinombildung sind uns von anderen Organen (Leber, Niere) her schon bekannt. Das chronische Geschwür dürfte in allen Stadien des Prozesses möglich sein. Es kann daher mit Drüsenhypertrophie und Drüsenatrophie, Hyperacidität und (wenn auch seltener) Hyp- und Anacidität einhergehen. Ebenso wäre der Übergang in Carcinom in verschiedenen Stadien möglich, wenn er auch oft in die atrophische Phase zu fallen scheint. Eine solche Auffassung würde die Übergänge der klinischen Krankheitsbilder, die schon vielen Klinikern aufgefallen sind, erklären, sie paßt auch sehr gut zu der vor kurzem von *J. Bauer*[49]) vertretenen Ansicht, daß diesen verschiedenen Erkrankungen *eine gemeinsame konstitutionelle Basis* zugrunde liegt.



Schlußsätze.

1. Im Ulcusmagen finden sich in einem auffallend großen Prozentsatz der Fälle *Belegzellen an atypischer Stelle* (Duodenum und Pars pylorica). Es kann sich un eine konstitutionelle Anomalie handeln, doch könnte diese Eigentümlichkeit auch durch funktionelle Anpassung im individuellen Leben erworben sein.

2. Das Ulcus ist nur *eine* der Lokalisationen eines *Leidens, das einen mehr oder weniger großen Teil des Magens befällt* und vorzugsweise in der Pars pylorica gegen die Kardia abklingend seinen Sitz hat. Im akuten Stadium findet man über die Magenschleimhaut verstreut viele mikroskopische Ulcera (Erosionen), später finden sich als Folgezustände und Residuen des akuten Prozesses vermehrte und vertiefte *Einschnitte* der Schleimhaut (Magenfurchen, Magentäler), *Darminseln, vermehrte Follikel.*

3. Die Darminsel im Magen ist eine der Erscheinungsformen des *Regenerationsprozesses* der Schleimhaut. Dieser kann (im günstigsten Falle) zur Wiederherstellung der Magendrüsen führen.

4. Ein *Ulcus* entsteht dann, wenn der Zerstörungsprozeß, der die Schleimhaut betroffen hat, auch auf die *Muscularis mucosae* übergreift, wobei die *Einwirkung des Magensaftes* die Bildung eines entsprechenden Granulations- und Narbengewebes verhindern kann.

5. Die Zerstörung der Magendrüsen verkleinert die *sezernierende* Oberfläche des Magens, gleichzeitig dürfte die *resorbierende* Oberfläche vergrößert werden. Da nun nach *Pawlow* in der wichtigen zweiten (chemischen) Phase der Magenverdauung die Magensaftsekretion durch hormonale Einflüsse angeregt wird, welche durch die in der Pars pylorica resorbierten Stoffe ausgelöst werden, so ist es möglich, daß eine im pathologischen Magen gesteigerte Resorption durch Steigerung der Funktion der noch vorhandenen Drüsen die Absonderung eines vermehrten und wirksameren Magensaftes herbeiführt.

6. Versagt die Regenerationsfähigkeit in umfänglichen Teilen der Magenschleimhaut, so können die Darminseln als vollkommenes Regenerat bestehen bleiben; aber auch sie verfallen schließlich der *Atrophie* (Anadenie).

7. Der Regenerationsvorgang kann andererseits vielleicht, ebenso wie in anderen Organen, zum Regenerationsexzeß führen (Carcinom).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Jouvenel*, Journ. de l'anat. et de la physiol. **42**, 1. 1906. — [2]) *Lubarsch* und *Martius*, Achylia gastrica. Leipzig 1897, Verlag Deuticke. — [3]) *Cohnheim*, Arch. f. Verdauungskrankh. **1**, 274. — [4]) *Radasch*, Intern. Journ. of Gastro-Enterology, Vol. I, Nr. 1, S. 24. — [5]) *Bloch*, Jahrb. f. Kinderheilk. **58**, 121. 1903. — [6]) *Fischl*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **12**, 395. — [7]) *Toldt*, Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss.



82, 57. 1880. — [8]) *Hayem*, Gaz. hebdom. 1892, Nr. 33—34. — [9]) *Heyrovsky*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **122**, 359. — [10]) *Unna* und *Wissig*, Virchows Archiv **231**, 509. 1921. — [11]) *Marie Kaufmann*, Anatomischer Anzeiger **28**, 465. 1906. — [12]) *Schaffer*, Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. **106**, III, S. 353. — [13]) *Hemmeter*, Arch. f. Verdauungskrankh. **4**, 23. 1898. — [14]) *Jukawa*, Arch. f. Verdauungskrankh. **17**, 337. 1911. — [15]) *Babak*, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. **21**, 611. — [16]) *Roux*, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. **21**, 461. — [17]) *Schepelmann*, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. **21**, 500. — [18]) *Beutler*, Virchows Archiv **232**, 232. 1921. — [19]) *Hari*, Arch. f. mikr. Anat. **58**, 685. — [20]) *Faber*, Ergebn. d. inn. Med. **6**, 491. 1911. — [21]) *Hammerschlag*, Arch. f. Verdauungskrankh. **2**, 1. — [22]) *Boekelmann*, Zeitschr. f. klin. Med. **44**, 128. 1902. — [23]) *Paul Müller*, Beitr. z. klin. Chir. **123**, 1. — [24]) *Alfred Fischel*, Die Naturwissenschaften, 1921, Verlag J. Springer, Berlin. — [25]) *Alfred Fischel*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **5**. 1902/3. — [26]) *Alfred Fischel*, Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanismus der Organismen, herausgeg. von Wilhelm Roux, Heft 16. 1912. — [27]) *Oskar Stoerk*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **50**, 361. 1911. — [28]) *O. Stoerk* und *Zuckerkandl*, Zeitschr. f. Urol. **1**. 1907. — [29]) *Bier*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23, 27, 28, 29, 30, 33, 34, 40, 46, 47, 48, 50; 1918, Nr. 1, 6, 11, 17. — [30]) *Schridde*, Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge, herausgeg. von Prof. Gaupp, **17**, Jena, Gustav Fischer, 1909. — [31]) *Lubarsch*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 198. 1906. — [32]) *Paulincu-Burla*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7, S. 150. — [33]) *Griffini* und *Vassale*, Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **3**, 425. 1888. — [34]) *Poggi*, Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **3**, 241. 1888. — [35]) *Alfred Exner*, Arch. f. Physiol. **89**, 253. 1902. — [36]) *Bianca Bienenfeld*, Arch. f. Physiol. **98**, 389. — [37]) *Mall*, John Hopkins Hospital Reports Vol. I. — [38]) *Redwitz*, Beitr. z. klin. Chir. **122**, 305. 1921. — [39]) *Heiderich*, Anat. Hefte, N. F., **43**, 149. 1911. — [40]) *Stoerk, Erich*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 496. — [41]) *Mouillin*, Lancet 1910, Oktober. — [42]) *Stöhr*, Arch. f. mikr. Anat. **51**, 1. 1898. — [43]) *Hochstetter*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887, S. 137. — [44]) *Koeppe*, Arch. f. Physiol. 1890, Supplementband. — [45]) *Babkin*, Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1914, Verlag Julius Springer. — [46]) *Lubarsch*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1906, S. 198. — [47]) *Aschoff*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 494. — [48]) *Hallas*, Virchows Archiv **206**, 272. — [49]) *Bauer, J.*, Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 16, S. 698. — [50]) *Oppel*, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere **1**. — [51]) *Matthes*, Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**, 308. 1893. — [52]) *Payr*, Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 1, S. 2.

(Aus dem Anscharkrankenhaus zu Kiel [Prof. Dr. *Goebell*].)

Cardiolysis bei Herzbeutelschußverletzung.

Von
Dr. med. **Richard Strebel.**

(Eingegangen am 25. Juli 1922.)

Wohl kaum ein Gebiet der Chirurgie war so lange starr dogmatischen Anschauungen unterworfen als das der Herzverletzungen. Der Glaube an die Unvereinbarkeit einer Herzverletzung mit der weiteren Fortdauer des Lebens ließen das hyppokratische Dogma sicor praeciditur letale est, bis weit hinein in die neueste Zeit seine volle Geltung bewahren, so daß der englische Chirurg *Bell* noch um das Jahr 1800 eine angeblich beobachtete Herzverletzung in das Reich der Fabel verwies. Erst nachdem vereinzelt Fälle von absolut sicherer Herzverletzung im 19. Jahrhundert bekannt worden waren, brach sich allmählich die Erkenntnis Bahn, daß das Herz nicht nur bei Verletzungen weiter zu arbeiten imstande sei, sondern sogar Fremdkörper in sich bergen könne, gelegentlich sogar symptomlos.

Erst die Arbeit *Fischers*, der 1867 auf Grund von 452 Obduktionsbefunden von Herzverletzten nachwies, daß das Herz trotz erlittener Verwundungen noch Tage und Wochen weiter arbeiten könne, die Verwundungen in einem geringen Prozentsatz seiner Fälle sogar überstehen könne, brachte einen Umschlag der Meinungen hervor. Diesem diagnostischen Fortschritt gegenüber lag aber die Therapie noch sehr im argen, und außer der Paracentese des Herzbeutels bei Ergüssen in denselben verhielt man sich in der übergroßen Mehrzahl der Fälle rein exspektativ-symptomatisch, bis es *Rehn* 1897 gelang, zum ersten Male die Herznaht erfolgreich auszuführen. Die außerordentlich bedrohlichen Erscheinungen machen den noch immer nicht unbedenklichen Eingriff zu einem dringlichen, und der schöne Erfolg lohnt in der Mehrzahl der Fälle die mutige Tat. So wurde im Jahre 1905 in der Kieler Chirurgischen Klinik von Prof. *Goebell* eine Stunde nach der Verwundung ein Herzverletzter durch die Herznaht vollkommen wieder hergestellt. Die später durch den Internisten vorgenommene Untersuchung ergab ein voll leistungsfähiges Herz. Links hinten wurde noch etwas Schwartenbildung diagnostiziert. *10 Jahre darauf* berichtete der Mann *aus*



dem Felde, daß er bei einer Arbeitskompagnie ohne Beschwerden von seiten seines Herzens sich *den Strapazen des Feldzuges gewachsen* fühle.

In Friedenszeiten liegen den Herzverletzungen in ca. 60% aller Fälle Selbstmordversuche zugrunde; daneben spielen dann Unfälle aller Art eine nie zu vergessende Ursache. So berichtet *Thiemann* von einem jungen Mann, der sich vormittags seinen Rock nähte und die Nadel hineinsteckte. Als er nachmittags beim Transport von Holz einen Baumstamm gegen die Brust drückte, spürte er einen stechenden Schmerz in der Brust. Die sofort vorgenommene Operation ergab eine Nadelstichverletzung des rechten Herzens. Schließlich können in seltenen Fällen schwere stumpfe Gewalteinwirkungen gegen den Brustkorb (Überfahrenwerden, Hufschlag, Fliegerabstürze) ein Platzen des Herzens hervorrufen, wobei alle Zwischenstufen von feinsten Einrissen bis zu schweren Rupturen beobachtet werden.

Erst der Weltkrieg brachte eine Häufung der bis dahin relativ seltenen Verwundungen und bot somit reichlich Gelegenheit zur Erörterung der im regsten Interesse stehenden Fragen der Schlußverletzungen des Herzens und des Herzbeutels. Ich beginne mit der Krankengeschichte des Falles, der mir in gütiger Weise von Herrn Prof. *Goebell* zur Verfügung gestellt wurde.

Anamnese: Pat. will früher nie ernstlich krank gewesen sein. 1914 Ruhr, derzeit alle 6—8 Wochen Durchfall. 1. VIII. 1917 verwundet an der rechten Brust, nach der Verletzung Blut gespuckt. Über ein Feldlazarett nach Reservelazarett II Bremen, wird als a. v. Heimat entlassen. Klagt seit der Verwundung über Stiche in der rechten Seite, Herzbeschwerden, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Nervosität.

9. V. 1919. Aufnahmebefund: Großer Mann in mäßigem Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe. Handtellerbreit unterhalb der rechten Brustwarze in der vorderen Achselfaltenlinie eine fünfpfennigstückgroße, platte, verschiebliche, etwas druckempfindliche Narbe, von dem Einschuß herrührend. — Lunge: Auscultatorisch und perkutorisch kein krankhafter Befund. — Herz: Grenzen und Töne o. B., die Aktion etwas beschleunigt, Puls 102.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt einen Granatsplitter an der Basis des rechten Ventrikels, $3^1/_2$ cm von der vorderen Brustwand entfernt. Auf der Platte sieht man deutlich eine doppelte Begrenzung des Fremdkörperschattens (die übrigen Konturen sind scharf) als Zeichen seiner Mitbewegung bei der Herzaktion. Diese der Aktion synchrone Bewegung ist bei der Durchleuchtung mit Sicherheit zu sehen. Bei tiefer Inspiration entfernt sich der Fremdkörper mit dem Herzen von der nach unten sich abflachenden Diaphragmakuppe. Aus alledem ist der Schluß zu ziehen, daß der Fremdkörper entweder in der Herzmuskulatur liegt oder in dem mit der Herzmuskulatur verwachsenen Perikard.

15. V. 1919. Operation (Prof. *Goebell*). Chloräthyläther-Tropfnarkose. *Kocher*scher Schnitt legt das Sternum und den 6. Rippenknorpel frei. Spaltung des Perichondriums auf den 6. Rippenknorpel und Ablösung des Perichondriums vom 6. Rippenknorpel. Isolierung des 6. Rippenknorpels vom Perichondrium, dann wird ein *Helferich*scher runder Haken am Rippenknorpel eingeführt und der Rippenknorpel am Sternum quer durchtrennt und dann umgeklappt.



Der 7. Rippenknorpel wird in 3 cm Ausdehnung reseziert. Dann wird weiter der 4. Rippenknorpel dicht am Sternum nach Lösung des Perichondriums abgelöst und an der Übergangsstelle zum knöchernen Teil geknickt, ebenso der 3. Rippenknorpel. Nach Abhebelung der Rippenknorpel und nach Entfernung des Perichondriums liegen die Costalvenen und die A. mammaria interna frei, die Costalvenen werden nach außen mit Catgut unterbunden, im übrigen fixiert. Abschieben der Pleura vom Perikard, Eröffnung des Perikards. Nach Eröffnung des Perikards fließt geringe Menge anscheinend klare Flüssigkeit heraus. Sofort nach Eröffnung des Perikards zeigt sich, daß feine Adhäsionsstränge vom Perikard zum Epikard ziehen, daß eine starke Perikarditis adhaesiva vorliegt. Das Perikard wird in 10 cm Ausdehnung durchtrennt. Die Adhäsionen werden teils scharf, teils stumpf gelöst. Am stärksten und festesten sind die Verwachsungen an der Hinterwand des rechten Ventrikels, genau an der Stelle, wo nach Röntgendurchleuchtung am Perikard der Einschuß sitzen muß. Beim Ablösen der Adhäsionen findet man die Einschußstelle im Pericard, entsprechend dieser Adhäsionen findet sich in der Wand des rechten Ventrikels eine narbige Muskelpartie, nach deren Lösung ein Defekt in der äußeren Muskelschicht des rechten Ventrikels auftritt. Dieser wird durch drei Seidenknopfnähte geschlossen. Median 1 cm von der eben gelegenen Perikardwunde findet sich ein linsengroßer roter Fleck, wie eine vernarbte Durchschußstelle aussehend. Die Palpation des rechten Ventrikels ergibt hinter den Adhäsionen eine zehnpfennigstückgroße, unregelmäßige Narbenbildung. Übrigens findet sich an der Wand des rechten Ventrikels noch eine weitere Adhäsion; auch diese wird gelöst. Das Projektil findet sich nicht, es wird deshalb auf Entfernung des Projektils verzichtet. Von den Rippenknorpeln wird der größte Teil exstirpiert. Der Ursprung des Pectoralis major wird von der Haut abgelöst und der Ursprung als Muskellappen über die Rippenknorpel geklappt und mit dem Perikard vernäht. Es wird auf diese Weise die Thoraxwand unstarr gemacht, so daß, wenn stärkere perikarditische Verwachsungen auftreten, die Thoraxwand weniger starr ist. Fettcatgutnaht, Hautseidenknopfnähte, Verband. — Die Pleura bleibt während der ganzen Operation geschlossen; es war deshalb Überdruck nicht notwendig.

17. V. 1919. Pat. seit gestern sehr unruhig, Temperatur bis fast auf 40°. Puls stark beschleunigt 140. Auf der Lunge ist objektiv nichts nachweisbar, ebenso keine Veränderung der Herzgrenzen. Pantopon, Digipuratum, Prießnitz, Brom mit Valeriana.

19. V. 1919. Temperatur bis 38°; Puls 120, etwas kräftiger. Pat. klagt über starkes Druckgefühl in der linken Brustseite. Links hinten unten Atemgeräusch in etwa 3 Querfingerbreite abgeschwächt; über dem Herzen nichts Besonderes.

24. V. 1919. Allgemeinzustand hat sich in den letzten Tagen erheblich gebessert. Puls ist kräftiger, regelmäßig. Wunde sieht gut aus, bis auf 3 Fäden werden sämtliche Fäden entfernt.

28. V. 1919. Besserung macht Fortschritte. Frischeres Aussehen heute. Links hinten unten Atemgeräusch deutlich hörbar, wenn auch gegenüber rechts noch etwas abgeschwächt. Die noch zurückgelassenen Fäden werden entfernt. Die in der Mitte sich zeigenden (auf eine Länge von etwa 2 cm) schlaffen Granulationen werden entfernt. Heftpflasterverband.

1. VI. 1919. Pat. hat sich so weit erholt, daß er heute aufsteht. Geht noch leicht gebeugt, fühlt sich aber wohl.

8. VI. 1919. Pat. fast den ganzen Tag auf. Keine Beschwerden seitens des Herzens.

12. VI. 1919. Wunde vollständig verheilt. Herzaktion regelmäßig. Über den Lungen keine Dämpfung. Links hinten unten besteht noch eine leichte



Abschwächung des Atemgeräusches. Pat. hat keine Beschwerden, fühlt sich ganz wohl.

Der einige Monate nach der Operation von dem Hausarzt des Pat. an die Klinik mitgeteilte Befund ergibt, daß das Aussehen gesunder, Gesicht voller sei und das Gewicht zugenommen habe. Die Herztöne sind rein, die Pulszahl 80 im Sitzen, 84 im Stehen. Insbesondere wird hierin eine bedeutende Besserung erblickt, da von demselben Arzt vor der Operation die Pulszahl ständig zwischen 108—116 Schlägen festgestellt wurde.

Wie aus dem vorliegenden Befund ersichtlich ist, wurde in unserem Falle die Diagnose auf Herzverletzung auf Grund der Röntgenuntersuchung gestellt, da die bestehenden objektiven Erscheinungen ebensogut eine andere Erklärung zuließen, wenn nicht die Schußverletzung den Verdacht auf eine Beteiligung des Herzens nahelegen würde. Da es sich um einen jener Fälle handelt, welche seit Jahren über das akute Stadium hinaus sind, so möchte ich der Einteilung mehrerer Autoren folgen und Herzschußverletzung mit akuten und chronischen Folgezuständen unterscheiden, deren Therapie ja eine grundsätzlich verschiedene sein wird.

Es liegt auf der Hand, daß nur ein Teil der Herzschußverletzungen überhaupt noch in Behandlung kommt. Dies gilt namentlich von denjenigen des Schlachtfeldes, die entweder schon dortselbst binnen kurzem tödlich enden oder in der Eile des Handelns auf den vordersten Verbandplätzen unter falscher Diagnose bald nach der Einlieferung ad exitum kommen.

Die Schwierigkeit, ja oft geradezu die Unmöglichkeit einer genauen Diagnose hat in mancherlei Momenten ihre Begründung. Die Vorderfläche des Herzens liegt nur in ganz geringer Ausdehnung der Vorderwand des Thorax an; dieses pleurafreie Dreieck ist zudem schon unter normalen Verhältnissen individuellen Verschiedenheiten unterworfen. Krankhafte Prozesse wie Emphysem der Lunge können es nahezu zum Verschwinden bringen; Schrumpfungen der Pleura, Flüssigkeitserguß in den Herzbeutel hinwiederum bedingen eine Verbreiterung desselben. Zudem ist die Pleura pericardiaca durch ziemlich festes Bindegewebe an das Perikard angeheftet, so daß es großer Vorsicht bei der Lösung beider Häute bei extrapleuralem Vorgehen auf den Herzbeutel bedarf, um ein Einreißen der Pleura zu verhüten. Der innige Zusammenhang nun zwischen Lunge und Herz innerhalb des Brustraumes bringt es mit sich, daß sehr häufig eine gleichzeitige Verletzung der Lunge besteht. Die Angaben über die Häufigkeit der Lungen-Pleuraverletzungen variieren, sie schwanken zwischen 47% [*Goebell*[5])] und 78% [*Thiemann*[19])] aller Friedens-Herzverletzungen.

Wunden, welche im Gebiet der Herzdämpfung liegen, sind deshalb stets stark verdächtig auf eine Beteiligung des Herzens, überhaupt ist bei einer Verletzung an irgendeiner Stelle des Thorax, sei sie nun durch



Schnitt, Stich, Schuß oder stumpfe Gewalt entstanden, das Herz genau zu beobachten. Aber auch Geschosse, die irgendwo den Rumpf treffen, namentlich Steckschüsse können das Herz treffen. *Mühsam* berichtet von einem Falle, wo ein Wehrmann in kniender Stellung aus 1000 m Entfernung einen Rückenschuß in die Gegend der Crista ilei erhielt. Ein Ausschuß war nicht vorhanden. Patient hustete etwas Blut, der Lungenbefund war normal, hingegen ergab die Röntgendurchleuchtung die Kugel in der Herzgegend.

Ist so der Sitz der äußeren Wunde auch nicht immer maßgebend für eine Beteiligung des Herzens, so ruft er in mehr oder minder großer Nähe des Herzens gelegen doch bisweilen Symptome hervor, die sofort auf eine Herzverletzung schließen lassen. Die meisten Patienten stürzen nach der Verletzung bewußtlos nieder und bleiben für kürzere oder längere Zeit ohnmächtig. Bei Blutungen nach außen ist dieselbe in manchen Fällen pulsatorisch, in anderen blutet es ständig mäßig weiter; ferner soll die Beschaffenheit des Blutes, ob hellrot oder dunkelrot für die Entscheidung, ob linkes oder rechtes Herz maßgebend sein. Recht häufig besteht Blutspucken, und es entleert sich oft hell- oder dunkelrotes, schaumiges oder schokoladenbraun gefärbtes Blut. Der Puls wird klein, unregelmäßig, beschleunigt, häufig an beiden Radiales verschieden, manchmal aussetzend, gar nicht so selten an der linken vollkommen verschwindend. Dazu gesellt sich das Bild des Schocks, der allerdings bei reinen Lungenverletzungen ausgeprägter ist, und die Zeichen zunehmender Anämie infolge äußerer und innerer Verblutung. Von manchen Verletzten wird berichtet, daß sie, trotz der schweren Verletzung, sich noch eine Zeitlang fortschleppen, ehe sie vor Mattigkeit zusammenbrachen. Nur vereinzelt werden große Unruhe, Präkordialangst und starke Schmerzen angegeben, die in den linken Arm ausstrahlen. Fehlen irgendwelche Erscheinungen von der Lunge, so sind Dyspnöe beim Aufsitzen, Schwinden beim Niederlegen, recht charakteristisch für eine bestehende Herzverletzung. Diese schleunigstes Eingreifen erheischenden Erstickungssymptome beruhen auf der durch die ständige Blutung zunehmende Herztamponade oder den Herzdruck, wie *Rehn* in Analogie zum Hirndruck diese Erscheinung nennen möchte.

Ist die Wunde im Herzbeutel nicht sehr groß, oder ist überhaupt keine vorhanden, so ergießt sich das aus dem verletzten Herzen strömende Blut in diesen. Die Tatsache, daß bisweilen trotz starker Läsion des Herzmuskels eine Perikardverletzung fehlt, erklärt *Heydenreich* damit, daß der elastische Herzbeutel sich handschuhfingerartig mitsamt dem Geschoß in das Gewebe des Herzens vorstülpt und dann mit dem matten Geschoß wieder zurückschnellt. Da das Herz den Herzbeutel nicht vollkommen ausfüllt, so ist wohl die Möglichkeit der Ansammlung einer gewissen Menge Flüssigkeit — etwa 150—200 cm vorhanden,



ohne daß eine allzu starke Spannung einträte, da sich erst die einzelnen Reserveräume füllen. Wir unterscheiden nach *Rehn* im Herzbeutel einen kleinen rechten und einen großen linken Recessus sowie einen Kuppelraum. Erst nach maximaler Dehnung derselben kommt es zu einer Kompression der dünnwandigen Vorhöfe und großen Gefäße; das Herz wird gleichsam stranguliert. Bei langsam wachsenden Ergüssen lockert sich das perikardiale Gewebe mehr auf und vermag dementsprechend auch mehr zu fassen. Erreicht die Blutung nur eine gewisse Höhe, so kann die Herztamponade umgekehrt auch lebensrettend wirken, indem durch den Druck der Flüssigkeit, Thrombenbildung, die Quelle der Blutung zeitweise oder dauernd geschlossen werden kann. Ein Abwarten auf Grund einer solchen Überlegung würde aber doch ein zweischneidiges Schwert sein. So verlor *Nast-Kolb* 8 Stunden nach einer Schußverletzung einen Patienten, bei dem die Autopsie ein Hämoperikard aus einer Wunde am Ursprung der Pulmonalis ergab, trotzdem keine Symptome einer Herzverletzung sich vorfanden. Das unter einem ständigen Druck arbeitende Herz erlahmt mehr und mehr, die Töne werden leiser, nur mehr entfernt hörbar. Das Hämoperikard bedingt Herabsetzung des Blutdruckes und Beschleunigung des Pulses. Die Patienten werden cyanotisch, klagen über Oppressionsgefühl, Druck in der Herzgegend; die Extremitäten und das Gesicht sind kühl, auf der Stirn entsteht kalter Schweiß, die Halsvenen werden mehr und mehr gefüllt. Nunmehr ergibt auch die Perkussion eine Verbreiterung der Herzdämpfung, die hauptsächlich nach links hin sich erstreckt. Daß trotz Herzverletzung auch die Herztamponade völlig fehlen kann, erklärt *Tavernier* in seinem Falle aus dem Vorhandensein alter perikarditischer Adhäsionen, die das Zustandekommen des Hämoperikards völlig verhinderten, wodurch das Symptombild der Herzverletzung sich völlig negativ gestalten kann. Die linke Lunge wird nach hinten und oben verdrängt und komprimiert. Wenn somit die Herzdämpfungsfigur auch eines der markantesten Symptome einer Herzverletzung ist, so kann sie bei gleichzeitigem Hämothorax doch vermißt werden. Tritt Luft in die Perikardialhöhle ein, so kommt es zur Ausbildung eines Pneumoperikards, das einen tympanitischen Klopfschall ergibt. Durch das Ineinanderschlagen des Blutes im Herzbeutel mit eingedrungener Luft entstehen Plätscher- oder Mühlradgeräusche, die, obwohl geradezu pathognomonisch für Herzverletzungen, doch nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle wahrgenommen werden. Findet man bei zunehmender Blässe eine zunehmende Dämpfung über einer Lunge, so ist mindestens die Pleura miteröffnet. Schließlich wird auch manchmal willkürlicher Abgang von Urin und Stuhl beobachtet, und endlich sind auch jene Fälle nicht allzu selten, bei denen alarmierende Symptome gänzlich fehlen und die Patienten den Eindruck von Leichtverletzten machen.



So besitzen wir also trotz aller diagnostischen Finessen bis jetzt noch kein eindeutiges Symptom für eine frische Herzverletzung, wenngleich auch manches derselben recht vielsagend ist. Es nimmt deshalb auch nicht wunder, daß in einer nicht unerheblichen Zahl der Fälle bei Thoraxverletzungen mit den obenerwähnten Symptomen die Diagnose auf Lungenverletzung, Lungenschuß gestellt wird. Bei gleichzeitiger Bauchverletzung werden dieser die bestehenden Symptome zugeschrieben, und erst die Revision der Wunde ergibt dann, daß die Blutung aus einer Zwerchfellwunde von dem getroffenen Herzen stammt. *Niclas* hat ferner eine Schußverletzung beschrieben, bei welcher nach Einschuß an der rechten Schulterblattspitze Rückenmarkssymptome auftraten (Blasen- und Mastdarmlähmung, spastische Paraplegie), ohne daß jemals Blutspucken oder Symptome von seiten des Herzens sich bemerkbar machten und „Rückenmarksverletzung" diagnostiziert wurde, bis nach einiger Zeit die Röntgendurchleuchtung das Geschoß in der Herzwand steckend, pulsierende Bewegungen machend, zeigte.

Wenn der Zustand des Patienten es gestattet, soll man von der Röntgendurchleuchtung Gebrauch machen. *Rehn* erblickt in ihr ein ungemein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, und *Pokorny* ist der Ansicht, daß durch sie eine Herzverletzung fast stets festgestellt werden könne. Sie läßt uns die Ausbildung eines erheblichen Hämoperikards erkennen und ist unentbehrlich für die Lokalisation von Fremdkörpern bei Steckschüssen; doch davon später.

Ein Überblick über die Verteilung der Verletzungen auf die einzelnen Herzteile ergibt, daß der linke Ventrikel am häufigsten getroffen ist; ihm folgt im kurzen Abstand der rechte Ventrikel, relativ selten werden die Vorhöfe allein oder in Gemeinschaft mit den Kammern eröffnet. In einigen Fällen konnte auch die Lokalisation von Geschossen in der Wand der großen Gefäße innerhalb des Herzbeutels festgestellt werden. Daß der linke Ventrikel des öfteren verletzt wird als der rechte, hat m. E. wohl darin seinen Grund, daß die Selbstmörder — und diese stellen doch das größte Kontingent der Herzverletzten im Frieden — die Waffe auf die linke „Herz"-Seite richten; daneben mag wohl die geschütztere Lage des rechten Ventrikels hinter dem Sternum eine gewisse Rolle spielen (*E. v. Hofmann*). Relativ selten sind isolierte Herzbeutelschußverletzungen.

Die Diagnose einer frischen Perikardverletzung zu stellen, ist schlechterdings unmöglich. Auch hier sind die Symptome zu wechselnde und hängen bis zu einem gewissen Grade davon ab, ob die Verletzung aus großer Entfernung geschah, so daß die lebendige Kraft des Geschosses nicht mehr den elastischen Herzbeutel durchschlagen konnte, sondern im perikardialen Fett stecken blieb, oder ob es sich noch um ein stark rasantes Geschoß handelte, das den Herzbeutel weit eröffnete und auf-



schlitzte. Auch hier ist in erster Linie auf die Lage der Einschußwunde Bedacht zu nehmen, die auf die Möglichkeit einer Verletzung des Herzbeutels hinweist. Doch kann derselbe kraft seiner Elastizität ausweichen, oder das Projektil kann in ihm stecken bleiben oder aber abgleiten. Nach *Klose*[1]) wird sich ein weiteröffneter Herzbeutel ähnlich verhalten wie ein kongenitaler Defekt des Perikards, braucht also keinerlei klinische Symptome hervorzurufen. Bei mehr loch- oder schnittförmigen Läsionen derselben kann es leicht zu einer gefährlichen Spannung in demselben kommen, welche den Tod rasch herbeiführen kann. Das einen starken Luftkegel vor sich hertreibende Geschoß erzeugt, wenn eine Blutung stattgefunden hat, das charakteristische Mühlradgeräusch. Wenn es Tatsache ist, daß das Mühlradgeräusch sich auch bei reinen Herzschüssen findet, so muß man allerdings eine Erklärung für den Lufteintritt in den Herzbeutel suchen. Es ist wohl aber nicht anzunehmen, daß das Geschoß, wie *Klose* meint, einen Luftkegel vor sich hertreibt. Da müßte man bei jedem Steckschuß die eingedrungene Luft finden. Sie findet sich aber nicht. Vielmehr Wahrscheinlichkeit hat die Erklärung, daß die Luft im Augenblick der Verletzung oder nachher bei der Inspiration in den Herzbeutel gesogen worden ist. Bei jeder Mediastinotomia anterior ohne Verletzung der beiden Pleuren kann man sich davon überzeugen, wie außerordentlich stark die Saugewirkung der Inspiration auf das Mediastinum ist. Nach Durchtrennung des Sternums wird, ohne daß die Pleura oder die Lunge verletzt ist, Luft ins Mediastinum gesogen. Ähnlich geschieht es wohl bei einer frischen Herzverletzung (*Goebell*). Da nun aber der Herzbeutel nur von den kleinen Art. pericardiacophrenicae versorgt wird, so ist ein bedrohlicher Bluterguß nicht zu befürchten; ja *Rehn* lenkt bei starkem Hämoperikard die Aufmerksamkeit auf anderweitige Herkunft des Blutes, das in solchen Fällen aus einer verletzten Art. mammaria, einem eröffneten Lungengefäß oder sogar aus einem kleinen Gefäß der Herzwand stammen kann. Zu dem oft geringen Hämo- und Pneumothorax steht der oft stundenlang anhaltende Schockzustand, den ein stark geprellter und geschädigter Herzbeutel erzeugen kann. Die Entstehung desselben scheint noch nicht ganz geklärt zu sein. Nach *Michaelow* besitzt das Perikard sehr schön ausgebildete, besonders sensible Endapparate, die vermutlich sowohl vom Sympathicus wie vom Vagus stammen. Es ist deshalb wohl möglich, daß infolge Reizung des Perikards ein Schockzustand auf reflektorischem Wege zustande kommt, wie ja auch bei Incisionen des Herzbeutels ein vorübergehender Stillstand des Herzens oder Unregelmäßigkeit der Schlagfolge oft genug eintritt. *D'Agata* hat ihn nach vorheriger Cocainisierung des Perikards an seinen Tierversuchen ausschalten können. Sehr häufig ist nach *Klose*, nach isolierter Herzbeutelverletzung, die bald sich einstellende eitrige Perikarditis, bei

der in einem Falle mehr als 500 ccm Eiter vorhanden war, und zwar war in allen seinen (3) Fällen der Streptococcus lanceolatus als Erreger nachweisbar, teils an der charakteristischen grünlich-plastischen Beschaffenheit des Eiters, teils durch bakteriologische Untersuchung nachgewiesen. Auch *Rehn* hat auf die innerhalb ganz kurzer Zeit nach Herzbeutelverletzung auftretende schwere eitrige Perikarditis aufmerksam gemacht. In Friedenszeiten stellt das verletzende Instrument wohl selbst den Keimträger dar, bei Kriegsverletzungen hingegen bringen sowohl das Geschoß als auch die mitgerissenen übrigen Fremdkörper — Tuchfetzen, Splitter, Schmutz — die Infektionserreger in die Wunde. Nach neueren Untersuchungen sind bekanntlich die Infanterieprojektile nicht als keimfrei zu betrachten. Neben dieser direkten Infektionsquelle sind fernerhin der Lungenschußkanal und der daran sich anschließende Hämothorax eine ständige Infektionsgefahr für den lädierten und — wie wir noch sehen werden — auch für den intakten Herzbeutel. Nach den experimentellen Untersuchungen von *Franke* und *Boit* an der *Rehn*schen Klinik nimmt die Lymphe von der Lunge und der Pleura ihren Weg zum Teil über das Perikard nach dem mediastinalen Lymphsammelraum, so daß eine Keimübertragung in den eröffneten Herzbeutel wohl möglich ist. Damit stimmt auch die Erfahrung der Kinderärzte überein, wonach bei Säuglingen mit Empyem häufig eine eitrige Perikarditis hinzutritt, an der die Kleinen zugrunde gehen. Da beim Erwachsenen dieser Übergang nur selten beobachtet wird, ließe sich das Bestehen obiger Lymphbahnen nur im wachsenden Organismus erklären, nicht in den intimen Beziehungen der Pleura zum Perikard. *Kohlhaas* wiederum hebt in seinen Ausführungen hervor, daß nach Lungenschüssen oft Herzbeschwerden zurückbleiben, die entweder durch Verwachsungen des Herzbeutels mit der Pleura oder durch Verwachsungen beider Herzbeutelblätter bedingt sind. Bei länger bestehendem Hämothorax werden die beiden Herzbeutelblätter aneinandergelegt, und es bilden sich Verklebungen, die sich beim Aufhören des Druckes zu Strängen dehnen und Veranlassung zu verschiedenen Beschwerden bilden. *Kohlhaas* erklärt das Zustandekommen einer eitrigen Perikarditis ohne Verletzung des Perikards durch inniges Aneinanderlegen der Lymphspalten der Pleura und des Perikards.

Gerade die Variabilität der Symptome bei kardialen Verletzungen macht die Diagnose in frischen Fällen so ungemein schwer. In noch viel höherem Maße gilt dies für die chronischen Fälle, welche erst nach Wochen oder Monaten zur Untersuchung kommen. Mag in manchen Fällen von Herzbeschwerden von Soldaten während des verflossenen unglücklichen Krieges auch der Wunsch maßgebend gewesen sein, auf billige Art den Strapazen des Feldzuges zu entgehen, so lagen doch in der Mehrzahl der Fälle den Beschwerden irgendwelche Störungen zu-



grunde, die eine eingehende Untersuchung erheischten, zumal wenn die Anamnese auf Verwundung, namentlich einen Steckschuß, hinwies.

Nach Überstehen der ersten Verwundungsfolgen gestaltet sich der weitere Verlauf recht verschiedenartig. Können auch einzelne Fälle gänzlich symptomlos verlaufen, so bleiben doch bei der Mehrzahl der Fälle mehr oder minder starke Beschwerden zurück, die nach Grad und Art recht wechselnd sind. Stechen in der Brust beim Stehen und nach Anstrengungen oder nur im Liegen auf einer bestimmten Seite auftretend, Husten, Schmerzen beim Lachen oder Niesen, Atemnot, die sich bis zu Erstickungsanfällen steigert, Schwindel im Stehen und Gehen, oder auch im Liegen beschrieben, Herzklopfen, Tachykardie, Arhythmie, Vergrößerung der Herzdämpfung, Geräusche über den Klappen, Pulsbeschleunigung, schlechter Schlaf, Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, Symptome, die zum Teil auf Perikarditis adhaesiva und Pleuritis zurückzuführen sind. Zu diesen mannigfachen Erscheinungen fügen sich noch psychogene Folgezustände hinzu bei vielen Verletzten, die mehr durch die Vorstellung der Schwere der Verletzung ausgelöst werden, als durch die durch die Verletzung gesetzten Veränderungen bedingt sind und bisweilen die Gefahr einer traumatischen Hysterie in sich bergen können. Freilich erklärt die reine lokale Irritation durch das im Herzen oder Perikard pulsierende Geschoß die somatischen wie nervösen Beschwerden durchaus. Wir müssen also bei der Einteilung der bestehenden Symptome eine anatomische und funktionelle Komponente unterscheiden. Allerdings läßt sich in manchen Fällen schwer unterscheiden, wieviel den einzelnen Faktoren zuzuschreiben ist, denn wir müssen immer mit den subjektiven Beschwerden des Patienten rechnen, der ständig von der Vorstellung eines Herzschusses durchdrungen ist.

Diese klinischen Erscheinungen und die subjektiven Beschwerden pflegen ja im weiteren Verlauf abzunehmen, manchmal sogar vollständig zu verschwinden. Am hartnäckigsten bleiben gewöhnlich Schmerzen in der Brust und Herzbeschwerden nach Anstrengungen zurück, wie dies ja auch in unserem Falle vorhanden ist. Ist beim Sitze der Kugel intra- oder parakardial Grund zu ernstesten Befürchtungen vorhanden, so treten doch verhältnismäßig selten späterhin noch bedrohliche Komplikationen auf. Um die Kugel bilden sich derbe Stränge bzw. thrombotische, in Organisation übergehende Massen, welche sie an Ort und Stelle fixieren. Freilich ist gerade im letzteren Falle ein Abreißen des wenig widerstandsfähigen Gewebes mit oder ohne Loslösung des Projektils in nicht wenigen Fällen beobachtet und beschrieben worden. Ein erneutes Aufflackern höchst bedrohlicher Erscheinungen zeigt dann die vollzogene Embolie an, die bei Loslösung aus dem rechten Ventrikel den kleinen Kreislauf, bei Verschleppung aus dem linken den großen Kreislauf in Mitleidenschaft zieht. Schleunigstes Handeln

tut not, wenn nicht eine im Anschluß an den Vorgang auftretende Sepsis, meist im Gefolge von Pneumonie, jeden Eingriff von vornherein fruchtlos erscheinen läßt.

Trotz sorgfältigster Untersuchungen bekommen wir oft durch den objektiven Befund keinerlei Stütze für die Beurteilung der geäußerten Klagen. Diese Lücke in unseren Untersuchungsmethoden wurde erst mit der Einführung der Radioskopie geschlossen.

Nachdem *Trendelenburg* 1902 den ersten Herzsteckschuß durch Röntgendurchleuchtung sichtbar machte, hat diese Methode die einzige Möglichkeit überhaupt ergeben, Bruststeckschüsse genauer zu lokalisieren. Gerade deshalb hat die *Röntgenuntersuchung* eine so überragende Bedeutung für die Diagnose der Herzsteckschüsse gewonnen. Sie hat zweierlei Aufgaben zu erfüllen: 1. den Nachweis des Sitzes des Projektils im Herzen zu erbringen, 2. uns möglichst genau über den Sitz desselben zu informieren. Freilich sind dieser zweiten Aufgabe noch enge Grenzen gesteckt, da die genaue topographische Differenzierung der einzelnen Herzabschnitte nur schwer möglich ist.

Zum Auffinden von Projektilen bedient man sich vornehmlich der Durchleuchtung; dazu sind alle Hilfsmittel der Röntgentechnik notwendig, namentlich um kleinere Splitter aufzusuchen. Gewöhnlich begegnet man bei der radiologischen Lokalisation von Fremdkörpern speziell beim Nachweis des Sitzes im Herzen einigen Schwierigkeiten. Bei starker Verdunkelung der das Herz umgebenden Weichteile ist er, oder auch der Sitz des Fremdkörpers, in den letzteren nahezu unmöglich; Lungenverdichtung, Pleuraerguß, Perikarderguß können nämlich die Konturen des Herzschattens ganz unsichtbar machen. Bei ganz kleinen Splittern ist es schwer, ja unmöglich festzustellen, ob sie in den obersten Schichten der Herzwand oder tiefer in der Muskulatur sitzen; bei großen Projektilen ist die Entscheidung leicht. Ohne Schwierigkeit auszusondern sind die Fälle bei Herzbeutelverletzungen, wo das Projektil frei in dem mit Blut oder Exsudat erfüllten Perikardraum sitzt; hier folgt der Fremdkörper in jeder Lage dem Gesetz der Schwere. Läßt man den Patienten tief atmen, so ist wahrscheinlich infolge des bei der Inspiration im Thoraxraum entstehenden sogen. negativen Drucks das parietale Blatt des Herzbeutels vom Herzen abgehoben. Tritt nun zwischen Herz- und Geschoßschatten bei tiefster Inspiration eine Aufhellung ein, so spricht dies auf alle Fälle gegen die Ansicht, daß das Geschoß im Herzmuskel säße, vorausgesetzt, daß sich nicht bereits schwielige Verwachsungsstränge zwischen Peri- und Epikard gebildet haben. Wenn der bei tiefer Inspiration im Herzen befindliche Geschoßschatten sich von der nach abwärts bewegenden Diaphragmakuppe entfernt, so spricht dies ebenfalls zugunsten des Sitzes in der Herzmuskulatur oder in einer perikarditischen Schwiele. Die Durchleuchtung

des Brustkorbes muß in allen Richtungen vorgenommen werden, da bei Durchleuchtung nur in einer Ebene die Möglichkeit besteht, das Geschoß zu übersehen. Ein zunächst in Frontstellung des Individuums sich im Herzschatten darstellendes Geschoß führt oft zur Annahme eines Sitzes des Fremdkörpers im Herzen, ganz besonders, wenn am Fremdkörperschatten herzpulsatorische Bewegungen sichtbar sind. Doch ist diese Annahme meist ganz irrtümlich; die Durchleuchtung des Brustkorbes in anderen Richtungen, namentlich bei einer Schrägstellung des Patienten (wobei auch ein tiefes Inspirium oft förderlich ist), ergibt in der Regel, daß der Fremdkörper außerhalb des Herzens sitzt, manchmal sogar weit davon entfernt liegt.

Nur wenn der Fremdkörperschatten bei allen Durchleuchtungsrichtungen im Herzschatten liegt, kann man mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß der Fremdkörper wirklich im Herzen liegt, mit Gewißheit sogar, wenn der Fremdkörperschatten immer tief im Herzen gefunden wird. Liegt der Fremdkörperschatten zwar bei allen Durchleuchtungsrichtungen im Herzschatten, bei einer Durchleuchtungsrichtung (besonders bei Kantenstellung) des Patienten oberflächlich im Herzschatten, und zwar hinten, so kann eine Ausnahme von der genannten Regel vorliegen, indem dann der Fremdkörper nicht im Herzen, sondern außerhalb in einem hinteren Perikardrecessus an den Venenwurzeln sitzt. Kleine Fremdkörper können sich sogar vorn oder hinten in den Furchen des Herzens verstecken. *Pulsatorische Bewegungen* von Geschoßschatten sind *im allgemeinen* lokalisatorisch *sehr wichtig*, doch *für die Erkennung* des genauen Sitzes des Fremdkörpers *nur beschränkt verwertbar*. Sie zeigen bloß an, daß der Fremdkörper in einem der Weichteile der Herzregion sitzt, sei es im Brust- oder Bauchraume; er kann also dabei entweder im Herzen selbst sitzen oder in der Nachbarschaft, da die weichen Nachbarorgane pulsatorisch mitbewegt werden. Ein vollständiges Fehlen von Pulsation zeigt meist an, daß der Fremdkörper nicht in den intrathorakalen Weichteilen der Herzregionen sitzt, eine Ausnahme davon wird aber z. B. durch Anwesenheit eines größeren Perikardergusses gebildet. Eine genaue Bestimmung des zeitlichen Verhältnisses der Fremdkörperbewegungen zur Herzaktion (Kammersystole und Diastole) ist mit großen Schwierigkeiten verbunden. Der Sitz in der Herzwand charakterisiert sich durch eine zuckende, synchron mit der Herzaktion erfolgende Bewegung. Nach *Groedel* sieht man die Vorhöfe mehr zuckende und schnellende, die Ventrikel pumpende und ausgiebigere Bewegungen machen. Natürlich ist die Beobachtung der Pulsation dann am leichtesten, wenn es gelingt, den Fremdkörper in irgendeiner Durchleuchtungsrichtung in oder möglichst nahe dem Randschatten zu projizieren. Bei querer Durchleuchtung ist allerdings der Vorhofrand kaum zu erkennen, um so leichter aber die Pulsation



des Fremdkörpers anschaulich zu machen. Frei in der Herzhöhle liegende Fremdkörper setzen ab und zu mit den regelmäßigen kleinen rhythmischen Bewegungen aus und machen charakteristische größere, aber auch auf ein enges Gebiet begrenzte Sprung- und Wirbelbewegungen. Zeigt der Fremdkörper, verglichen mit dem Herzen, stärkere und anders gerichtete Verschiebungen, oder ist bei bewegterem Herzen am Fremdkörper ein vollkommenes Fehlen von Bewegungen zu konstatieren, so ist dadurch ersichtlich, daß er nicht im Herzschatten, ja nicht einmal in einem Teil eines benachbarten Eingeweides sitzt. Die Wirbelsäule und Rückenweichteile bleiben respiratorisch fast unbeeinflußt. In ihr sitzende oder fest verbundene Fremdkörper sind daher von Bewegungen fast oder ganz frei. Eine Röntgenaufnahme in horizontaler Lage oder in schiefer Ebene zeigt ein leichtes Zurücksinken des Herzschattens gegen die Wirbelsäule — entsprechend dem normalen Lagewechsel des Herzens —, das von einem in ihm sitzenden Fremdkörper mitgemacht wird. Liegt der Projektilschatten in einer Durchleuchtungsrichtung am Herzrandschatten in einer kleinen, halbkugeligen Vorwölbung, so ist die Annahme eines Herzaneurysmas berechtigt. Neben der allgemeinen orientierenden Durchleuchtung nimmt man zweckmäßig zur möglichst genauen Lokalisation des Fremdkörpers die Orthodiagraphie vor. In verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen ausgeführt ergibt sie die Lokalisation für sich allein und ihre Beziehung zu den benachbarten Herzteilen.

Nachdem einmal die Ära der Herzchirurgie erfolgreich begonnen hatte, erhoben sich die wichtigen Fragen nach der aktiven oder konservativen Therapie und nach der Prognose. Sie sind in bezug auf die frischen Herzbeutel-Verletzungen relativ einfach. Gestalten sich die Symptome einigermaßen bedrohlich, so kann nur die rascheste Ausführung der Operation das Leben des Verwundeten retten. Über die Indikation zum Eingriff herrscht wohl kein Zweifel; wohl aber bestanden lange Zeit Differenzen über die Art derselben, ob extrapleural oder transpleural vorgegangen werden soll. Mit Ausnahme von jenen Fällen, bei denen infolge einer primären Mitverletzung der Pleuren und Lunge auf eine besondere Schonung derselben nicht geachtet zu werden braucht, ist wohl die letztere Methode zugunsten der ersteren vollkommen aufgegeben worden. In solchen Fällen, die mit Lungenverletzungen kompliziert sind, empfiehlt sich der lange Intercostalschnitt nach *Wilms* in der Gegend der 4. Rippe mit Resektion der 4. und 5. Rippe vom Brustbein bis zur Achsellinie. Er gewährt gleichzeitig einen guten Einblick in die getroffene Unterbrusthöhle und erlaubt, die Lungenwunde mit zu versorgen. Freilich erhöht eine bestehende Lungenwunde die Lebensgefahr ganz beträchtlich, und der bedingte üble Ausgang ist wohl immer auf das Konto derselben zu setzen. Es ist deshalb der Einwand



Königs voll berechtigt, wenn er den *Wilms*schen Schnitt nur für die Fälle gleichzeitiger Lungenkomplikation angewandt wissen will, denn die Kollabierung der Lunge stellt eine beträchtliche Mehrarbeit des ohnehin schon geschwächten Herzens dar, der es durchaus nicht immer gewachsen sein dürfte, wenn der Überdruckapparat nicht bald Abhilfe schaffen würde. Bei Fehlen des Überdruckapparates können die Gefahren des Pneumothorax auf verschiedene Weise verringert werden, indem man nach Eröffnung der Pleuren durch Eingießen von physiologischer Kochsalzlösung die Bildung derselben verhindert, oder man pumpt nach dem Verschluß des Perikards und der Pleura den Pneumothorax aus (*Goebell*, *Quénu*). Zu beachten ist, daß gleichzeitige Thoraxverletzungen (Intercostales) vorher versorgt werden, Lungenverletzungen aber erst nach dem Eingriff am Herzen (*Goebell*). Um starke Retraktionen der Lunge bei Thorakotomierten zu vermeiden, soll mit möglichst baldiger *Atemgymnastik* begonnen werden, die im Aufblasen von Luftpolstern und Rumpfbeugen nach der gesunden Seite mit gleichzeitigen tiefen Inspirationen besteht, wodurch die kollabierte Lunge bald wieder zur Entfaltung kommt.

In den übrigen Fällen, bei denen eine Beteiligung der Lunge sicher ausgeschlossen werden kann, ist unbedingt die *extrapleurale* Freilegung des Herzens zu fordern (*Sandulli*, *Borchardt*, *Kocher*), da die Patienten häufig genug an septischer Pleuritis ad exitum kommen. Ob man dabei die verletzende Thoraxwunde berücksichtigen will oder nicht, hängt von dem jeweiligen Fall ab. Das Sondieren derselben ist obsolet und mit mancherlei Gefahren verbunden!

Von den vielen zur Freilegung des Herzens empfohlenen Lappenmethoden sind die meisten zu mächtig und eingreifend und bieten auch nur einen bedingten Schutz für die Pleura, zudem ja, wie eingangs erwähnt, das pleurafreie Herzdreieck die mannigfachsten Variationen darbieten kann. *Am besten* bewährte sich in den mir bekannt gewordenen Fällen die *Kocher*sche Schnittführung, die, auf dem Sternum in der Medianlinie verlaufend, im Winkel auf dem Knorpel der 6. Rippe umbiegt. Sie bietet genügende Handhabung, legt das Herz extrapleural frei, kann nach oben hin in beliebiger Richtung verlängert werden und wird mit möglichster Blutersparnis durchgeführt. Daneben wird noch von einigen Autoren (*Klose*, *Gluck*) die *Rehn*sche costoxyphoidale Schnittführung zur Ausführung der Perikardiotomie empfohlen.

Viel einheitlicher sind die Ansichten über die chirurgische Erfassung des Herzbeutels und des Herzens selbst. Der Herzbeutel wird in der Längsrichtung gespalten, wenn nicht schon eine vorhandene Verletzung im vorderen Abschnitt desselben zur operativen Erweiterung auffordert. Die gelegentlich dabei auftretenden Herzstörungen in der Schlagfolge, die sich bis zum momentanen Herzstillstand steigern können,



wurden in ihrer Ätiologie schon gestreift. Dabei spritzt in frischen Fällen das Blut oft schwallartig hervor, und die Situation wird bei diesen penetrierenden Verletzungen eine sehr akute, bis es gelingt, durch Digitalkompression die unaufhörlich spritzende Wunde zu verschließen. Der Assistent faßt zweckmäßig das Herz an dem dem rechten Ventrikel gehörigen Anteil der Herzspitze und hebt das Herz in die Höhe, um ungehindertes Nähen zu ermöglichen. Festhalten am linken Ventrikel erweist sich als unratsam, da dadurch die Schlagfolge unregelmäßig wird und wegen der kräftigen Kontraktion desselben die aufzuwendende Anstrengung zu groß wird.

Das Anlegen der Nähte erfordert bei stark blutenden Wunden die größte Eile. Umsicht und Kaltblütigkeit stellt an die Technik des Operateurs hohe Anforderungen, zumal wenn es gilt, Wunden an der Hinterseite des Herzens zu nähen. *Müller* hat an der Hinterseite des linken Ventrikels eine 5 mm lange Wunde mit stumpfer Klemme zusammengehalten, das Herz nach oben gehoben und dann die Wunde durch 4 Nähte geschlossen. Auf diese Weise konnte die sonst so vielfach angezweifelte Naht an der Hinterwand sicher ausgeführt werden. Die von einigen Autoren betonten Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge bei hervorluxiertem Herzen und beim Fassen desselben wurden von anderen nicht immer bestätigt gefunden.

Die am Herzen vorgenommenen Eingriffe beweisen zur Genüge, daß es gegenüber Traumen sehr resistent ist; bespickte doch *Podrez* ein Herz mit 11 Nadelstichen, um einen Fremdkörper zu finden, um schließlich doch resultatlos den Herzbeutel zu verschließen. Infolge der Verminderung der zirkulierenden Flüssigkeit durch den Blutverlust und der dadurch bedingten anämischen und ischämischen Paralyse der Muskelfasern kommt es zu Schädigungen der Herzfunktionen, die teilweise auch in der mechanischen Reizung des Herzmuskels ihre Ursache haben. Verletzungen und Ligatur in den peripheren Abschnitten der Coronararterien sind nicht allzu gefährlich [*Goebell*[6]), *Spangaro*[7])]. Dagegen können bis ans Endokard reichende Wunden und bis dahin durchgreifende Nähte einen momentanen Herzstillstand zur Folge haben, erst allmählich tritt wieder regelmäßige Aktion ein (*Goebell*). Von anderer Seite wird auf die Gefahr der Thrombenbildung bei durchgreifenden Endokardnähten aufmerksam gemacht.

Aus diesen Gründen sind durchgreifende Nähte zu vermeiden. *Berent* fand, daß bei Heilung von Herzwunden die Muskelzellen sich nur sehr wenig beteiligen, daß es vielmehr durch Wucherung der fixen Bindegewebszellen und Endothelzellen zur Narbenbildung komme. Auch bei Schluß von Herzwunden durch die Naht kommt es zu einer Schädigung bei der umschnürten Muskelpartie, und man erhält Bilder, die einem anämischen Infarkt gleichkommen, hervorgerufen durch die Abschnürung



eines Coronararterienastes. So kann es zu ausgedehnter Schwielenbildung (Herzaneurysma) am Herzen kommen. Man wird deshalb bei Nähten die Stichstellen nicht allzuweit von der Wunde anlegen (*Goebell*). Da die Narben nach Anwendung von Seide fester zu sein scheinen als bei Catgut, dürfte Seide dem Catgut gegenüber wohl der Vorzug zu geben sein. Auch wird andererseits die schnelle Resorption der letzteren als Nachteil gegenüber Seide angeführt. Ferner ist auch das leichte Nachgeben des Catguts zu fürchten wie in dem Falle *Schönhorns*, der deswegen zum Exitus kam. Dem Einwand *Thiemanns*, daß Seide als Fremdkörper wirken und vielleicht doch eine stärkere Reizwirkung, ja sogar Absceßbildung hervorrufen könnte, bin ich an keiner anderen Stelle mehr begegnet.

Die Ansichten, ob der Herzbeutel primär zu schließen sei oder für eine Zeitlang zu drainieren sei, standen einander lange Zeit gegenüber. Wenn man für genügende Asepsis der Wunde sorgen kann, empfiehlt es sich, den Herzbeutel nach vorausgegangener Herznaht zu verschließen. Man vermeidet dadurch an der Drainstelle evtl. eintretende Verwachsungen des Perikards sowohl mit dem Epikard als auch sogar mit der äußeren Hautwunde (*Noll*). Außerdem treten nicht allzu selten nach gut verlaufener Operation durch die infolge der Drainage erfolgte Sekretverhaltung schwere Symptome (Unruhe, Kurzatmigkeit, Pulsbeschleunigung) auf, die nach Wegnahme des Drains wieder verschwinden; ja es ist sogar anzunehmen, daß durch das Drain die profuse Sekretion aus dem Perikard erst angeregt wird. Die, Mehrzahl der Autoren steht infolge des üblen Auftretens perikarditischer Erscheinungen auf dem Standpunkt des primären Verschlusses des Herzbeutels. Ein gelegentlich sich einstellender seröser perikarditischer Erguß findet seinen Ausweg zwischen den Nahtstellen des Herzbeutels; ja bei Verweilen von Luft im Herzbeutel ist es sehr wohl möglich, daß die Verklebungen zwischen visceralen und parietalem Blatte ausbleiben. Sowohl die Luft wie der perikarditische Erguß können allmählich völlig verschwinden [*Jenkel*[9])]. Nur bei der im Anschluß an eine infizierte Schußverletzung sich entwickelnden eitrigen Perikarditis ist eine Drainage am tiefsten Punkte des Herzbeutels notwendig, um eine Sekretstauung zu verhüten. Man wird besser ein Drain verwenden, da ein Tampon sich aufrollt und die Herztätigkeit behindern kann. Bei fibrinreichem Eiter kann der Drain sich plötzlich verstopfen, so daß durch Herzdruck der Tod eintritt, wenn der Drain nicht schleunigst gewechselt wird. In einem Falle von *Klose* war die Eiterung so profus, daß der Drain erst nach 14 Tagen entfernt werden konnte. Freilich berichtet hinwiederum *W. Müller* von einem Fall, wo trotz Eröffnung der Bauchperikard- und Pleurahöhle durch ein Granatstück von 240 g der Herzbeutel durch die sofortige Naht geschlossen wurde, ohne daß der Patient länger als 2 Tage



mäßig fieberte (37,5—38°). Er berichtete später, daß es ihm wohlergehe.

Das zu verwendende Nahtmaterial darf nicht zu fein genommen werden, um ein Durchschneiden der Nähte des in ständiger Bewegung sich befindenden Herzmuskels zu vermeiden. Tabaksbeutel- und fortlaufende Naht sind unzweckmäßig; es sind nur Knopfnähte zu verwenden (*Goebell*). Die Frage, in welcher Phase der Herzaktion die Naht angelegt werden und geknüpft werden soll, wird noch immer verschieden beantwortet. Während die einen die Systole empfehlen, befürworten die andern die Diastole, weil sie befürchten, daß die in der Systole geknüpften Nähte bei Erweiterung des Herzmuskels in der Diastole durchreißen können. Die Gefahr ist wohl nicht so imminent, da in sehr vielen Fällen keinerlei Angaben über die Phase der Nahtknüpfung vorhanden waren und über ein nachträgliches Reißen der Naht bei gesundem Herzbeutel nichts verlautet wurde. Gefürchtet ist freilich das kranke, entartete Myokard, das infolge seiner Brüchigkeit jede Naht unmöglich machen kann. Dann muß eben das parietale Perikard mit in die Naht gefaßt werden.

In der Nachbehandlung ist die Herztätigkeit durch Digitalis, Strophanthin zu regeln, einer evtl. eintretenden Herzschwäche mit Exzitantien zu begegnen. Der Heilungsverlauf ist in den seltensten Fällen ein symptomloser; dem Auftreten von Perikarditis oder Pleuritis bzw. Empyem ist frühzeitige Aufmerksamkeit zu schenken.

Eine symptomlose Einheilung von Fremdkörpern ist wiederholt angegeben worden und auch bei den vielen Herzschußverletzungen während des verflossenen Krieges oft genug beobachtet worden. Wenn wir die stets vorhandenen, auch leichteren Beschwerden hinzurechnen, scheint indessen eine Annahme von 60% aller Fälle, die an dauernden Störungen der Herztätigkeit durch einen Fremdkörper leiden, nicht zu hoch gegriffen. Das andauernd gegen einen Widerstand ankämpfende Herz erleidet mit der Zeit eine sicher pathologische Hypertrophie seiner Muskulatur, so daß allein schon dadurch ein Schaden resultiert. Die manchmal auftretenden systolischen Geräusche über Mitralis und Pulmonalis können sowohl auf eine Schädigung des Klappenapparates infolge Mitbewegung des oft relativ schweren Fremdkörpers beruhen, als auch, wenn die Röntgenuntersuchung ein freies Hineinragen des Geschosses in die Herzhöhle ergibt, durch Wirbelbildung des Blutstromes an dem betreffenden Teil des Fremdkörpers beruhen. Weiterhin sind die Fälle von Strangbildungen, die vom Perikard zum Epikard ziehen und um den Fremdkörper herum eine circumscripte Pericarditis adhaesiva bilden, gar nicht selten. Auch sie ist als Ursache für eine gewisse Beeinträchtigung der Funktion des Herzmuskels anzusehen, die bei erhöhten Anstrengungen auch zu einem zeitweisen Versagen



bzw. bei häufigeren Anstrengungen zu dauernder Schädigung des Herzens führen können. Schließlich ist auch die Gefahr einer aneurysmatischen Vorbuchtung der wenig widerstandsfähigen Narben stets in Betracht zu ziehen, deren Reiben am perikardialen Überzug systolische Herzgeräusche hervorrufen kann. Auch an embolische Geschoßverschleppung aus den verschiedenen Herzabschnitten ist stets zu denken. Diese Symptome rechtfertigen nun, wenn sie eine Gefahr für den Patienten bedeuten, einen Eingriff auf jeden Fall, denn schon *Rehn* sagt in seinen grundlegenden Ausführungen, daß ein Patient mit genähtem Herzen sich in ungleich günstigeren Verhältnissen befände als ein spontan Geheilter.

Die Operation besteht in der Extraktion des Fremdkörpers. Nach genauer Palpation wird er zwischen Daumen und Zeigefinger fixiert und dann genau auf ihn eingeschnitten und mit Sequesterzange extrahiert. Um blutsparend zu operieren, wird die Wunde durch Verschieben des linken Daumens sofort verschlossen und mit Seidenknopfnähten geschlossen. Der Thorax wird gleichfalls primär verschlossen, wenn man nicht für die ersten Tage einen dünnen Gazestreifen zwischen Perikard und Thoraxwand einlegen will.

Spangaro zeigte schon in seiner experimentellen Arbeit, daß auch nach artifiziellen Verletzungen am Herzen stets Strangbildungen entstehen. Bei Fällen, die infolge Eiterungen im präperikardialen Fett- und Bindegewebe keine Heilung per primam aufweisen, treten erfahrungsgemäß solche Verwachsungen des Perikards mit dem Epikard und der vorderen Thoraxwand besonders gern auf. Um dem Herzen nun eine beträchtliche Mehrarbeit zu ersparen, wurde für solche Fälle eine prophylaktische Kardiolyse gefordert (*D. Hofmann*, *Sawialoff*, *Zeidler*, *Grisogono*).

In unserem Falle wurde nun die von *Brauer* angegebene Methode der Kardiolyse angewandt. Das Verfahren bezweckt, durch chirurgischen Eingriff die chronische adhäsive Mediastinoperikarditis zu bessern. Durch die ausgedehnte Schwartenbildung kommen subjektive und objektive Zeichen ziemlich beträchtlicher Herzinsuffizienz zustande, wie Stauungsleber, Ascitis, Dyspnöe, Cyanose, Erscheinungen, die auf die beträchtliche Belastung der Herzarbeit zurückzuführen sind infolge Fixation des Herzens an die vordere Thoraxwand. Derartige Kranke gehen erfahrungsgemäß bald an ihrem Leiden zugrunde, einesteils weil das Herz auf die Dauer die Mehrarbeit nicht zu leisten imstande ist, mit jeder Systole den elastischen Thorax einzuziehen, andererseits wegen rasch sich einstellender anderweitiger Veränderungen wie Myokarditis. Die Kardiolyse entlastet das Herz funktionell durch Sprengung des knöchernen Rippenringes, indem dem Herzen statt der natürlichen knöchernen Decke eine weiche Bedeckung verschafft wird. Je nach der



Ausdehnung der vorhandenen Verwachsungen wird neben der Resektion einiger Rippen auch noch ein mehr oder weniger großer Teil des Sternum mit zu resezieren sein. Stets ist auf die sorgfältige Entfernung des hinteren Periostes und Perichondriums zu achten, um Knochenneubildung zu verhindern. Das bietet bisweilen Schwierigkeiten, weil sich hier starke, vom Herzbeutel ausgehende Verwachsungen vorfinden. *Küttner* betont die gründliche Entfernung des Periostes und des Perichondriums, da sonst an dem rippenfreien Weichteillappen erneute Knochenregeneration auftreten kann. In fast allen Fällen war der Erfolg der Operation ein ungemein zufriedenstellender. Die Patienten konnten vollkommen beschwerdefrei ihren früheren Beruf wieder ausführen. Selbstverständlich wird die Operation nur dann Gewähr für einen Erfolg bieten, solange die Herzkraft noch eine genügende ist. Als Maßstab hierfür nennt *Brauer* die Stärke der Einziehung bzw. des Vorschleuderns. Nun gibt es nach Untersuchungen *Schlayers* neben diesem kardialen Typ der Perikardobliteration noch einen anderen, bei dem das Herz, wenn überhaupt, nur eine geringe Rolle spielt. Bei ihm ist die Mediastinoperikarditis nicht lediglich dem Herzen zuzuschreiben, sondern sie ist in viel höherem Maße die Folge der gleichen Schädlichkeit, welche sich an den Pleuren in Form der trockenen und exsudativen Pleuritis demonstriert, daß mithin in gewissen Fällen die Mediastinopericarditis adhaesiva weitaus die wichtigste und primäre Rolle einer chronischen, serositischen Diathese darstellt, einer ausgesprochenen Neigung zu exsudativen resp. fibrinösen Erkrankungen der Pleuren und des Peritoneums. In den von *Schlayer* erwähnten 3 Fällen waren Ascites und Perikardobliterationen poliserositischer Natur, und die vorgenommene Kardiolyse war in zwei Fällen gänzlich erfolglos, beim 3. stellte sich nach 6 Monaten der Ascites wiederum ein.

Diesen auf verschiedene Ätiologie (Tuberkulose, Gelenkrheumatismus) zurückzuführenden Perikarditiden wäre nun eine auf traumatischer Basis sensu latiore entstehende (Verletzungen, stumpfe Gewalt, Operationen) hinzuzufügen. Unser Fall wäre also zu der letzten Kategorie zu zählen und fällt nicht in jene Gruppe, bei der nach *Schlayer* die Kardiolyse kontraindiziert ist.

Das Herz erwies sich an der Stelle der Schußwunde von perikarditischen Schwielen umklammert. Das Myokard war im Bereich der Adhäsionsstränge, die teils stumpf, teils scharf durchtrennt wurden, narbig degeneriert und leicht brüchig und riß in oberflächlicher Schicht ein. Der Defekt wurde mit 3 Seidenknopfnähten geschlossen. Ein Durchschneiden derselben trat nicht ein, doch muß man mit solchen Zwischenfällen rechnen, wie der Fall *Dietrichs* zeigt, in dem das Geschoßbett einige Tropfen Eiter enthielt und bei der Naht nicht standhielt, worauf auf dieselbe verzichtet wurde und nach Jodanstrich der Herzbeutel



geschlossen wurde. Trotzdem die Lokalisation des Geschosses röntgenologisch ziemlich genau festgestellt wurde, gelang es nicht, dasselbe durchzufühlen. Die Palpation wurde in unserem Falle in der Diastole vorgenommen, wobei ein Projektil im Herzen oder der Herzmuskulatur nicht gefunden wurde. Außerdem wurde auch die Nachbarschaft des Perikards auf das sorgfältigste abgetastet, ohne daß das Projektil gefunden wurde. Von dieser Feststellung an richtete sich das ganze Bestreben auf die Beseitigung der adhäsiven Stränge und der Mobilisierung der vor dem Herzen gelegenen Thoraxwand. Auch anderseits wird die Schwierigkeit der Palpation des Fremdkörpers erwähnt (*Schneider*, *Podrez*), die nur während der Diastole möglich ist, nicht aber während der Systole, wegen der starken Spannung des kontrahierten Herzmuskels. Um bei etwa eintretenden Verwachsungen die Mehrarbeit des Herzens auf ein Mindestmaß zu beschränken, wurde nach Exstirpation der Rippenknorpel der Ursprung des Pectoralis major als Muskellappen über die Rippenknorpel geklappt und mit dem Perikard vernäht. Dadurch erhielt das Herz zum größten Teil eine Weichteilbedeckung. Der ganze Eingriff war insofern von dem von *Brauer* angegebenen verschieden, als namentlich intraperikardiale Adhäsionen durchtrennt wurden, oder wie *Küttner* diesen Eingriff, in Vorahnung, daß er als eine Erweiterung der *Brauer*schen Operation kommen würde, als „*Dekortikation*" des Herzens bezeichnet hat.

Der Heilungsverlauf war von seiten der Lunge ein etwas verzögerter; doch traten keinerlei bedenkliche Zwischenfälle auf. Auch in anderen Fällen werden immer gewisse Störungen derselben beschrieben.

Der nach etwa 6 Monaten eingelaufene Bericht von dem guten Zustand des Patienten bewies die Rechtfertigung des Eingriffes. Es ist ein bei gesicherter Diagnose und guter Technik durchaus zu befürwortendes Verfahren, vorausgesetzt, daß die Herzkraft noch eine genügende ist. Trotzdem die Mortalität bei chirurgischer Behandlung der Herzsteckschüsse mit chronischen Folgezuständen auf etwa 13% gesunken ist, sind die blutigen Eingriffe am Herzen noch sehr delikat und setzen ein hohes Maß von Wissen und technischen Fähigkeiten voraus. Die großen Gefahren sollten die Indikationen genau präzisieren. Wenn die Beschwerden der Patienten sich so steigern, daß Wohlbefinden, Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude dauernd eine erhebliche Einbuße erleiden, ist die Berechtigung der Operation gegeben. In den übrigen Fällen wird man sich mit symptomatischen Maßnahmen begnügen, man wird besser den Patienten über die Art seiner Verletzung nicht aufklären. Gleichzeitig wird man nicht verfehlen, dem Patienten eine notwendige Lebensführung anzuraten und ihn zur Vorsicht zu mahnen.

Die $2^1/_2$ *Jahre* nach der Operation vorgenommene *Nachuntersuchung* des Patienten ergibt folgenden Befund.



Großer, kräftig gebauter Mann von gesunder Gesichtsfarbe und gutem Ernährungszustand. In der Herzgegend längst verheilte Schnittnarbe, von der der obere Ast 3 cm, der vertikale Schenkel 7 cm und der schräg nach außen abwärts verlaufende Schenkel 10 cm mißt. Am linken Sternalrand, 3 Querfinger breit nach einwärts medial von der Mammilla, sieht man deutliche Pulsation. Diese Pulsation erstreckt sich auf den 3. und 4. Intercostalraum. An der 4., 5. und 6. Rippe fühlt man in der Gegend des Rippenknorpels einen Defekt, in den man bequem den Daumen hineinlegen kann. Der Herzspitzenstoß ist im 5. Intercostalraum daumenbreit einwärts von der Mammilla fühlbar. Die relative Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Die Herztöne sind rein, der erste Mitraliston leicht paukend. Puls regelmäßig, 88 in der Minute, Blutdruck in der Brachialis nach Riva Rocci 115.

Die Durchleuchtung zeigt die Lungenspitzen o. B. Ziemlich starke Hiluszeichnung beiderseits, rechtes Zwerchfell erscheint etwas adhärent, flacht sich bei der Atmung ab. Der Sinus costodiaphragmaticus wird nicht frei. Links gute Zwerchfellbewegung, gutes Freiwerden des Sinus costodiaphragmaticus. Die Herzfigur zeigt normale Größe, Herzbewegungen regelmäßig. Der Fremdkörper ist im ersten schrägen Durchmesser im Herzbeutel liegend zu sehen, und zwar an der Herzbasis, dort wo das Perikard und das Zwerchfell zusammenstoßen. Der Fremdkörper macht die Pulsationen des Herzens, wenn auch in geringem Umfange, mit. Bei transversaler Durchleuchtung ist das Herz etwa 4 Querfinger breit von der Wirbelsäule entfernt.

Die noch bestehenden Klagen des Patienten beschränken sich auf Herzklopfen nach körperlichen Anstrengungen und seelischen Erregungen, er kann aber nach eigenen Angaben seinem Beruf als Lehrer voll und ganz nachgehen. Ob diese Beschwerden nicht aus der Furcht des Mannes heraus entstanden sind, die nicht unerhebliche Rente — etwa 50% Erwerbsunfähigkeit — als Kriegsbeschädigter nach Jahr und Tag erheblich gekürzt zu erhalten oder ganz zu verlieren, erscheint mir zum mindesten sehr wahrscheinlich. Sicherlich ist der psychogenen Komponente und der Aggravation eine größere Rolle zuzuschreiben als der rein somatischen, wie ja aus dem Untersuchungsergebnis zur Genüge ersichtlich ist.

Literaturverzeichnis.

1) *Borchard* und *Schmieden*, Kriegschirurgie: Herzbeutel und Herz 1916. — 2) *Brauer, L.*, Die Kardiolysis und ihre Indikationen. Zentralbl. f. Chir. 1903. — 3) *Dietrich, W.*, Ein Fall von Herzwandschuß. Münch. med. Wochenschr. 1915. — 4) *Finck*, Die Röntgendiagnose von Steckschüssen des Herzens. Beitr. z. klin. Chir. 1916. — 5) *Goebell, R.*, Über Herzschußverletzung. Arch. f. klin. Chir. 79. — 6) *Goebell*, Über Heilungsvorgänge bei Herzwunden und nach Herzverletzungen (experimentelle Studie). Arch. f. klin. Chir. 1910. — 7) *Haecker*, Experimentelle

Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chir. 1902. — [8]) *Hofmann, E. v.*, Zur Chirurgie von Herzverletzungen. Zeitschr. f. Chir. 1920. — [9]) *Jenkel*, Schuß im Herzbeutel. Med. Klin. 1915. — [10]) *Kienböck*, Geschosse im Herzen von Soldaten. Dtsch. Arch. f. klin. Chir. 1918. — [11]) *Klose, H.*, Über eitrige Perikarditis nach Brustschüssen und extrapleurale Perikardiotomie. Bruns' Beitr. 1916. — [12]) *Müller* und *Neumann*, Geschosse im Herzbeutel. Münch. med. Wochenschr. 1916. — [13]) *Noll*, Schußverletzung des Herzens. Zentralbl. f. Chir. 1903. — [14]) *Parlavecchio*, Palermo, Experimentelle Perikardiotomie und ihre möglichen therapeutischen Anwendungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1909. — [15]) *Rehn*, Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Zentralbl. f. Chir. 1902, Bericht. — [16]) *Schlayer*, Über adhäsive Perikardobliterationen und Kardiolyse. Münch. med. Wochenschr. 1910. — [17]) *Spangaro*, Ricerche sperimentali sul comportamento fusionale de cuore ferito e sottaposte ad atti operativi. Zentralbl. f. Chir. 1902. — [18]) *Wendel*, Zur Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chir. 1906. — [19]) *Thiemann*, Nadelstichverletzung des rechten Herzventrikels und Vorhofes, Naht, Heilung. Arch. f. klin. Chir. 1902. — [20]) *Klose, H.*, Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. Arch f. klin. **117** und **119**.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin [Direktor Geh. Rat. *Bier*].)

Die Drainagefrage bei Strumektomie.

Von
Dr. **Joseph Ujhelyi.**

(Eingegangen am 2. August 1922.)

In den letzten Jahren sind in der Literatur sehr viele Arbeiten erschienen, die sich mit der Frage der Drainage bei Strumektomie beschäftigten. Aus diesen Arbeiten ersehen wir, daß der Streit über diese Frage noch immer nicht abgeschlossen ist und die Meinungen darüber noch sehr geteilt sind. Ein Teil der Chirurgen begnügt sich damit, die Wunde nach Strumektomie bis auf eine Drainstelle zu schließen; andere lehnen die Berechtigung und Notwendigkeit der Drainage vollständig ab und schließen die Wunde völlig. Der dritte Teil behandelt teils mit, teils ohne Drainage. Dieser Zustand veranlaßte mich, daß ich die Stellungnahme der Klinik zu dieser Frage — auf Grund mehrjähriger Beobachtungen über mehrere hundert Fälle — veröffentliche.

Das Bestreben, die Wunde nach aseptischen Operationen vollständig zu schließen, stammt aus den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts.

Albert[1]) (1878) war der erste, der bemerkt hatte, daß das Drainrohr die primäre Wundheilung verhindert. Es ist ihm gelungen, nach Exstirpationen und Resektionen mit dem totalen Wundverschluß gute Erfolge zu erzielen.

Im darauf folgenden Jahre (1879) verwendet *Neuber*[2]) in der Kieler Klinik Drainröhren aus resorbierbarem Material. Später machte er auch von diesen selten Gebrauch und empfiehlt im Jahre 1892 das Verlassen der Drainage, wofür er auf Grund eines großen Materials eingetreten ist. Er gab erst die wissenschaftlichen Grundlagen für die Aufgabe der Drainage.

Als dritter tritt *Kocher*[3]) (1882) auf, um in dem allgemeinen Kampf gegen die Drainage Stellung zu nehmen.

---

[1]) Beitrag zur operativen Chirurgie 1880.
[2]) Arch. f. klin. Chir. **24**, **25** und **26**; Zentralbl. f. Chir. 1892.
[3]) Volkmanns Sammlung f. klin. Chir. 1882.



Von dieser Zeit an bis Ende des Jahrhunderts wird über die Drainagefrage sehr viel diskutiert. [*Maydl*[1]) (1885), *Schede*[2]) (1886), *Mikulicz*[3]) (1889), *Rydygier*[4]) (1890), *Lauenstein*[5]) (1886), *Schleich*[5]) (1886), *Réczey*[6]) (1890), *Boeckel*[7]) (1888), *Trélat*[8]) (1889), *Chaput*[9]) (1889), *Réclus*[10]) (1890), *Reinbach*[11]) (1899)].

Im Jahre 1899 veröffentlicht *Anschütz*[12]) seine Arbeit „Über den primären Wundverschluß ohne Drainage", in der er dem Standpunkt der *Mikulicz*schen Klinik gemäß den vollständigen Wundverschluß nach exakter Blutstillung fordert.

Durch diese Arbeiten hat die chirurgische Technik bedeutende Fortschritte gemacht. Die Resultate der Wundbehandlung sind besser geworden. Auch in der Technik der Kropfoperationen hat sich vieles geändert und eine große Anzahl Chirurgen hat die Drainage verlassen.

Nach dieser Entwicklungsperiode hören wir nur noch vereinzelte Stimmen, die zu dem primären Wundverschluß Stellung nehmen, u. a. *Lanz*[13]), *Palla*[14]), *Steinegger*[15]), *Schulz*[16]), im allgemeinen aber hat der Kampf nachgelassen. Erst neuerdings, seit der Arbeit *Zülligs*[17]) (1918) aus der *Brunner*schen Abteilung[18]) ist diese Frage wieder vielfach erörtert worden. [*Hartert*[19]), *Dubs*[20]), *Dorn*[21]), *Hilgenberg*[22]), *Lotsch*[23]), *Naegeli*[24]),

---

1) Wien. med. Pr. 1885, Nr. 7—50.
2) XIV. Chirurgenkongreß 1886.
3) Klin. Jahrbuch 1889; Arch. f. klin. Chir. **57**. 1898.
4) Wien. med. Pr. 1890, Heft 24—26.
5) Chirurgenkongreß 1886.
6) Wien. med. Pr. Heft 24. 1890.
7) Societé de Chirurgie 1888, Juni.
8) Societé de Chirurgie 1889, Mai.
9) Semaine med 1889, S. 170.
10) Societé de Chirurgie 1890.
11) Bruns' Beiträge **25**, 267.
12) Bruns' Beiträge **25**, 645.
13) Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 15; Mitt. d. Grenzgeb. d. Chir. **8**. 1901.
14) Bruns' Beiträge **67**, 604. 1910.
15) Bruns' Beiträge **94**, 432. 1914.
16) Bruns' Beiträge **30**. 1901.
17) Bruns' Beiträge **110**, 187.
18) *Brunner* war einer der größten Gegner der Drainage. In seinem Artikel „Zur Wunddrainage" (Bruns' Beiträge **26**; 1900) beweist er experimentell die Disposition des postoperativen Hämatoms für Infektion. Erst später hat er die Drainage teilweise verlassen.
19) Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 948.
20) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **163**, 257 und Zentralbl. f. Chir. **42**, 1294. 1920.
21) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 4, S. 111.
22) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 11, S. 366.
23) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 17, S. 589.
24) Bruns' Beiträge **115**, 69.



Capelle[1]), *Liek*[2]), *Hildebrand*[3]), *Widakovits*[4]), *Schloffer*[5]), *Coenen* und *König*[6]), *Propping*[7])].

Was wäre die Aufgabe der Drainage bei Strumektomie?

Nach der Operation bleibt eine große Wundhöhle zurück, welche in relativ kurzer Zeit zur Flüssigkeitsansammlung führen muß. (Natura horret vacuo!). Die Flüssigkeitsansammlung, d. h. das Wundsekret, besteht aus *Blut*, *Lymphe*, *Serum*, *Drüsensekret* und *Zellenzerfallsprodukten*.

Woher kommen diese in die Wundhöhle?

Das *Blut* stammt:

a) aus parenchymatöser Blutung aus den Capillaren, besonders aus dem resezierten Kropfrest;

b) aus den nicht abgebundenen kleinen Gefäßen, die während der Operation durchgeschnitten werden. Auch infolge der Adrenalinwirkung — die Operation wird meistens in Novocain-Adrenalin-Anästhesie ausgeführt — kann das Lumen der kleineren Gefäße zusammengezogen werden, daß es nicht blutet und so der Unterbindung entgeht. Nach Aufhören der Adrenalinwirkung blutet es aus solchen Gefäßen nach;

c) aus den abgebundenen Gefäßen, deren Unterbindungsfaden aufgelockert oder abgegangen ist, entweder durch Retraktion des Gefäßrohres unter der Ligatur, oder dadurch, daß die feste Ligatur die Gefäßwand durchschneidet.

Das so nachsickernde Blut kann zu einer Hämatombildung[8]) *führen*.

Lymphe und Serum bilden die biologischen Folgen der Wundheilung, die nicht zu vermeiden sind. Jeder Verletzung folgt eine Ansammlung von Wundsekreten durch Ausfluß aus den durchgeschnittenen Lymphgefäßen und Saftkanälchen.

Die Blut- und Flüssigkeitsansammlung hört infolge der Gerinnung sehr bald auf.

Das Drüsensekret stammt aus dem durchgeschnittenen Kropfrest besonders bei Resektionen.

Die Zellzerfallsprodukte kommen durch Quetschungen und durch das Anlegen von Ligaturen zustande. Sie spielen bei richtiger Technik für die klinische Heilung eine untergeordnete Rolle.

---

[1]) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 29, 1039.
[2]) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 45, 1656.
[3]) Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 1, S. 16.
[4]) Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 5, S. 157.
[5]) Bruns' Beiträge **125**, Heft 2. 1922.
[6]) 46. Chirurgenkongreß 1922, April.
[7]) Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 23, S. 829.
[8]) Unter Hämatom verstehen verschiedene Autoren Verschiedenes, so z. B. nach *Virchow* ist das Hämatom eine Ansammlung extravasierten Blutes in Form einer Geschwulst. *Ziegler* formuliert die Bedeutung des Hämatoms folgenderweise: Eine Blutbeule, welche durch einen Blutklumpen gebildet wird.



Die Ansammlung von Blut, Lymphe, Serum und Drüsensekret bildet:

a) einen günstigen Nährboden für Mikroorganismen; (experimentell bestätigt von *Brunner* und *Tavel*[1]);

b) sie drängt die Wundfläche auseinander, und vermindert so die Möglichkeit, eine Heilung per primam intentionem erreichen zu können;

c) sie ist ein Gift für den Körper, besonders kann das Schilddrüsensekret, nach manchen Autoren bei der Resorption den Organismus schwer schädigen;

d) sie kann, wenn sie sehr stark ist, auf die Wand der Trachea drücken und so zu schweren Atemstörungen, evtl. auch zu Glottisödem und so zum Exitus führen.

Die Flüssigkeitsansammlung ist also ein unerwünschtes Wundprodukt, welches die Heilung stört, zu schweren Komplikationen Veranlassung geben kann und daher aus der Wunde fort muß.

Es wäre nun auf Grund der aufgeführten Momente *die Aufgabe der Drainage*:

I. *Die Hämatombildung und Sekretansammlung durch Ableitung der Wundflüssigkeit zu verhindern.*

Außerdem muß sie:

II. *Die Wunde vor einer Infektion prophylaktisch schützen und bei eingetretener Infektion deren Verbreitung verhüten.*

Wenn wir jetzt prüfen, ob die Drainage ihre Aufgabe erfüllt, müssen wir folgendes betrachten:

ad I. Eine Hämatombildung tritt in der Mehrzahl der Fälle am Tage der Operation in die Erscheinung. Dagegen entsteht die Sekretansammlung langsam und wird meistens erst in 4—6 Tagen bemerkt. Damit die Drainrohre ihre Aufgabe erfüllen sollen, müßte man die Drains wenigstens 6 Tage liegen lassen. Doch die meisten Chirurgen drainieren nur auf 24, höchstens auf 48 Stunden. So kann die Drainage zwar das Hämatom — aber nicht die Sekretbildung verhindern. Aber die Drains verstopfen sich oft schon nach relativ kurzer Zeit. Das bestätigen die meisten Autoren (*Züllig*, *Dubs*), auch diejenigen, die bei der Operation die Drainage anwenden (*Widakovits*, *Schloffer*). Nach 24 Stunden können wir selten ein Drainrohr finden, das mit Coagula nicht ausgefüllt ist; die meisten sind schon nach 24 Stunden verstopft. Wird die Flüssigkeit aus der Wundhöhle doch abgeleitet, so geschieht das nicht durch das Drainrohr, sondern durch eine Straße neben demselben. Wir müßten also die Drainrohre nach 24 Stunden erneuern. Dadurch wird die Möglichkeit einer Sekundärinfektion — da die Wunde durch Lockerung des Verbandes einer solchen eher zugängig ist — erhöht.

Außer der Verstopfung haben die Gummidrains auch noch andere Nachteile. Sie können durch Abknickung komprimiert oder verstopft

[1]) Bruns' Beiträge **26**. 1900.



werden. In dieser Beziehung sind die frisch ausgekochten Glasrohre besser.

Als Drainmaterial werden noch die Zigarettendrainrohre aus Gaudafildocht nach *Krecke* und Kuhncatgut von *Propping* angewendet. *Propping* drainiert mit einem dicken Catgutfaden, welchen er gedoppelt und zopfartig zusammendreht und bis auf den Grund der Wunde locker einlegt. In der *Schloffer*schen Klinik werden nach *Pamperl* paraffinierte Glasdrains verwendet, und nach *Schloffer* scheint es, als ob dabei die Gefahr der Verstopfung durch Gerinnsel und der Hämatombildung wesentlich kleiner wäre.

Mit diesen Drainmethoden haben wir keine Erfahrungen, doch sind wir der Meinung, damit die Frage der Drainage ebensowenig lösen zu können wie mit anderen Drainmethoden.

Schönbauer und *Demel*[1]) haben nachgewiesen, daß die Gummidrains das Eindringen der auf die Haut gebrachten Bakterien begünstigen. Dieselben lassen sich bereits 24 Stunden nach der Operation in einer 12 cm von der Operationswunde entfernten Punktionsstelle nachweisen.

Bei einer großen Wundhöhle ist es unmöglich, das Wundsekret aus allen Taschen und Buchten abzuleiten. Es werden kleinere oder größere Höhlen zurückbleiben, wo die Drainage nicht imstande war, die Flüssigkeit herauszubefördern. In diesen Buchten stellt sich eine Stagnation der Flüssigkeit ein, welche für die Bakterien sehr günstig wirkt, was in Betracht der Infektion unerwünscht ist. Es kann nur ein Zufall sein, daß das Drainrohr gerade an diejenige Stelle heranreicht, an welcher es notwendig ist. Deshalb meint *Dubs*, daß „vielmehr und weit öfters als der betreffende Operateur selbst glaubt in Wirklichkeit die Drainage nicht zur Auswirkung kommt, und somit de facto die Strumektomie ohne Drainage ausgeführt wird".

Es ist klar, daß die Drainage ihre erste Aufgabe, die Verhinderung der Nachblutung und Sekretansammlung nicht erfüllen kann. Das beweisen auch die Statistiken der meisten Autoren (*Anschütz*, *Züllig*, *Dubs*). Auch unsere Statistik bestätigt, was *Dorn* beweist, daß in Fällen mit Drainage doppelt so viel Hämatome und Flüssigkeitsansammlungen zu verzeichnen sind, als in den Fällen ohne Drainage. Wir haben ebenfalls nach der Operation noch in etwas größerer Prozentzahl Hämatome gesehen (13,9%) als *Dorn* (13%). Ich habe die Statistik über die in den letzten $3^1/_2$ Jahren in unserer Klinik von 31 Operateuren operierten 323 Fälle zusammengestellt. Es handelt sich um 142 einseitige (Enucleation, Ektomie oder Resektion) und um 181 doppelseitige (einseitige Enucleation und anderseitige Resektion, oder doppelseitige Resektion) Operationen. Von 142 einseitigen Operationen sind 25 Fälle drainiert, 117 nicht drainiert worden. Von 181 doppelseitigen sind 73 drainiert

[1]) Arch. f. klin. Chir. **116**. 731.



und 108 nicht drainiert worden. Also aus den 323 sind 98 (30,3%) drainiert und 225 nicht drainiert worden. Ich muß dabei bemerken, daß die Drainage in der Klinik besonders nur von jüngeren Operateuren gemacht und als Sicherheitskoeffizient angewendet wurde. Zwischen den 323 Fällen waren

Basedow 37,
Basedowrezidiv 8,
Rezidiv 6,
maligne 4,
retrosternal 6,
permagna 5,
Nodi Calculosi 3,
zusammen 69 nicht einfache Fälle.

Wenn wir jetzt die Hämatombildung und Flüssigkeitsansammlung bei den drainierten und nicht drainierten Fällen vergleichen, so bekommen wir folgendes Resultat:

Von den 98 drainierten Fällen war in 24 (24%), von den 225 nicht drainierten Fällen in 31 (13%) so eine Ansammlung von Flüssigkeiten zu bemerken. (In diese Zahlen sind alle größeren und kleineren Blut- und Sekretansammlungen eingerechnet). Woher das kommt, ist schwer zu beantworten. Jedenfalls ist sicher, daß die Unruhe des Körperteils — wie das *Widakovits* annimmt — eine große Rolle dabei spielt. Er schreibt: „Nirgends treffen wir sie in dem Maße, als hier — es wäre denn der Magen-Darmtractus zu erwähnen —, aber hier ist es etwas anderes. Das Atmen, Husten, die unvermeidlichen Schluckakte, das Erbrechen, alles Momente, welche das Operationsgebiet nicht zur Ruhe kommen lassen. Und Unruhe ist immer ein begünstigendes Moment der Blutung, besonders wenn es mit Blutdrucksteigerung verbunden ist, wie dies bei allen erwähnten Aktionen der Fall ist“.

Außer diesen Umständen müssen noch andere, bisher noch nicht aufgeklärte Verhältnisse dazu beitragen, daß mit der Drainage mehr Hämatome zustandekommen als ohne Drainage, trotzdem wir in einer großen Zahl der Fälle ein beträchtliches Nachbluten durch das Drainrohr sahen. Wäre das Drainrohr nicht da, so käme das aussickernde Blut entweder von selbst ohne jeden Eingriff zur Resorption, oder es wäre durch eine sterile Punktion zu entfernen. Dies ist fast immer möglich, weil das Gemenge von Blut, Lymphe und Kropfsaft gewöhnlich flüssig bleibt. Denn wir sehen oft, daß ganz bedeutende diffuse Hämatome der vorderen Halsgegend von selbst zur Resorption kommen. Diesen Umstand erkennen auch manche Gegner des primären Wundverschlusses an, So schreibt *Widakovits*: „Was aber der Frage der Drainage etwas an Bedeutung nimmt, ist der Umstand, daß sich die Hämatome nach Strumektomien ganz erstaunlich rasch resorbieren, dessen Grund darin liegen mag, daß dieses Gebiet an Lymphwegen so



überaus reich ist. Infolge dieser Eigenschaft sind sie auch gewöhnlich harmlos." Kommt aber das Hämatom als eine circumscripte Vorwölbung zum Vorschein, ist es also in die Subcutangewebe gekommen — so war eben die Naht nicht lückenlos; so kann es durch eine einzige Punktion völlig zum Verschwinden gebracht werden. So haben wir von unseren 55 Fällen von Hämatomen bei 5 zur Punktion gegriffen. Dieser Eingriff, wenn er nach den Kautelen der Asepsis ausgeführt wird, stört die weitere Wundheilung nicht. In den anderen 50 Fällen ist das Hämatom und die Sekretansammlung zur spontanen Resorption gekommen; ein Umstand, der unserer großen Anzahl von Hämatomen etwas an Bedeutung nimmt.

Außerdem suchen wir durch andere einfache Maßnahmen die Blut- und Sekretansammlung zu vermindern. Zu diesen gehört einmal die genaue peinlichste Blutstillung. Wir unterbinden alle Gefäße, Venen und Arterien, isoliert, wenn es notwendig erscheint auch mehrfach. Nach der Unterbindung scheinbar aller Gefäße wird Patient aufgefordert, kräftig zu husten. Dadurch kommen wieder Blutungen zum Vorschein, die jetzt gestillt werden können. Dann wischen wir mit einem Tupfer über das ganze Operationsgebiet, um manche kleine Thromben abzulösen, ähnlich wie das von *Widakovits* ausgeführt wird. Nach Durchführung dieser Maßnahmen droht noch immer die Gefahr, daß die parenchymatöse Blutung zur Hämatombildung führt; sie kann durch die Abdichtung zur spontanen Resorption kommen. Die parenchymatöse Blutung muß als eine durchaus harmlose Störung angesehen werden, welche ohne jede chirurgische Maßnahme verschwindet.

Unser Bestreben geht dahin, die Wunde dicht lückenlos zusammenzunähen, so daß die eintretende Ansammlung der Wundsekrete unter der Kapsel-, Muskel-, Fascien- und Hautschicht abgedichtet werden soll. Das erreichen wir durch vollständige Kapselnaht, durch sorgfältiges Vernähen sowohl der tiefen wie der oberflächlichen Muskulatur, durch feste Vereinigung der derben Halsfascie mit Einzelnähten. Darüber kommt noch die Hautnaht. So ist die Wunde in 4—5 Etagen zugenäht. Damit die Wunde noch lückenloser verschlossen werden soll, trennen wir die Haut, Fascie, oberflächliche und tiefe Muskulatur immer in einer anderen Linie durch, so daß die Nähte der 5 Etagen nicht übereinander liegen.

Zur Bedeckung des Kropfrestes benützen die verschiedenen Chirurgen verschiedene Methoden (*Capelle*, *Liek*, *Widakovits*, *Dubs*), deren Zweck aber der gleiche ist: die Abdichtung der Wunde und die Beschränkung der Sekretion. Dadurch wird das ganze Operationsgebiet trocken gelegt.

Nach der Operation bekommt der Patient einen leichten Druckverband. Der Verband muß sehr sorgfältig gepolstert und aufgelegt



werden, um damit auch den geringsten Druck auf die Trachea zu vermeiden (*Dönitz* hat zu diesem Zweck ein Gummiluftkissen konstruiert.)

Wann wir mit einer Hämatombildung rechnen müssen, können wir vorher nicht wissen. Jedenfalls wird die Gefahr des Hämatoms und der Sekretansammlung größer: a) bei langdauernden ausgedehnten Operationen, b) bei Rezidivoperationen, c) wenn in der Tiefe große Höhlen und Taschen zurückbleiben.

Dem Hämatom wird auch zur Last gelegt, daß es die Spannung in der Wunde vergrößert und die Wand der Trachea durch den Bluterguß drückt. Dies führt zu Atembeschwerden, Hustenreiz, und kann auch Glottisödem verursachen. *Capelle* meint den Druck auf die Trachea durch seine Kapselfixation vermeiden zu können, welche bei richtiger Ausführung eine abziehende Wirkung auf den Kropfstumpf übt, so daß er sich nach der Seite umlegt. Außerdem soll das ein Wiederzusammenwachsen der voneinander abgewendet liegenden Kropfreste vermeiden, welche eine Luftröhrenverengung verursachen kann.

Wir haben nicht bemerkt, daß nach Strumaoperationen ohne Drainage die Patienten mehr über Atemnot geklagt hätten, als bei solchen mit Drainage. In den ersten 2 Tagen treten bei den meisten Operierten Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden, leichte Heiserkeit, evtl. Husten auf, die aber am dritten Tage gewöhnlich nachlassen und mit Codeinum hydrochloricum gut zu stillen sind. Ich glaube kaum, daß die Drainage allein gegen diejenige Blutung schützt, welche bei Unruhe und Aufregungen entsteht, oder daß sie dadurch nützt, daß wir die Blutung bemerken und Hilfe leisten können (*Hildebrand*). Ich bin mehr geneigt zu glauben, daß in einer dicht lückenlos zugenähten Wunde eine so heftige Blutung überhaupt nicht so leicht entsteht, denn infolge des Druckes thrombosiert das Gefäß und die Blutung steht. Im Gegensatz hierzu kann die Ursache der Blutung eben die Drainage und die dadurch bedingte Schädigung der Gefäßwand sein. (Ähnliche Gedanken las ich bei *Pribram* und *Finger*[1]).

Also die *Drainage kann die Hämatombildung und Sekretansammlung nicht verhindern.*

Wie kann die Drainage ihre 2. Aufgabe, die prophylaktische Verhinderung der Infektion, erfüllen?

ad II. Durch die Untersuchungen *Schloffers* und anderer ist es wohl bekannt, daß auch bei der Heilung per primam Bakterien im Wundsekret nachweisbar sind. *Schloffer* hat nur in 6% der Fälle die Bakterien nicht nachweisen können. Jedenfalls ist die Zahl und Virulenz der Bakterien so klein, daß die Infektion nicht zur Auswirkung kommen kann. Bei der Hämatombildung und Sekretansammlung können sich die Bakterien reichlich vermehren und so auch eine große Virulenz er-

[1]) Arch. f. klin. Chir. 118, 784. 1921.



reichen, was zu einer lokalen Infektion führen kann. Die Infektion stört die Wundheilung, schließt die prima Intentio aus, verursacht zahlreiche narbige Verwachsungen und droht mit der Gefahr einer allgemeinen Infektion, und zwar besonders, wenn das virulente Material in der Wunde unter einem gewissen Druck steht. Schaffen wir eine Abflußöffnung für das Exsudat, durch welche es sich aus der Höhle entleeren kann, können wir die Allgemeininfektion vermeiden. Die Aufgabe der Drainage wäre, dies auszuführen. Wenn die Drainage imstande wäre, die Serum- und Hämatombildung zu verhindern, so wäre auch diese Aufgabe erfüllt. Dem ist aber nicht so. *Schloffer* hat bemerkt, daß in der Wundhöhle nach einer aseptischen Operation in den ersten 24 Stunden nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Keimen im Sekret nachzuweisen ist. Erst später wird die Zahl größer. Wenn die Drainage vor der Infektion schützen soll, so wäre es notwendig, sie längere Zeit liegen zu lassen. Jedoch wird die Drainage nur auf 24 Stunden angewendet. Die Drainage kann vor der primären tiefen Infektion wirklich nur dann schützen, wenn das kurze Drain gerade zufällig in den betreffenden Herd hineinreicht (*Réczey*).

Auch unsere Statistik spricht dafür, daß die Drainage die primäre Infektion nicht verhindern kann. Während von den 225 nicht drainierten Fällen nur in 18 Fällen (8%) eine Eiterung eingetreten ist, haben wir von den 98 drainierten Fällen in 21 Fällen (21%) eine Infektion gesehen. Ich muß dabei betonen, daß wir die Drainage nur in solchen Fällen angewandt haben, wo schon von vornherein mit einer Infektion zu rechnen war. Zu diesen gehörten die ausgedehnten, langdauernden Operationen (je länger die Operation ist, desto mehr Keime kommen in die Wunde); die schweren Basedowkröpfe; die blutreichen Strumen, bei denen sehr viele Ligaturen notwendig waren (die zahlreichen Ligaturen aus resorbierbarem und nicht resorbierbarem Material wirken für die Infektion günstig); die malignen und retrosternalen Kröpfe und die Struma permagna, wo nach der Operation eine große Wundhöhle zurückbleibt.

Bei eingetretener Infektion können wir die Verbreitung der Infektion durch die Drainage vermeiden. Das ist aber kein Vorteil des Drains, denn wir müssen die primäre Infektion verhindern. Wenn die Infektion schon eingetreten ist, so können wir — wenn es notwendig ist — nachträglich dem Eiter Abfluß verschaffen, evtl. auch ein Drainrohr einführen. Schließlich ist die Infektionsmöglichkeit bei einer Strumaoperation nicht größer, als bei allen anderen aseptischen Operationen, bei welchen wir immer ganz gut ohne Drainage auskommen. Und „es wäre nicht begründet, bloß aus Furcht vor der Infektion bei einer einfachen Strumektomie von kurzer Operationsdauer zu drainieren" (*Widakovits*). Wenn die Drainage imstande wäre, durch den Sekret-



strom in der Wunde immer nachweisbare Bakterien herauszubefördern, so wäre die Anwendung der Drainage begründet. Daran aber denkt niemand.

Dagegen hat die Drainage noch andere Nachteile.

Durch das langzeitige Liegenlassen des Drains bildet sich oft an der Stelle des Rohres eine Fistel, die schlechte Tendenz zur Heilung hat. Das ist am meisten nach einer Infektion der Fall. Zusammen haben wir dies in 7 Fällen erlebt. *Dubs* hat bei primärem Wundverschluß weit weniger Fisteln und primäre Infektion gesehen, als bei der drainierten Strumektomie.

Die Stelle des Drains heilt nur langsam zu und damit wird die Heilungsdauer in die Länge gezogen. Die Heilungsdauer beträgt durchschnittlich 8 Tage, bei komplizierten Fällen 4—6 Wochen.

Die Drainage schließt das lange Liegenlassen des Verbandes aus, die Verbände müssen öfters gewechselt werden, was außer der vergrößerten Gefahr der Infektion aus pekuniären Gründen zu vermeiden ist. Der häufige Verbandwechsel kann durch die Anwendung des Fesseldrains vermieden werden. An das äußere Ende des Drainrohrs wird ein Faden gebunden, welcher durch ein kleines Loch im Verband nach außen geführt wird. Nun kann das Drain mit Hilfe dieses Fadens entfernt werden, ohne daß wir den ganzen Verband abzunehmen brauchen.

An der Drainstelle bildet sich eine grobe, dicke Narbe, die das kosmetische Resultat der Operation gefährdet. Wenn wir bedenken, daß die größere Anzahl der Strumaoperationen bei dem weiblichen Geschlecht ausgeführt werden muß, wird es klar sein, daß dieser Umstand als ein großer Nachteil der Drainage aufzufassen ist.

Ich habe schon erwähnt, daß die Drainage mit einer Sekundärinfektion von der Drainstelle aus droht, welche durch die Lockerung des Verbandes noch vergrößert wird. Dagegen schützt die vollständige Hautnaht gegen die Infektion.

Eine nicht genügend aufgeklärte Frage ist der Temperaturanstieg nach Strumektomie. Es ist Tatsache, daß in einem hohen Prozentsatz der Fälle nach der Operation Temperaturanstieg zu erwarten ist. Das Fieber tritt schon am Tage der Operation auf, steigt am nächsten Tage noch höher, am 2. Tage erreicht es seinen Höhepunkt und am 3. Tage fängt es an lytisch, selten kritisch bis zum Normalen herunterzusteigen. Am ersten Tage steigt die Temperatur bis 38, am 2. auch über 39, am 3. fällt sie ab bis 37—38. Ein nicht komplizierter Fall bleibt nach 4 Tagen entfiebert.

Was verursacht die Temperaturerhöhung?

Manche Autoren glauben, daß der in der Wundhöhle zurückgebliebene Strumasaft zu beschuldigen ist, welcher bei der Resorption einen lokalen Reiz hervorrufen und den Organismus schädigen kann. Diesen Umstand

aber klinisch nachzuweisen, ist noch nicht gelungen. Bis jetzt hat niemand eine Temperatursteigerung durch Injektion von Strumasaft beim Menschen hervorrufen können (*Schultze*).

Mehrere führen die Temperaturerhöhung auf die Resorption des Hämatoms nach Strumektomie zurück. Sie stellen die postoperative Temperaturerhöhung unter den Begriff des aseptischen Wundfiebers.

Bei der Entscheidung dieser Frage können selbstverständlich nur solche Fälle in Betracht gezogen werden, bei welchen irgendwelche Komplikationen außerhalb des Wundverlaufes, die die Körpertemperatur auch beeinflussen könnten, mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln auszuschließen sind.

Im Hervorrufen der Temperatursteigerung spielt auch die Zellnekrose durch Anlegen von Ligaturen usw. eine Rolle.

Es wäre nun zu erwarten, daß bei einer nicht drainierten Wunde, wo das Sekret nicht nach außen geleitet ist, ein viel höheres Fieber eintritt, als bei den drainierten Fällen. Bei den von uns beobachteten Fällen war in bezug auf den Temperaturanstieg kein wesentlicher Unterschied zwischen drainierten und nicht drainierten Fällen zu konstatieren. Auch das spricht dafür, daß aus der Wunde durch das Drainrohr nur ein kleiner Teil des Sekrets entfernt werden kann; der andere größte Teil wird resorbiert.

Von unseren 323 operierten Fällen sind 4 zum Exitus gekommen. Davon war in einem Fall drainiert worden. Die kurzen Krankengeschichten dieser Fälle sollen hier wiedergegeben werden:

Fall 1: Frau H. H., 50 Jahre alt. Klinische Diagnose: Struma maligna. Die Trachea ist stark nach rechts verdrängt. Die Lösung des Tumors in typischer Weise gelingt nicht, deshalb wird der harte Tumor in toto scharf direkt an der Trachea operiert. Nach Entfernung des Tumors zeigt sich, daß der Ringknorpel cariös ist und Tumormassen an der Trachea und Gefäßscheide zurückgeblieben sind. Es wird ein Gummidrain eingelegt, welches am nächsten Tage entfernt wird. Am 6. Tage nach der Operation beiderseitige Pneumonie. 2 Tage später Exitus.

Sektionsbefund (Prof. Dr. *Hart*): Phlegmone peritrachealis und perilaryngealis. Fistula trachealis. Breiter Einbruch des Carcinoms in Höhe des linken Trachealringes. Links Tracheotomie. Konfluierte, gangräneszierende, eitrig einschmelzende Bronchopneumonie der ganzen rechten Lunge und des linken Unterlappens. Fibrinöse Pleuritis beiderseits. Leichte septische Milzschwellung.

Fall 2: Herr R. P., 37 Jahre alt. Klinische Diagnose: Struma parenchymatosa. Trachea nach links verschoben, in der Apertur deutlich verengt. Nach beiderseitiger Resektion wird die Wunde primär geschlossen. Am nächsten Tage Temperaturanstieg, reichlich lockerer, gelber, eitriger Auswurf. Starke Cyanose des Gesichtes. Puls 120. Atembeschwerden. Beim Verbandwechsel lokal kein Befund, vor allem keine Zeichen einer Nachblutung, keine Schwellung am Halse. Am 2. Tage Exitus.

Sektionsbefund (Prof. Dr. *Hart*): Wunde trocken. Mediastinitis. Serös hämorrhagisches Exsudat in beiden Pleurahöhlen. punktförmige Hämorrhagien auf Pleura und Herzbeutel. Im Abstrich Streptokokken und Leukocyten.



Fall 3: Frau B., 40 Jahre alt. Klinische Diagnose: Struma parenchymatosa. Beiderseitige Resektion. Unter Zeichen der Herzschwäche am 3. Tage nach der Operation Exitus.

Sektionsbefund (Prof. Dr. *Hart*): Vereiterung des Wundbettes. Eitrige vordere und hintere Mediastinitis. Lungenödem. Fibrinöse Pleuritis rechts. Trübe Flüssigkeit im Herzbeutel ohne Beläge. Frische septische Milzschwellung. Trübe Schwellung der Nieren.

Fall 4· Frl. L., 18 Jahre alt. Klinische Diagnose: Basedowstruma. Da die Pat. sehr aufgeregt ist, muß die Operation in Holopon-Äthernarkose ausgeführt werden. Typische doppelseitige Resektion. Primärer Wundverschluß. Unmittelbar nach der Operation beschleunigter Puls. Am nächsten Tage Temperatur 39°, Puls 142. Leichte Cyanose. Die Atmung ist tief, keine Stenoseerscheinungen von seiten des Kehlkopfes und der Trachea. Exitus unter Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektionsbefund (Prof. Dr. *Hart*): Status thymolymphaticus. Thymus persistenz, 83 g. Starke Tonsillen und peripharyngeale Drüsen.

Es ist nicht schwer zu sagen, ob in den nicht drainierten Fällen, besonders in den Fällen 2 und 3, mit der Drainage der tödliche Ausgang zu vermeiden gewesen wäre. Ich glaube kaum. In dem Fall 4 konnte sicher auch das Drain nicht helfen. In Fall 1 war die Drainage nicht imstande, die Infektion zu verhüten.

Wenn wir jetzt die hier aufgeführten Umstände *zusammenfassend* betrachten, so können wir konstatieren, daß die Drainage nicht imstande ist, ihre Aufgabe zu erfüllen. Dagegen aber hat sie Nachteile, welche mit dem primären Wundverschluß zu vermeiden sind. Die Anwendung von Drainrohren war nur im Anfang der antiseptischen Ära begründet, wo man große Mengen von antiseptischen Lösungen anwendete. Diese Lösungen führten zu Reizung der Gewebe und zu einer bedeutenden Vermehrung der Sekretion, welche schon an sich den vollkommenen Verschluß der Wunde nicht gestattete. Heute aber mit genauer Kenntnis der Technik ist die Anwendung der Drainage nur ein „Übel" und ein nicht „notwendiges Übel". „Wäre die Drainage zuverlässig, bedürften wir überhaupt keiner Anti- und Asepsis" (*Anschütz*). Die Mißerfolge sind mehr auf Fehler, Versehen und auf Mängel der Technik zurückzuführen.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Innsbruck. [Vorstand: Prof. *Haberer*].)

Verhindert eine unserer bisherigen operativen Maßnahmen mit Sicherheit Ulcusrezidiv, bzw. Ulcus pepticum jejuni?

Von

Prof. Dr. **Haberer.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Schon in meiner letzten Arbeit über das Ulcus pepticum jejuni (Arch. f. klin. Chirurg. 119, H. 4), welcher ich das gesamte von mir bis dahin beobachtete Material an Ulcus pepticum jejuni zugrunde gelegt habe, konnte ich darauf hinweisen, daß keine der jetzt im Vordergrunde stehenden Theorien über die auslösenden bzw. die Disposition erhöhenden Ursachen dieser postoperativen Komplikation voll befriedigt.

Zunächst bringt die auf Seite 726 in genannter Arbeit hervorgehobene Tatsache, daß von den 31 Fällen von Ulcera peptica jejuni, die ich bis dahin zu operieren Gelegenheit hatte, mehr als die Hälfte, nämlich 16 Fälle, *das operative Magenmaterial anderer Chirurgen belasten*, wohl den untrüglichen Beweis dafür, daß nicht etwa, wie das wenigstens mündlich öfter geäußert wurde, gerade *v. Eiselsberg* und seine Schule, offenbar wegen der Anwendung bestimmter technischer Einzelheiten, unter dem postoperativen Jejunalulcus zu leiden haben. Das postoperative Jejunalulcus ist eben häufiger als man anzunehmen geneigt ist, und daß es von der Spezialtechnik, wie sie in verschiedenster Form vor allem für die Pylorusausschaltung, aber auch für die G. E. empfohlen wurde, recht wenig abhängig ist, gaube ich durch die genaue Mitteilung der bei den von mir beobachteten Fällen zur Anwendung gekommenen Arten und Abarten der Pylorusausschaltung ebenfalls in genannter Arbeit hinlänglich gezeigt zu haben.

Auf die in letzter Zeit zur Vermeidung postoperativer Jejunalulcera empfohlenen Maßnahmen übergehend, sprach ich mich S. 727 und ff. über den Wert derselben skeptisch aus. Vor allem besprach ich kurz den Wert der Antrumresektion nach *Lorenz* und *Schur* und wies darauf

hin, daß nach dieser, vor allem die Herabsetzung der freien HCl-Werte bezweckenden Methode auch bereits Ulcera peptica jejuni beobachtet worden sind. Des weiteren wendete ich mich nochmals gegen die Auffassung von *Kelling* über die Bedeutung weitgehender Ausschaltung des antralen Magenabschnittes bei Ulcera duodeni zur Verhinderung postoperativer Jejunalulcera, weil auch nach dieser auf ähnlichen Gesichtspunkten, wie sie *Lorenz* und *Schur* maßgebend waren, basierten Methode bereits postoperative Jejunalulcera beobachtet worden sind. Endlich kritisierte ich meine eigene Auffassung über die Bedeutung des zurückgelassenen Pylorus für das Zustandekommen postoperativer Jejunalulcera, da ja die von verschiedenen Seiten mitgeteilten, wenn auch seltenen Fälle von postoperativem Jejunalulcus nach Pylorusresektion deutlich zeigen, daß die Pylorektomie diese Gefahr nicht auszuschließen imstande ist.

Ich habe seither, geleitet von dem ausschließlichen Bestreben, die so wichtige Frage zu fördern, vor deren endgültiger Klärung wir nicht ruhen dürfen, in einer von der Schriftleitung des Zentralblattes für Chirurgie bereits zum Druck angenommenen Arbeit, betitelt: „Terminolaterale Gastro-Duodenostomie bei der Resektionsmethode nach *Billroth I*" einen neuen Fall von Ulcus pepticum jejuni postoperativum mitgeteilt. Ich hielt dies für meine Pflicht, nicht nur aus dem Grunde, weil eine möglichst lückenlose Mitteilung aller beobachteten Fälle unbedingt nötig erscheint, soll endlich ein klarer Überblick über die Häufigkeit dieser postoperativen Komplikation gewonnen werden, sondern vor allem deshalb, weil das Ulcus pepticum jejuni in diesem Falle nach einer vor 7 Jahren von mir im Sinne Billroth II ausgeführten Pylorusresektion zur Radikaloperation kam. Unter Hinweis auf die im Zentralblatt für Chirurgie erfolgende Publikation des Falles[1]) erübrigt es sich, hier weiter auf denselben einzugehen; es genügt der Hinweis auf die Tatsache, daß ich nunmehr auch unter meinen so zahlreichen Fällen von Magenresektion ein Ulcus pepticum jejuni nach einer secundum Billroth II ausgeführten Resektion zur Beobachtung bekam. Damit ist einerseits ein weiterer Beweis dafür erbracht, daß der Pylorus nicht die alleinige Ursache für das Auftreten postoperativer Jejunalulcera in sich schließen kann, andererseits erfährt der Satz, den ich auf Grund aller am eigenen Material bis dahin gewonnenen Erfahrungen aussprechen durfte, daß ich selbst nach den kleinsten, ausschließlich auf den Pylorusteil des Magens beschränkten Resektionen nie ein postoperatives Jejunalulcus erhalten habe, eine Korrektur. Ich habe eben seither, und zwar nach einer wegen Duodenalulcus ausgeführten, ganz kleinen Resektion ein Jejunalulcus feststellen und durch Radikaloperation erfolgreich behandeln können.

[1]) Die Arbeit ist seither in Nr. 36 des Zentralbl. f. Chirurg. 1922 erschienen.

Mittlerweile ist im Arch. f. klin. Chirurg. **119**, H. 2 die ausführliche Arbeit von *Lorenz* und *Schur* über den Wert der Antrumresektion bei der Behandlung des Ulcus pepticum erschienen, auf die ich mich bei der Veröffentlichung meiner eigenen Arbeit im Archiv (l. c.) naturgemäß noch nicht beziehen konnte, da mir bis dahin nur eine kurze Inhaltsangabe nach einem über dieses Thema gehaltenen Vortrag (Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 44) vorgelegen hatte. Ferner hat im letzten Heft des Arch. f. klin. Chirurg. (**120**, H. 1) *Finsterer* sich mit der Bedeutung des Pylorusringes für das Ulcusrezidiv und das Ulcus pepticum jejuni beschäftigt. Diese beiden eben zitierten Arbeiten sowie der Umstand, daß ich neuerlich zwei Fälle von Jejunalulcus radikal zu operieren Gelegenheit hatte, welche das Konto anderer Operateure belasten und meine Eingriffe wegen Jejunalulcus auf 34 erhöhen, veranlassen mich, abermals das Wort in dieser Angelegenheit zu nehmen.

Lorenz und *Schur* zeigen an ihren Fällen in überzeugender Weise den wesentlichen Einfluß des Antrums auf die HCl-Sekretion, da in den Fällen, bei welchen das Antrum vollkommen entfernt wurde, nachweisbare, freie HCl zumeist fehlte, während in den Fällen mit Antrumresektion, also nur teilweiser Entfernung des Antrums, nahezu ausnahmslos freie HCl zum Teil von sehr hohem Wert nachgewiesen werden konnte. Den therapeutischen Erfolg der Antrektomie schätzen die beiden Autoren parallel der dadurch bewirkten Herabsetzung der Säurewerte, da sie an ihren nachuntersuchten Fällen zeigen konnten, daß von den Patienten mit operativ entferntem Antrum kein einziger mehr Ulcusbeschwerden hatte, während bei den Patienten mit Antrumrest in mehr als der Hälfte der Fälle über Ulcusbeschwerden geklagt wurde. Die naheliegende Frage, warum die Autoren bei so vorzüglichen Resultaten der totalen Antrektomie nicht ausschließlich diese Methode anwendeten, sondern sich in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen mit einer teilweisen Antrektomie begnügten, wird von ihnen selbst damit beantwortet, daß sie sich anfänglich scheuten, vielleicht übermäßig große Magenteile zu entfernen, wodurch eine mögliche Schädigung der Ernährung hätte eintreten können, während mit zunehmender Erfahrung dieses Bedenken schwinden konnte. Immerhin zeigen die beiden Autoren an Hand einer Zusammenstellung, daß die Größe des resezierten Magenabschnittes für das spätere Befinden der Patienten durchaus nicht belanglos ist, und ziehen daraus den Schluß, daß eine gewisse Kontraindikation gegen allzu ausgedehnte Resektionen, wenn diese nicht dringend notwendig sind, vorliegt. Besonders einen Absatz aus der eben besprochenen Arbeit möchte ich herausgreifen, der gut die Auffassung über die notwendige Ausdehnung der Resektion, wie sie *Lorenz* und *Schur* sich gebildet haben, dartut. Er lautet: „Wir sehen aus diesen Resultaten, daß es, wie schon oben erwähnt, für die Herabsetzung der Aciditätswerte



ganz und gar nicht darauf ankommt, möglichst viel vom Magen zu entfernen, sondern daß es vor allem das Antrum ist, dessen Resektion für die HCl-Sekretionsverminderung in Betracht kommt. Wir halten es deshalb für unbedingt indiziert, daß sie durch eine dem Ulcussitz entsprechende erweiterte Antrektomie ersetzt werde, wie es auch *Haberer* auf Grund rein praktischer Erfahrung verlangt." Logischerweise erwarteten *Lorenz* und *Schur* von der Antrektomie demnach auch das vollständige Ausbleiben des postoperativen Jejunalgeschwüres, eine Erwartung, die, wie die Autoren selbst sagen, leider nicht in Erfüllung ging. Sie zitieren Fälle von *Mandl*, *Frisch* und *Denk*, bei welchen trotz Antrektomie Ulcera peptica jejuni auftraten. Es zeigt sich also, daß diese auf Grund eingehender (zuerst von *Schur* und *Plaschkes* begonnener) Untersuchungen aufgebaute Antrektomie trotz aller theoretischer Klarheit ihrer Wirkungsweise praktisch tatsächlich keine geeignete Maßnahme zur sicheren Verhinderung postoperativer Jejunalulcera vorstellt. Da ja in allen diesen Fällen der Pylorus mitentfernt wurde, wird dadurch ohne weiteres schon klar, daß der Pylorus allein nicht eine ausschließliche Bedeutung für das Zustandekommen des postoperativen Jejunalulcus beibehalten kann. Inwieweit sich aber der offene und der künstlich stenosierte Pförtner als hier in Betracht kommende Gefahrquelle unterscheiden, darauf habe ich, wie auch *Lorenz* und *Schur* bestätigen, wohl zuerst hingewiesen, und darüber besteht heute auch für die weitaus größte Zahl erfahrener Magenoperateure kein Zweifel mehr, daß wir gar nichts schlechteres machen können, als den Pylorus zu stenosieren. Allein schon die besondere Häufigkeit der Jejunalulcera nach allen möglichen Formen der Pylorusausschaltung spricht in diesem Sinne[1]). Rein folgernd muß man demnach, die Richtigkeit der Schlüsse von *Lorenz* und *Schur* vorausgesetzt, die, wie schon gesagt, darin gipfeln, daß die Salzsäuresekretion vor allem durch die Antrumresektion beeinflußt wird und es gar nicht darauf ankommt, möglichst viel vom Magen zu entfernen, ferner festhaltend an der — sagen wir bescheiden — empyrisch ermittelten Tatsache, daß der künstlich stenosierte Pylorus die Gefahr des postoperativen Jejunalulcus ganz erheblich erhöht, zu der Ansicht gelangen, daß die sogenannte „Resektion zur Ausschaltung" kein gutes Verfahren genannt werden kann, da ihm von vornherein zwei Fehler anhaften: 1. die künstliche Stenosierung des Pylorus, der im Organismus zurückgelassen wird, 2. die unnötige Opferung von Magenfläche, die obendrein, wie *Lorenz* und *Schur* so richtig

[1]) Ich darf wohl hier auf die interessante, während der Drucklegung meiner Arbeit erfolgte Publikation von *Koennecke*: „Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Pylorusmagens für die Ulcusgenese" (Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 3) verweisen. Sie bringt nach vieler Richtung eine Bestätigung meiner klinischen Beobachtungen und Erfahrungen.

zeigen, durchaus für den Patienten nicht gleichgültig ist. Ich stimme *Lorenz* und *Schur* vollkommen bei: Wenn wir rein objektiv, also ohne optimistische Färberei, die Resultate sehr ausgedehnter Magenresektionen beurteilen, so muß zugegeben werden, daß die betreffenden Patienten gar oft sehr lange, gelegentlich über Jahr und Tag, an ihrem „kleinen Magen" zu leiden haben, wobei freilich das subjektive Empfinden für diese Beschwerden ein recht verschiedenes ist.

Die oben zitierte Arbeit *Finsterers* hat nun zwei Ziele: 1. soll eine neuerliche Anpreisung der „Resektion zur Ausschaltung" damit gegeben werden, 2. bezweckt sie eine durchaus nicht immer auf dem Boden streng wissenschaftlicher Sachlichkeit bleibende Polemik gegen mich, unter dem Deckmantel einer Kritik meiner Auffassung von der Bedeutung des „Pylorusringes", wie es in der Arbeit heißt, tatsächlich müßte es ja unter Berücksichtigung der in meinen Veröffentlichungen niedergelegten Bemerkungen Pylorus heißen[1]).

Auf eine Reihe von Argumenten, die *Finsterer* in seiner Arbeit zuungunsten meiner und zugunsten seiner Auffassung anführt, habe ich tatsächlich, und natürlich unbewußt, in meiner schon früher im Archiv (l. c.) erschienenen Arbeit eine Antwort vorweggenommen, so daß ich einfach darauf zu verweisen brauche.

Was aber bei solchen Streitfragen doch in erster Linie entscheidet, ist der Erfolg. Und dieser Erfolg ist auch der „Resektion zur Ausschaltung" bisher versagt geblieben. *Finsterer* verfügt bisher über 46 „Resektionen zur Ausschaltung", die zwischen 2 und 6 Jahren zurückliegen. Wäre es in diesem Falle doch wohl ein Gebot der Genauigkeit gewesen, anzugegeben, bei wie vielen von den Fällen die Beobachtungszeit tatsächlich auf 6 Jahre zurückreicht und ob alle 46 Fälle wirklich dauernd in Beobachtung gestanden haben, was aus der Arbeit nicht zu ersehen ist, so muß trotz des Mangels einer solchen Angabe angenommen werden, daß ein recht beträchtlicher Teil der Fälle erst zwischen 2 Jahren und einem kürzeren Zeitraum als 6 Jahre seit der Operation zurückliegen, mithin nach unserer Erfahrung noch nicht berechtigterweise für die Frage der Vermeidung des Ulcus pepticum jejuni postoperativum verwendet werden können. Und trotzdem hat *Finsterer* nach dieser Methode *selbst* schon ein Ulcus pept. jejuni erlebt. Ich glaube, damit hat er doch bereits den praktischen Beweis erbracht, daß die „Resektion zur Ausschaltung" auch keine Maßnahme ist, um mit Sicherheit postoperative Jejunalulcera zu vermeiden, was ich von jeher behauptet habe. Seine gesperrt gedruckte Deduktion aber, „daß die Resektion zur Ausschaltung des Ulcus instande ist, auch bei erhaltenem Pylorus die Gefahr des Ulcus pept. jejuni auf ein Minimum zu reduzieren", ist

[1]) Ich gebe aber zu, daß ich allerdings fälschlich gelegentlich den Ausdruck Pylorusring statt Pylorus gebraucht habe.



meiner Ansicht nach derzeit noch nicht berechtigt, also mindestens verfrüht.

Der Vergleich mit den von mir nach der Pylorusausschaltung beobachteten Ulcera peptica jejuni ist nach mehr als einer Richtung unangebracht. Zunächst sei, was *Finsterer* tatsächlich nicht wissen konnte, weil ich erst in meiner letzten Arbeit einen seit Jahren weitergeschleppten Irrtum aufdeckte, festgestellt, daß ich in nicht ganz 17% meiner eigenen Fälle von Pylorusausschaltung und nicht in 25% Ulcus pepticum jejuni erlebt habe. Aber das Material ist deshalb schon zu einem Vergleiche mit dem von *Finsterer* hinsichtlich der „Resektion zur Ausschaltung“ nicht geeignet, weil mein Ausschaltungsmaterial ungleich größer ist. Wenn nun einer Methode bestimmte Mängel in gewisser Häufigkeit anhaften, so werden sie sich ceteris paribus doch wohl um so häufiger zeigen, je öfter die Methode Anwendung findet. Ferner hat *Finsterer* dabei Material verglichen, das aus ganz verschiedener Zeit stammt. Da er selbst, wie schon erwähnt, angibt, daß seine 46 Resektionen zur Ausschaltung zwischen 2 und 6 Jahren zurückliegen, handelt es sich gerade für die Beurteilung des Wertes der Methode hinsichtlich der Vermeidbarkeit des postoperativen Jejunalulcus um ein mindestens zum großen Teil nicht verwertbares Material, da Ulcera peptica jejuni bekanntlich noch 8 Jahre und später nach dem Eingriff am Magen auftreten, oder sagen wir besser, in Erscheinung treten können. Ich erinnere nur daran, daß ich seinerzeit (Arch. f. klin. Chirurg. 100) im Jahre 1912 über 24 unilaterale Pylorusausschaltungen berichtete, die damals, bei einer Beobachtungszeit von Monaten bis zu 4 Jahren (6 Fälle lagen seit der Operation 2—4 Jahre zurück) mir ein so gutes Resultat gaben, daß ich zu der Meinung gelangen konnte, die unilaterale Pylorusausschaltung bilde speziell für das Ulcus duodeni die Methode der Wahl. Von den damals mitgeteilten Fällen haben eine Reihe ihr Ulcus pepticum jejuni erst seither bekommen, bzw. die Erscheinungen desselben haben sich erst seither eingestellt, wie aus meinen späteren Arbeiten ersichtlich ist. Meine 71 Pylorusausschaltungen fallen in die Zeit vom 9. Oktober 1908 bis 23. Mai 1919, an welchem Tage ich die Aussschaltung zum letzten Male ausgeführt und seither prinzipiell verlassen habe. Selbst der jüngste Fall liegt also über 3 Jahre, der älteste 14 Jahre seit der Operation zurück. Und nun möchte ich etwas genauer sein als *Finsterer*, und dabei noch angeben, daß nur drei von diesen Pylorusausschaltungen im Jahre 1919 ausgeführt wurden, also erst 3 Jahre zurückliegen. Die übrigen Fälle verteilen sich folgendermaßen: Es entfallen auf das Jahr 1918 6, auf 1917 ebenfalls 6, auf 1916 7, auf 1915 12, auf 1914 6, auf 1913 ebenfalls 6, auf 1912 15, auf 1911 1, auf 1910 4, auf 1909 4, auf 1908 1 Fall. Zwischen 6 und 14 Jahren nach der Pylorusausschaltung bin ich demnach über 50 meiner Fälle unterrichtet. Es handelt sich also,



wenn ich die längste Beobachtungszeit, über die *Finsterer* für einen unbekannt großen Teil seiner insgesamt 46 Fälle verfügt, als kürzeste in meinem Material zugrunde lege, um 56 Fälle, die alle 6 Jahre und länger zurückverfolgt werden können. Ich möchte *Finsterer* auffordern, uns dann, wenn er über ein ebenso großes und ebenso lange beobachtetes Material verfügt, zu sagen, wie sich die „Resektion zur Ausschaltung" hinsichtlich der postoperativen Jejunalulcera im Vergleich mit der einfachen Ausschaltung hinsichtlich der genannten Komplikation verhält. Daß selbst Resektionen von so bedeutender Ausdehnung, daß sie die freie HCl auf 0 herabsetzen, nicht imstande sind, das Auftreten von Ulcera zu verhindern, bzw. bestehende Ulcera zur Heilung zu bringen, werde ich im folgenden noch zeigen können. Es steht daher wohl kaum zu erwarten, daß „die Resektion zur Ausschaltung", bei der unter allen Umständen neben dem Pylorus noch eine kleinere oder größere Zahl von Pylorusdrüsen im Organismus zurückbleiben, besseres leisten soll, als eine vom Duodenum bis in den kardialen Magenabschnitt reichende Resektion. Im übrigen hat ja auch *Hofmeister*, der seit langer Zeit die Ausschaltung mit Magenresektion kombiniert, einen Fall von Ulcus pepticum jejuni nach einer solchen Operation gesehen.

Ich bleibe daher nach wie vor bei meinem Vorschlag, das Ulcus duodeni, wo es nur immer angeht, zu resezieren, und es geht fast immer. Die Methode der Wahl bleibt dabei die Resektion nach Billroth I. Für die wenigen Fälle, die wir als inoperabel bezeichnen müssen, bleibt jede Operation nur eine Notoperation und da eignet sich am besten die einfachste, nämlich die G. E., die nach den bisherigen Resultaten nicht mehr Ulcera peptica jejuni nach sich zieht, als die „Resektion zur Ausschaltung", in Hinkunft vielleicht sogar noch hinsichtlich dieser Komplikation hinter der „Resektion zur Ausschaltung" zurückbleiben wird. Seit ich die Pylorusausschaltung vollkommen verlassen, die Resektion zum Normalverfahren auch beim Ulcus duodeni erhoben, und die G. E. dabei zu einer reinen Notoperation herabgedrückt habe, sind von mir 232 Resektionen wegen Ulcus duodeni ausgeführt worden. In denselben Zeitraum fallen nur 16 G. E. wegen des gleichen Leidens, woraus zu ersehen ist, wie selten ich in die Lage kam, ein Ulcus duodeni wirklich als inoperabel anzusprechen. Ich bin nun gerade deshalb, weil ich ja selbst wohl als einer der ersten die G. E. als unzuverläßlich und unbefriedigend bezeichnet habe, diesen 16 Fällen von G. E. bei inoperablem Ulcus duodeni genauer nachgegangen. Dabei ergibt sich — ich brauche, da es sich ja nach dem früher näher umschriebenen Zeitraum (seit 1919) um keine Dauerresultate handeln kann, nicht näher auf die Operationsdaten einzugehen — für 7 Fälle ein bisher vorzügliches Resultat, insofern sich diese Patienten ganz geheilt fühlen,



frei von Ulcussymptomen sind. Drei weitere Fälle haben sich allerdings auffallend langsam erholt, sind aber derzeit gut erholt und beschwerdefrei. Zwei Fälle haben ihre Ulcussymptome nicht verloren, von zwei Fällen konnte ich keine Nachricht erhalten, zwei Fälle sind an Erkrankung ihrer Lunge gestorben. Dieses Resultat stimmt nun doch nicht ganz zu der Auffassung von *Finsterer* über die G. E. beim inoperablen Ulcus duodeni, die er in die z. T. sogar gesperrt gedruckten Worte zusammenfaßt, „aber die Patienten werden ihre alten Beschwerden von Seiten des Ulcus beibehalten". Es ist im allgemeinen richtig, daß Patienten, bei welchen die Ausschaltung des Ulcus duodeni in irgendeiner Form zur G. E. hinzugefügt wird, ihre Ulcusbeschwerden leichter ganz verlieren als Patienten mit der einfachen G. E. Aber neben der größeren Gefahr, die der künstlich stenosierte Pylorus hinsichtlich des postoperativen Ulcus pepticum jejuni in sich birgt, bleiben die übrigen Gefahren, bestehend vor allem in der Möglichkeit erneuter Ulcusblutung, für beide Methoden ziemlich dieselben. Nicht nur *Enderlen* und *Henle*, auch andere haben schwere, selbst tödliche Blutungen aus ausgeschalteten Geschwüren erlebt und ich habe selbst über einen solchen Fall berichtet, der sich aus einem Jahre lang ausgeschalteten Ulcus schließlich verblutet hat. Ehe ich nun an die Mitteilung neuerer Beobachtungen gehe, die mir wirklich einigen Wert zu besitzen scheinen, muß ich doch, nachdem ich meinen Standpunkt bereits präzisiert zu haben glaube, auf einige Einzelheiten der Arbeit *Finsterers* zu sprechen kommen, die eine Antwort meinerseits unerläßlich scheinen lassen.

Finsterer nimmt Stellung zu meinen Ausführungen in Zentralblatt für Chirurgie 1918, S. 680, in welchen ich ihn, wie er sagt, darüber belehren wollte, daß „unter den bis dahin ausgeführten Resektionen die sehr ausgedehnten Magenresektionen um ein bedeutendes überwiegen", woraus er entnehmen müßte, daß ich ein Anhänger großer Magenresektionen sei. Das ist unrichtig. Richtig ist, daß ich gegenüber *Finsterer*, der in seinem Artikel Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 26 behauptet hat: „Bei der Duodenalresektion, die *Clairmont* und *Haberer* bereits an einem sehr großen Material ausgeführt haben, ist der mitentfernte präpylorische Magenanteil nur ein ganz schmaler Streifen ..." klar gestellt habe, daß er nach den bis dahin von mir publizierten Fällen zu diesem Ausspruch in keiner Weise berechtigt war. Daß ich trotzdem damals mich nicht zu einem unbedingten Anhänger der ausgedehnten Magenresektionen aus Prinzip bekannt habe, konnte *Finsterer* auf S. 682 der Arbeit im Zentralbl. f. Chirurg. 1918 aus dem Satz entnehmen: „Zum Prinzip aber habe ich diese ausgedehnten Magenresektionen bei Ulcus duodeni nicht erhoben", und ferner auf derselben Seite aus den Ausführungen: „Ich habe mich bisher bei der Ausführung der Resektion des Magens in Fällen von Ulcus duodeni leiten lassen von der jeweiligen Form und Größe des Magens, von etwa vorhandenen perigastritischen Veränderungen, die man ja bei Ulcus duodeni nicht so selten antrifft, ganz abgesehen von den Fällen, bei welchen das Vorhandensein eines zweiten Ulcus im Magen die Größe der Resektion diktiert." Hätte demnach *Finsterer* diese Ausführungen meinerseits entsprechend gewürdigt, so wäre er nicht „überrascht" gewesen, daß ich in den Therapeut. Halbmonatsheften 1920, S. 631 sagte: „denn ich betonte, daß ich auch bei jenen Resektionen von Ulcera duodeni, bei welchen



keine Stenose, keine Dilatation und Hypertrophie des Magens nachweisbar war, bei welchen also eine Verkleinerung des Magens zwecks Erzielung einer besseren Magenform nicht nötig war, so daß ich nur einen ganz kleinen unmittelbar an den Pylorus angrenzenden Teil des Magens resezierte, niemals ein Ulcus pept. jejuni postoperat. gesehen habe."

Finsterer wirft mir weiter vor, daß ich nach einer persönlichen Mitteilung von *Singer* einen Fall von Ulcus pept. jejuni im Gefolge einer „Ausschaltung zur Resektion" ohne Kenntnis des genauen Operationsbefundes irrtümlich als ein Ulc. pept. jejuni nach der von *Finsterer* vorgeschlagenen Methode bezeichnet habe, und führt dafür als Gegenbeweis ebenfalls eine persönliche Mitteilung ins Treffen, die er von Primarius *Brenner* erhalten hat. Ich weiß natürlich nicht, ob die persönliche Mitteilung von *Singer* an mich, mit der persönlichen Mitteilung von *Brenner* an *Finsterer* hinsichtlich des Falles, um den es sich dreht, identifiziert werden kann, verweise aber, — *Finsterer* scheinen die Ausführungen *Singers* entgangen zu sein — auf *Singers* Aussprache in der Gesellschaft der Ärzte in Wien (Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 3, S. 30), zu den Vorträgen der Herren *Singer*, *Finsterer* und *Denk*, wobei *Singer* als dritten Fall seiner Beobachtungen von postoperativem Jejunalulcus folgenden mitteilt: „W. A., 26jähr. Privatier. Im Dezember 1919 wegen vernarbten Ulcus duodeni Resektion des pylorischen Magenanteiles, Ausschaltung des Duodenums. In derselben Nacht schwere Blutung. Im Juli 1920 Bluterbrechen, Schmerzen in der Magengegend, Operation wird vom Chirurgen abgelehnt. Im Herbst konsultiert mich der Kranke, bei dem typische Symptome eines Jejunalgeschwürs vorliegen . . . " Nach der Mitteilung dieses Falles, schwarz auf weiß, handelte es sich um ein Jejunalulcus im Gefolge der „Resektion zur Ausschaltung". Satis![1])

Den besonders „sehr lehrreichen" Fall von *Kelling* hinsichtlich der Beobachtung eines Ulcusrezidivs nach Billroth I, den *Finsterer* neuerlich anzieht, habe ich, gleich dem Fall von *Baum*, schon in meiner letzten Arbeit im Arch. f. klin. Chirurg. also vor dem Erscheinen der Arbeit *Finsterers* besprochen, so daß ich darauf nicht nochmals eingehen darf. Ich habe dort dargetan, warum ich genau zu der gegenteiligen Ansicht kam, zu der sich *Finsterer* bekennt.

Bei dem Falle *Exners*, den *Finsterer* ebenfalls für die Bedeutung der ausgedehnten Magenresektion zur Verhütung eines Ulcus pept. jejuni ins Treffen führt, liegt wohl die Erklärung näher, daß das Ulcus pept. jejuni nach der wegen Ulcusperforation ausgeführten G. E. entstanden, aber bei der Relaparotomie zunächst nicht gefunden worden ist. Solche Dinge kommen vor, und das Übersehen eines Ulcus pept. jejuni kann auch einem Geübten passieren. Es waren ja die Erscheinungen des Ulcus pept. jejuni bereits vorhanden, und waren doch gewiß nicht durch den bei der Relaparotomie entfernten Pylorus erst hervorgerufen worden. Gerade

[1]) *Finsterer* (l. c.) nennt jetzt den Fall ein Beispiel für Rezidiv nach Pylorusresektion nach B.II, da der Pylorus in diesem Falle entfernt worden sei und nicht, wie es *Finsterer* vorschlug, zurückgelassen wurde. Tatsächlich handelte es sich aber um die Resektion gesunder Magenschleimhaut und Zurücklassung des Krankheitsherdes (Ulcus duodeni), der einseitig ausgeschaltet wurde, also „Resektion zur Ausschaltung". *Finsterer* wird wohl kaum ernstlich annehmen können, daß es dem Kranken besser gegangen wäre, wenn bei der Magenresektion außer dem Ulcus duodeni auch noch der Pylorusring zurückgelassen worden wäre. Freilich hätte er dann sich noch eingehender über die zu geringe Ausdehnung der Magenresektion äußern können, deren Größe übrigens nicht ganz sicher festzustehen scheint, da sie *Finsterer* auf S. 113 (l. c.) mit „etwa 10 cm", S. 114 mit „nur 10 cm" angibt.



der Umstand, daß schon 6 Wochen nach der Pylorektomie die Beschwerden neuerlich einsetzten, scheint mir zu beweisen, daß das Ulcus pept. jejuni doch da war! Die Pylorusresektion hat das Ulcus gewiß nicht verschuldet! Hingegen ist das nach derselben zunächst aufgetretene, ohnehin recht kurze Intervall sehr begreiflich und verständlich, da nach der Operation doch wohl Bettruhe und Diät beobachtet werden mußte. Und diesen Fall nennt *Finsterer* „prinzipiell sehr wichtig“, weil nach seiner Meinung gerade nach der Resektion des Pylorus ein großes Ulcus pept. an der Anastomosenstelle auftrat. Ich bin überzeugt, daß jeder Chirurg, der einigermaßen Gelegenheit hatte, Ulcera peptica jejuni in ihrem Verlauf zu beobachten bzw. zu operieren, der die technischen Schwierigkeiten kennt, die sich gelegentlich der Auffindung eines noch nicht sehr großen Jejunalulcus entgegenstellen können, namentlich, wenn es, wie in dem eben besprochenen Fall, nicht an der Anastomose, sondern im abführenden Schenkel der G.E. sitzt, weit eher meine Auffassung über den Fall wird teilen müssen als die *Finsterers*. Mindestens aber muß doch die Möglichkeit der Deutung, die ich dem Falle zu geben geneigt bin, zugegeben und somit, wenn man ganz skeptisch sein will, der Fall als unklar bezeichnet werden. Demnach wird der Fall in meinen Augen, selbst wenn er dauernd geheilt bleibt — jetzt liegt erst ein Bericht über sein Befinden 7 Monate nach der Operation vor —, niemals eine prinzipielle Bedeutung erlangen können.

Die Fälle von *Hofmeister*, welche *Finsterer* anführt, und von denen er sagt, daß sie trotz der kurzen Beobachtungsdauer seit der Operation des Jejunalulcus doch beweisen, daß die Heilung auch ohne Wegnahme des Pylorus erzielt werden kann, bringen doch weder etwas Neues, noch aber stehen sie vereinzelt da. Ich verweise auf die von mir mitgeteilten und bisher bis zu 9 Jahren geheilt gebliebenen Fälle von operiertem Ulcus pept. jejuni (l. c.), bei welchen auch mehrfach der Pylorus zurückgeblieben ist. Ich verweise aber vor allem auf die zahlreichen Fälle, welche wegen nach Duodenalulcus ausgeführter Pylorusausschaltung überhaupt kein Ulcus pept. jejuni bekommen.

Endlich teilt *Finsterer* auch eigene Beobachtungen mit: Zunächst einen Fall von B. I wegen Pylorusulcus, bei dem er nach 3 Jahren wegen eines Ulcus der Magenhinterwand neuerlich resezieren mußte. Der Fall ist jetzt seit dieser Operation geheilt und beschwerdefrei. Aber die Operation liegt erst 1 Jahr zurück! Hat *Finsterer* wirklich Beweise dafür, daß das Ulcus der Magenhinterwand bei der ersten Operation nicht da war, und daß es sich nicht darum handeln kann, daß es bei dieser Operation übersehen wurde? Ich denke nicht daran, die Möglichkeit der Deutung *Finsterers* zu bestreiten, halte aber die andere Möglichkeit ebenso gegeben. Auch der zweite Fall, der nach der Resektion B. I, und zwar schon 4 Monate nach der Operation ein Rezidiv an der Anastomose darbot, das übrigens nicht mehr operativ festgestellt werden konnte, weil sich der Pat. einer neuerlichen Operation entzog, ist gar nicht so eindeutig, wie *Finsterer* ihn darstellt. Wenn das Ulcus z. B. an der hinteren Duodenalwand saß, worüber wir keinen Aufschluß bekommen können, da nicht mehr operiert wurde, welcher Sitz aber schon deshalb als recht wahrscheinlich erscheint, weil wir hören, daß röntgenologisch eine Nische nachgewiesen wurde, dann halte ich es nach meinen Erfahrungen, auf die ich auch in der letzten Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg. **119**, H. 4, S. 735 u. 736) hingewiesen habe, durchaus für möglich, daß auch dieses Ulcus im zweiten Falle *Finsterers* kein Rezidiv, sondern ein übersehenes Ulcus war.

Endlich die beiden Brüder, über welche *Finsterer* berichtet, welche beide wegen rezidivierender Ulcera pept. jejuni operiert werden mußten, sind nach der zweiten Operation ihres Ulcus pept. jejuni 2 bzw. 7 Monate gesund und beschwerdefrei gewesen, als *Finsterer* die Fälle mitteilte. Hoffentlich bleiben sie es auch. Sie erinnern sehr an meinen Fall 16 (l. c.). Weitere Schlüsse aus diesen kurz zurückliegenden



Fällen zu ziehen, geht meiner Meinung nach nicht an. Daß sie, wie *Finsterer* meint, „eine prinzipielle Bedeutung“ erlangen können, wenn sie bei jahrelanger Beobachtung dauernd beschwerdefrei bleiben, ist doch auch nicht vorbehaltlos zu unterschreiben.

Ich glaube, die verschiedene Deutungsmöglichkeit aller dieser einzelnen Fälle beweist nur die Richtigkeit des Eingeständnisses, das ich in meiner letzten Arbeit im Archiv (l. c. S. 727) in folgende Worte zusammengefaßt habe: „Je mehr nun solche Fälle zur Beobachtung kommen, desto häufiger finden sich Einzelheiten, welche es unmöglich machen, den gegebenen Fall in die Reihe der bisher angenommenen



Abb. 1.

ätiologischen Momente einzupassen.“ So ehrlich müssen wir nicht nur gegeneinander, sondern jeder sich selbst gegenüber sein, daß jede aufgestellte Theorie durch Ausnahmen ins Wanken geraten ist.

Nunmehr möchte ich aber meine jüngsten Beobachtungen mitteilen, von denen zwei zunächst Ulcera peptica jejuni betreffen, die das Konto anderer Chirurgen belasten:

1. F. F., 50jähr. Maurer, operiert 2. V. 1922. War am 1. XII. 1921 in Salzburg laparotomiert worden. Es war wegen Perigastritis und deutlicher Narbe in der Pylorusgegend laut dem uns zugegangenen Operationsbericht eine Resektion nach B. II durchgeführt worden. Der Operationsbericht hebt ausdrücklich hervor, daß wegen starker Hyperacidität die Resektion des ganzen Präpylorus (Antrum) vorgenommen worden war. Pat. bekam schon nach wenigen Wochen wieder deutliche Ulcussymptome, die sich allmählich so steigerten, daß er eben die Innsbrucker Klinik aufsuchte. Als wichtigste Momente der von uns erhobenen Befunde sind neben einer bestehenden Tbc. der linken Lungenspitze starker Druck-



schmerz im Bereiche der Magen-Darmanastomose, das Ergebnis der Magensaftuntersuchung = freie HCl 0, Gesamtacidität 5 bei Fehlen von Milchsäure, sowie das Ergebnis der Röntgenuntersuchung hervorzuheben. Letzteres besagt: Mittelgroßer Resektionsstumpf nach B II. Nach 2 Stunden ein Drittel Rest. Die Abzweigungsstelle in den abführenden Schenkel ist auf Durck circumscript empfindlich. — Laparotomie, von mir am 2. V. 1922 ausgeführt, ergibt das angenommene Ulcus pept. jejuni im Bereiche der terminolateralen Anastomose zwischen Magen und Jejunum. Resektion mit Verkleinerung des Magenstumpfes. Magen-Darmverbindung im Sinne von *Roux*. Das Ulcus pepticum saß in der hinteren Umrandung des Anastomosenringes, war nur über erbsengroß. Heilung p. p. Sehr gute Erholung.

2. Frau O. H., 51 Jahre alt, oper. 1. VIII. 1922. Pat. war nach ihrer Angabe am 18. VIII. 1915 von *H. Lorenz* in Wien wegen multipler Magengeschwüre operiert worden. Sie gibt an, daß sie nach der Operation nie recht gesund wurde und immer wieder an Magenbeschwerden litt. In letzter Zeit sehr starke Zunahme der Beschwerden, außerordentlich starke Druckempfindlichkeit der Magengegend, Hunger- und Nachtschmerz, Blutstühle, rapide Abmagerung. Schon bei der ersten Untersuchung stelle ich mit Sicherheit die Diagnose auf Ulcus pept. jejuni. Magensaftuntersuchung ergibt freie HCl 55, G. A. 67. Röntgenbefund: Hypersekretion, rasche Entleerung des Magenstumpfes (der seiner Größe nach nicht näher beschrieben wurde, s. übrigens Bild 1) durch die G. E. Die Einpflanzungsstelle (G. E.) ständig scharf umschrieben druckempfindlich. Entleerung beschleunigt, nach $2^1/_2$ Stunden nur mehr leichte Beschläge im caudalen Magenanteile.

Laparotomie von mir am 1. VIII. 1922 vorgenommen. Magenrest kommt erst nach Lösung ausgedehnter Adhäsionen zu Gesicht, erscheint sehr groß. Es handelt sich um einen blind vernähten Magenstumpf mit hinterer G. E., also typischen B. II. Beim Emporschlagen des Magenstumpfes spritzt aus dem bereits perforierten Ulcus pept. jejuni galliger Inhalt heraus. Ulcus über 20-hellerstückgroß, callös, sitzt an der vorderen Wand der von der G. E. abführenden Jejunalschlinge, dem Mesenterialansatz benachbart, gegenüber dem G.-E.-Ring. Mühsame Operation. Resektion der zu- und abführenden G.-E.-Schlinge und eines großen Teiles des Magenstumpfes. End-zu-End-vereinigung zwischen zu- und abführender Jejunumschlinge, termino-laterale Anastomose zwischen dem zurückgelassenen, etwa faustgroßen Magenstumpf und Jejunum. Heilung p. p., ausgezeichnete Erholung.

Das die alte G. E. mit dem Ulcus pepticum jejuni tragende, resezierte Magenstück (Abb. 2) mißt an der großen Kurvatur 23, an der kleinen 10 cm. Ich habe, wiewohl ich an *Lorenz* schrieb, von ihm keine Antwort über den Operationsbefund im zweiten Fall erhalten, bin deshalb auf die Angaben der Patientin, die mir viele genauere Einzelheiten erzählte, auf die ich hier, da sie mir für den Sachverhalt wenig wichtig erscheinen, gar nicht näher eingehen will, angewiesen. Das, was ich von *Lorenz* wissen wollte, war lediglich, ob er der Meinung ist, bei der Patientin eine vollkommene Antrumresektion durchgeführt zu haben. Da er nicht antwortete, kann ich nur vermuten, daß er die Antrumresektion vorgenommen hat bzw. vornehmen wollte, da der Fall aus dem Zeitraum stammt, in welchen die jüngst von *Lorenz*



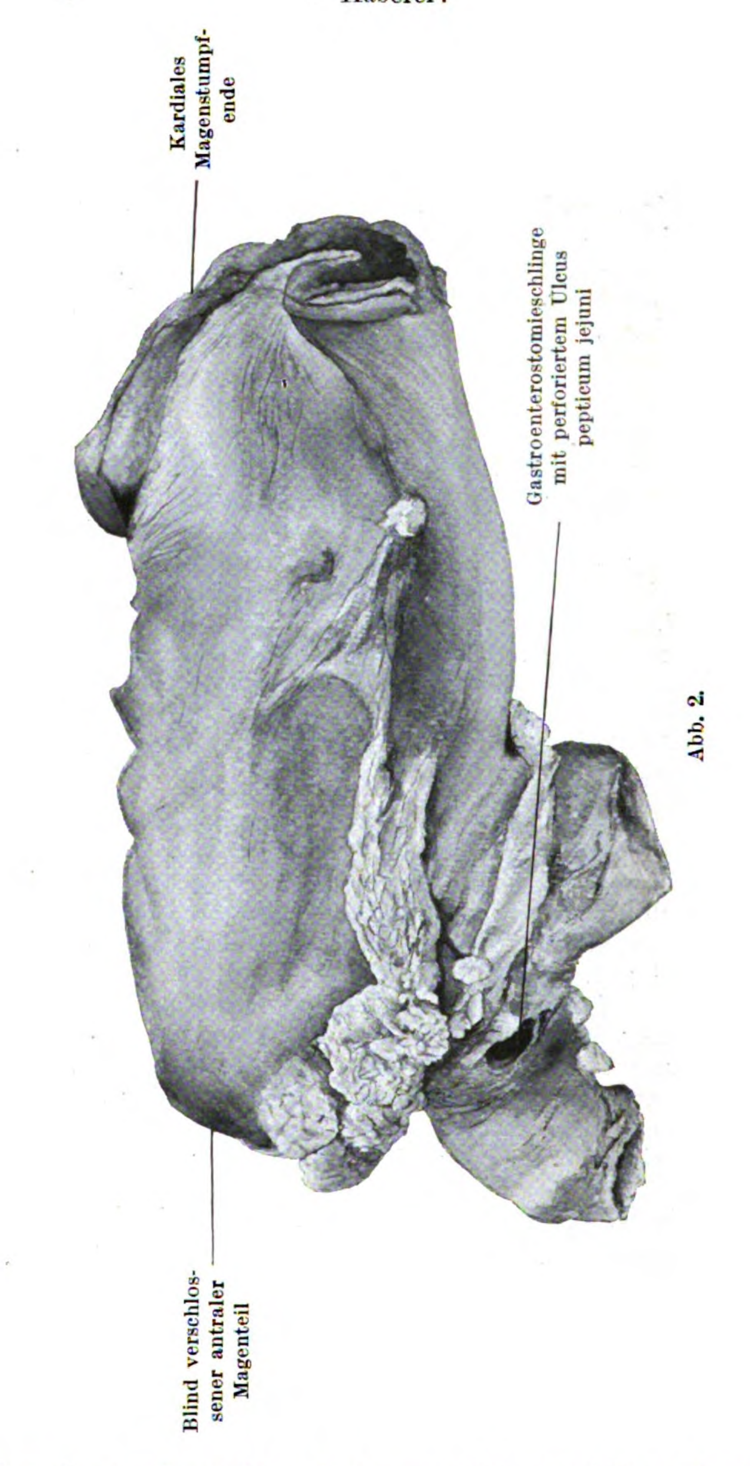


Abb. 2

und *Schur* (l. c.) mitgeteilten Antrumresektionen fallen. In der Arbeit selbst fehlt der Fall. Da aber nur nachuntersuchte Fälle in die Arbeit aufgenommen sind, und es sich meiner Beurteilung entzieht, ob *Lorenz* auch seine Privatpatienten — um einen solchen Fall handelt es sich — zur Nachuntersuchung bestellt hat, so bedeutet das Fehlen

des Falles in der Zusammenstellung von *Lorenz* und *Schur* zunächst nichts. Die Patientin behauptet, nicht zur Nachuntersuchung bestellt worden zu sein. Da aber *Lorenz* aus Überzeugung Anhänger der Antrumresektion ist, so ist gar nicht zu bezweifeln, daß er auch in dem Fall, der uns hier beschäftigt, die Antrumresektion angestrebt hat[1]).

Unter dieser Voraussetzung haben die beiden, hier mitgeteilten Fälle meiner neuesten Beobachtung gemeinsam, daß es sich bei ihnen um mindest gewollte Antrumresektionen gehandelt hat, in deren Gefolge es bei beiden Patienten zur Ausbildung von Ulcera peptica jejuni gekommen war. Im ersten Fall scheint die Antrumresektion, die nach *Lorenz* und *Schur* die HCl-Sekretion bis auf 0 herabzusetzen imstande ist, tatsächlich gelungen zu sein, denn die Säurewerte waren nach dieser Operation für freie HCl 0, Gesamtacidität 5. Im zweiten Fall macht es, neben den noch bestehenden hohen Säurewerten, vor allem die Größe des bei der Relaparotomie vorgefundenen Magenstumpfes und die Ausdehnung, in welcher er neuerlich reseziert werden konnte, unwahrscheinlich, daß wirklich eine totale Antrumresektion gelungen ist. Und gerade hier — glaube ich — ist der Hebel anzusetzen. Ich habe doch gewiß an dem besonders großen Resektionsmaterial, das mir zur Verfügung steht, Gelegenheit, alle neu auftauchenden Fragen zu studieren, und glaube die Technik der Magenoperationen einigermaßen zu beherrschen, muß mir aber immer wieder die Frage vorlegen, wieso es einzelnen Operateuren gelingt, die Größe des entfernten Magenteiles mit so bestimmten Zahlen anzugeben, so daß z. B. *Finsterer* von der Resektion von $^3/_4$—$^4/_5$ des Magens spricht. Ich habe gerade auf Grund der bei mir immer durchgeführten röntgenologischen Magenuntersuchung *nach* Operationen die Überzeugung gewonnen, daß wir uns doch sehr oft gerade in diesem Punkte täuschen, daß vor allem die Größe des zurückgebliebenen Magenstumpfes unserer Vorstellung widerspricht. Die Täuschung ist auch ganz begreiflich, wenn wir bedenken, daß die Größe des Magens, wie wir sie bei unseren Operationen abschätzen, zum großen Teil von der Lage des Magens abhängt. Ein ptotischer Magen er-

[1]) Knapp vor Einlangen der Korrektur dieser Arbeit erhielt ich von *Lorenz*, der verreist war, die Nachricht, daß er die Patientin seinerzeit wegen eines großen, callösen Ulcus ventriculi operiert hat. Er war noch während der Resektion nicht im klaren, ob es sich nicht um ein Carcinom handle, und hat schon deswegen entsprechend ausgiebig reseziert. Die histologische Untersuchung ergab Ulcus pepticum. In seiner gemeinsam mit *Schur* veröffentlichten Arbeit konnte ich die Patientin nicht finden, da die Autoren damals lediglich das Spitalmaterial zu ihren Untersuchungen benützt haben. Ich sage *Lorenz* für die mir gegebene Mitteilung, durch welche der Sachverhalt des in Frage stehenden Falles völlig geklärt wird, an dieser Stelle besten Dank.



scheint z. B. immer größer als ein gleich großer, der hoch oben liegt usw. Wie sehr die Größe des Magens auch unter ganz normalen Verhältnissen schwankt, ist bekannt. Und wenn wir erst die häufigen Fälle ins Auge fassen, bei welchen Schrumpfungsvorgänge an der kleinen Kurvatur die Magengestalt in bekannter Weise beeinflussen, so wird es begreiflich, daß die Werte, die in der Krankengeschichte angegeben sind, selbst wenn sie zahlenmäßig festgestellt werden, häufig genug doch kein Bild über die tatsächliche Verkleinerung des jeweiligen Magens geben. Gerade der zweite, hier mitgeteilte Fall spricht doch in diesem Sinne. *Lorenz* hat dabei, schon nach der Breite des blind verschlossenen Magenstumpfes zu schließen, ein gewiß nicht kleines Magenstück reseziert, ich konnte, wie aus der Krankengeschichte eindeutig hervorgeht, eine sehr ausgedehnte Magenpartie fortnehmen, und noch hat die Patientin einen faustgroßen Magenrest zurückbehalten. Nehmen wir noch hinzu, daß nach der Arbeit von *Lorenz* und *Schur* die Größe des Antrums erheblich schwankt, so wird es wohl klar, daß selbst der Geübte gelegentlich, in gutem Glauben, das Antrum zu resezieren, einen Teil desselben zurückläßt. Nach der Auffassung von *Schur* und *Lorenz* ist es demnach ganz begreiflich, daß die Patientin von *Lorenz* das Ulcus pepticum jejuni bekommen hat. Schon die hohen Säurewerte sprechen gegen eine gelungene Antrumresektion, und in gleichem Sinne spricht der gelegentlich der Operation des Ulcus pepticum jejuni von mir gefundene große Magenrest.

Anders aber steht die Sachlage im ersten der beiden mitgeteilten Fälle. Hier war nicht nur nach der Krankengeschichte, die uns von Salzburg aus zur Verfügung gestellt wurde, das Antrum reseziert worden, sondern die durch die Resektion erzielte Anacidität spricht ebenfalls in diesem Sinne! Was lehrt also dieser Fall? Weder die Pylorusresektion noch die ausgiebige Resektion des Antrums konnte, trotz erzielter Anacidität, das Auftreten des Ulcus pepticum jejuni verhindern, und gerade daß trotz Anacidität das Ulcus auftrat, spricht auch gegen *Finsterers* Auffassung. Also wieder eine neue Ausnahme von allen aufgestellten Regeln!

Ich kann aber gleich im Anschluß daran noch über einen sehr lehrreichen Fall berichten, der mindestens in den Augen eines Fanatikers ebenfalls alle bisher aufgestellten Theorien umstößt. Da es sich um Fall 25 meiner letzten Arbeit im Arch. f. klin. Chirurg. 119, H. 4 handelt, und dort die Krankengeschichte ausführlich mitgeteilt ist, so sei hier aus der Vorgeschichte des Falles nur in Schlagworten berichtet:

Herr L. R., 32 Jahre alt, 1915 in München hintere G. E. mit Pylorusumschnürung durch das Lig. teres hepatis wegen Ulcus duodeni. Darauf Ulcus pept.



jejuni, von mir 5. XI. 1921 operiert. Damals Resektion beginnend unterhalb einer sternförmigen Narbe an der vorderen Duodenalwand, hoch cardial am Magen bis weit über die das Ulcus pept. jejuni tragende G. E. fortgesetzt. Jejunalnaht End-zu-End, Magen-Duodenalanastomose nach B. I.

Pat. hat sich nach dem Eingriff erholt und sich bis März 1922 von ganz geringfügigen Störungen, die im wesentlichen auf Colospasmen bezogen werden mußten, abgesehen, wohl gefühlt. Allerdings gibt Pat. jetzt, da er sich neuerlich zur Untersuchung stellt, an, daß er schon bald nach der Operation wieder an Hungerschmerzen gelitten habe, die sich seit 8 Wochen so steigern, daß er eigentlich dauernd essen müsse, wozu die Gewichtsabnahme, die innerhalb der letzten 8 Wochen 15 Pfund betrug, stark kontrastiert. Der Hausarzt des Pat. konnte obendrein in letzter Zeit Blut im Stuhl nachweisn.

Ich finde bei der neuerlichen Untersuchung des stark abgemagerten Pat. knapp unter dem Rippenbogen *links* eine sehr druckempfindliche Stelle. Probefrühstück ergibt freie HCl 0, G. A. 16. Am Ende der Ausheberung kommt frisches Blut. Röntgenaufnahme und Durchleuchtung zeigt einen kleinen Magenstumpf mit Anastomose nach B. I, die sehr gut funktioniert. Unterhalb der Anastomose zeigt sich im Duodenum, offenbar der hinteren Wand angehörend, ein Ulcus mit Nische von beträchtlicher Ausdehnung.

Ich nehme deshalb am 10. VIII. 1922 neuerdings die Operation vor. Die in Narkose ausgeführte mediane Laparotomie ergibt zunächst ausgedehnte Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand, nach deren Lösung sich ein ganz kleiner, hinter dem linken Rippenbogen gelegener Magenstumpf auffinden läßt, der mit einer für fast zwei Finger durchgängigen, zarten Anastomose in das Duodenum übergeht. Die Anastomose liegt entsprechend dem linken Rippenbogen. Unterhalb der Magen-Duodenalnaht findet sich an der unteren Umrandung des Duodenums ein großes, callöses Ulcus, das ich, da es in den Pankreaskopf penetriert ist und der hinteren Duodenalwand angehört, nur undeutlich tasten kann. Ich muß daher das Duodenum an der vorderen Wand einschneiden und sehe jetzt das 10-hellerstückgroße Geschwür der hinteren Duodenalwand. Am Duodenum kann naturgemäß unterhalb des Geschwüres keine Klemme mehr angelegt werden, ich vernähe daher nach durchgeführter Resektion, die magenwärts nur den Anastomosenring (wegen der Kleinheit des Magenstumpfes) in sich begreift, den Duodenalquerschnitt durchgreifend und decke ihn in erster Schicht mit dem verletzten Gewebe des Pankreaskopfes, in zweiter Schicht mit Pankreaskapsel. Es folgt die Mobilisierung der Pars descendens duodeni im Sinne *Kochers* und hierauf terminolaterale Anastomose zwischen Magenstumpf und Duodenum, wobei die Naht nur unter Spannung möglich ist. Anastomose für gut 2 Finger durchgängig. Schluß der Laparotomiewunde in Schichten. Das Präparat ergibt die ganz zarte Magen-Duodenalnaht mit einem kaum fingerbreiten Streifen des Magens und einer $2^1/_2$ cm breiten Duodenalpartie, die an der hinteren Wand, entsprechend der unteren Umrandung des Duodenums, ein 10-hellerstückgroßes, callöses, mit Pankreasgewebe gedecktes Ulcus trägt. 7 Tage tadelloser Verlauf, dann Strangillus, der neuerliche Operation nötig macht. Im Anschluß daran subphrenischer Absceß, bei dessen Eröffnung sich die Magen-Duodenalnaht als insuffizient geworden erweist. Tod nach 14 Tagen. Laut Obduktion dürfte partielle Pankreasnekrose im Bereiche des Pankreasschwanzes den Exitus herbeigeführt haben.

In diesem Falle war also gelegentlich der Operation des Ulcus pepticum jejuni nicht nur der Pylorus und das Antrum pylori entfernt, sondern aus Gründen, die im Falle selbst lagen, eine nahezu subtotale



Magenresektion ausgeführt, jedenfalls mindestens so viel vom Magen reseziert worden, wie es *Finsterer* für seine Resektion zur Ausschaltung fordert. Trotz Mangels jeder freien Salzsäure war es, obgleich obendrein die Anastomose nach B. I hergestellt worden war, zu einer neuerlichen Operation wegen eines tief im Duodenum an der hinteren Wand sitzenden, callösen und in das Pankreas penetrierten Ulcus gekommen. Stößt ein einziger solcher Fall nicht alles um, wofür wir in den letzten Jahren den Schlüssel gefunden zu haben glauben? Die Frage muß unbedingt *dann* mit ja beantwortet werden, wenn der Fall nur die eine Deutung zuläßt, daß es bei ihm trotz subtotaler Magenresektion und der dadurch gelungenen Herabsetzung der freien HCl auf 0, trotz Wegfall des Pylorus und Anastomose im Sinne B. I zu einem frischen Ulcus duodeni gekommen ist. Wie ich schon eingangs erwähnt habe, werden Fanatiker den Fall ausschließlich in diesem Lichte sehen. Ich glaube aber, er läßt noch eine andere Deutung als möglich zu. Ich habe in meiner hier schon mehrfach zitierten Arbeit im Arch. f. klin. Chirurg. S. 735 u. 736 darauf hingewiesen, wie leicht man ein tief im Duodenum an der Hinterwand sitzendes Ulcus übersehen kann, namentlich dann, wenn es der schon vom Pankreaskopf gedeckten Partie des Duodenums angehört. Ein solches Ulcus aber war es, das in dem eben beschriebenen Fall zur neuerlichen Operation führte. Und nun bedenke man eine schwierige Radikaloperation eines Ulcus pepticum jejuni bei einem Patienten, bei dem die erste Operation von jemand anderem ausgeführt wurde, bedenke vielfache Verwachsungen, nach deren Lösung man erst allmählich ermittelt, was der Vorgänger gemacht hat, und stelle sich in die Lage des Chirurgen, der endlich ein vernarbtes Geschwür an der Vorderwand des Duodenums als Ursache für die erste Operation findet. Es ist menschlich zu verstehen, daß man, froh über den positiven Befund, nicht weiter sucht. Liegt ein zweites Ulcus dem an der Vorderwand genau gegenüber, wird man es nicht so leicht übersehen. Wohl aber kann dieses Verhängnis eintreten, wenn das zweite Ulcus an der Hinterwand erheblich tiefer, hinter dem Pankreaskopf liegt. Ich habe die Meinung, daß ich tatsächlich in diesem Falle das Ulcus an der Hinterwand des Duodenums übersehen und so dem Patienten sein Rezidiv zurükgelassen habe. Ich glaube nicht nur nach der geschilderten Sachlage des Falles daran, sondern möchte diese Deutung auch aus gewissen klinischen Symptomen, vor allem aus dem Symptom des Hungerschmerzes ableiten, der sich bei dem Patienten, wie er ungefragt! angab, so bald nach der von mir wegen Ulcus pepticum jejuni ausgeführten Operation einstellte. Andererseits wird nicht zu übersehen sein, daß eine, wenige Wochen nach der besagten Operation ausgeführte Röntgenkontrolle kein Ulcus duodeni erkennen ließ. Ich kann keinem widersprechen, der meine Auffassung im mitgeteilten Fall nicht teilt



und glaube, daß in solchen Fällen tatsächlich nur eine Beobachtung über Jahr und Tag entscheiden kann. Ich bin schon deshalb weit davon entfernt, etwa mehr als die Möglichkeit eines bei der vorletzten Operation, die der Patient durchmachte, übersehenen Ulcus zu behaupten, weil mich ein anderer Fall ganz besonders zur Vorsicht mahnt, nämlich der ausführlich in meiner Arbeit Arch. f. klin. Chirurg. 119, H. 4 behandelte Fall Nr. 16. Da seine Krankengeschichte nicht nur im Text der Arbeit kritisch besprochen, sondern recht ausführlich dem Anhang beigegeben wurde, erübrigt es sich, hier nochmals darauf zurückzukommen. Immerhin muß ich, soll der Nachtrag, den ich mitzuteilen verpflichtet bin, verständlich sein, sagen, daß der Patient innerhalb 3 Jahren viermal operiert wurde. Erste Operation in Linz, und zwar Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg* bei Ulcus duodeni 1918. Die übrigen Operationen wurden von mir ausgeführt, und zwar: 26. V. 1920 Ulcus pepticum jejuni, Resektion; 17. V. 1921 Resektion eines Ulcus pepticum jejuni recid. mit Resektion des ausgeschalteten Pylorus und Duodenalulcus an der vorderen Wand; 16. XI. 1921 anläßlich der Entfernung einer im Bauch zurückgebliebenen Schieberpinzette Resektion eines tief im Duodenum sitzenden, der hinteren Wand angehörigen und in das Pankreas penetrierten Ulcus callosum. Auch dieses Ulcus habe ich, wie aus meiner zitierten Arbeit ersichtlich ist, für ein bei der voraufgegangenen Operation übersehenes gehalten, und habe bei der letzten Operation für alle Fälle auch den Magenstumpf weitgehend verkleinert. Nach aller Theorie soll also der Patient, mag meine Annahme vom übersehenen Ulcus richtig oder falsch sein, nunmehr geheilt bleiben. Ich habe den Patienten tatsächlich vor wenigen Wochen in ausgezeichnetem Zustand wiedergesehen. Er klagte aber über Hungerschmerz. Palpatorisch ist — der Patient hat allerdings eine große Ventralhernie und sicher zahllose Verwachsungen — die Gegend, die etwa der Magen-Darmanastomose entsprechen dürfte, druckempfindlich. Es besteht Anacidität und röntgenologisch spricht derzeit nichts für ein neues Ulcus. Immerhin bleibt der Fall suspekt und wird meinerseits in Evidenz gehalten. Ich werde nicht verfehlen, über ihn weiter zu berichten.

Ich glaube, daß gerade die hier mitgeteilten Fälle sehr dazu angetan sind, uns zur Überlegung anzuregen und den Anlaß dazu geben, bescheiden zu sein, und nicht im Brustton der Überzeugung Theorien zu verteidigen, deren Stützen recht oft ins Schwanken geraten. Ob eine dieser Theorien wirklich aufrecht erhalten werden kann, wird erst die Zukunft lehren. Eines ist aber heute schon sicher, keine kann restlos die Ulcusgenese erklären, mit keiner können wir in einwandfrei befriedigender Weise die eine oder andere unserer therapeutischen Maßnahmen stützen.



Ich komme also zu dem Schluß, daß alle unsere bisherigen Bestrebungen, das Ulcus pepticum jejuni aus der Reihe der postoperativen Komplikationen auszuschalten, nur einen teilweisen Erfolg gebracht haben, und daß hier noch viel Arbeit zu leisten sein wird, die wir durch nichts mehr hemmen können, als durch starres Festhalten an gewonnenen Überzeugungen, welche doch immer wieder durch Ausnahmen von der vermeintlichen Regel durchkreuzt werden. Sicher ist nur das eine, daß weitaus der beste Schutz gegen das postoperative Ulcus pepticum jejuni die Resektion nach Billroth I bleibt.

(Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. *M. Borchardt.*)

Komplikationen bei der totalen Oesophagoplastik. Ihre Beseitigung und Verhütung, zugleich ein Beitrag zur Verwendung der „Epitheleinlage".

Von
Dr. **Carl Hirschmann**[1]).

(Mit 17 Abbildungen.)

(Eingegangen am 8. Oktober 1922.)

Gegenüber der Plastik zur Schaffung eines neuen Speiseweges bei impermeablen Strukturen stehe ich auf Grund von mannigfachen Erfahrungen, trotz des neueren Vorschlages von *Kirschner*, auf dem Standpunkt, daß diese hochwertige Plastik in *Etappen* vor sich gehen soll, und zwar deswegen, weil es nur so möglich ist, allmählich erfahrungsgemäß die vielen Komplikationen zu vermeiden, denen diese plastische Operation ausgesetzt ist. Sie besteht ja in ihrer ganzen Anlage aus heterogenen Operationsakten, auch bei *Kirschner*, jeder einzelne Akt ist ein Problem für sich und muß so gestaltet werden, daß er mit der größtmöglichen Ungefährlichkeit für das Leben die beste Chance für das Gelingen der einzelnen plastischen Operation verbindet. Ich kann mich hier auf eine Auseinandersetzung mit dem *Kirschner*schen Verfahren, das den gesamten Magen mobilisiert, subcutan verlagert und gleich im selben Akt mit dem Oesophagus am Hals verbinden will, nicht einlassen, weil mein Thema anders lautet, aber ich kann, so ingeniös dies Verfahren erdacht ist, nach den, wenigstens bis jetzt, vorliegenden Veröffentlichungen von *Kirschner* selbst und von *Kümmell* noch nicht zugeben, daß die bis dahin geübte Methode ihr Bürgerrecht verloren hat und überholt ist.

Ich betrachte daher das alte *Roux-Wullstein-Lexer*sche Verfahren noch immer als die Methode der Wahl. Bekanntlich stellt sich hiernach die totale Oesophagoplastik dar als eine zwischen Halsoesophagus und Magen angelegte Hautschlauchbildung, wobei einer ausgeschalteten

[1]) Nach einem Vortrag in der Berliner chirurgischen Gesellschaft am 13. Februar 1922.



Dünndarmschlinge die Rolle eines Schaltstücks zwischen Hautschlauch und Magen zufällt. In ihren Grundzügen setze ich die Plastik als bekannt voraus, mein Thema ist, auf die Komplikationen einzugehen, die ich bei meinen Speiseröhrenplastiken erfahren habe, an Hand von Zeichnungen, die während der Operationen angefertigt wurden, zu zeigen, wie sie operativ beseitigt wurden, wobei die Verwendung der „Epitheleinlage" die Hauptrolle spielt, und zum Schluß Vorschläge zu machen, wie sie in Zunkunft verhütet werden können und damit eine erhebliche Verkürzung der Herstellungszeit erreicht wird.

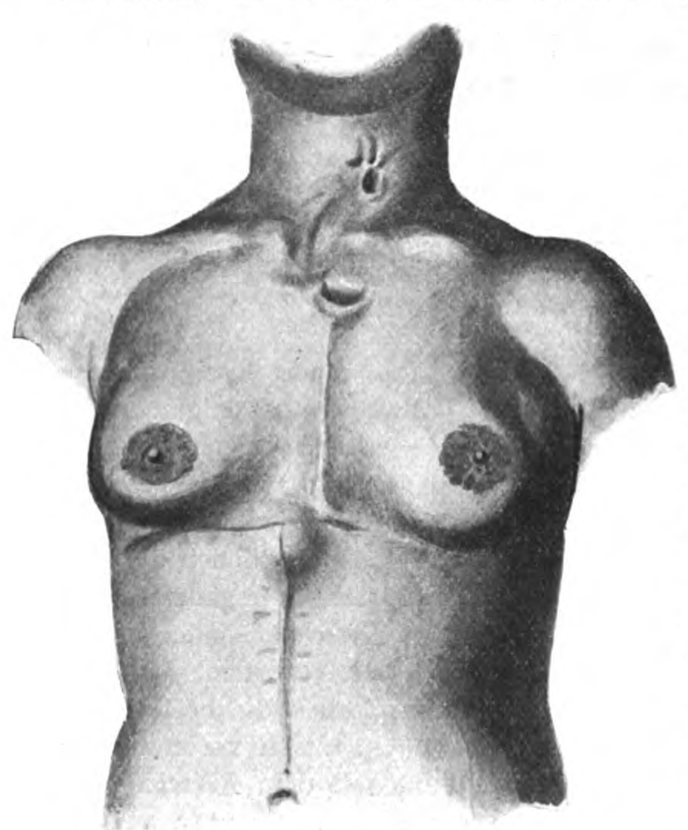


Abb. 1.

Die Situation gegen das Ende der Plastik hin stellte sich in einem ersten Falle so dar:

Abb. 1: Es stehen sich gegenüber oben die cervicale Oesophagusfistel, unten das freimündende obere Ende des Hautschlauchs. Diese beiden gilt es zu vereinigen, dann ist die Plastik vollendet. Das geschieht durch einen kleinen Hautschlauch, dessen Bildung die folgende Zeichnung veranschaulicht.

Abb. 2: Umschneidung der Oesophagusfistel, ohne ihre Ränder mit dem Schnitt zu berühren, und der Hautschlauchöffnung. Verbindung der Umschneidungen durch zwei einander parallele Längsschnitte, Umstülpung und subcutane Naht.

Abb. 3: Bildung von gestielten Hautlappen aus der Nachbarschaft zur Deckung des oben gebildeten Verbindunghautschlauchs.

Hierbei traten nun die ersten und typischen Komplikationen auf. Sie bestehen in der Bildung von Defekten in der vorderen Wand des Hautschlauchs und sind im wesentlichen durch zwei Momente hervorgerufen, erstens dadurch, daß die Naht durch den stets aus der Speiseröhrenfistel herabrinnenden Speichel infiziert wird und daß sich dadurch, sowie zweitens durch eine nicht einwandfreie Wahl der

den Schlauch deckenden Hautlappen in diesen Dehiszenzen einstellen. Versagt aber an einem Punkte des Hautrohres die darüber hergerichtete Hautversorgung, so versagt damit auch das Hautrohr selbst an dieser Stelle. Es bildet sich ein mehr oder weniger großer Defekt, der naturgemäß schließlich einen lappenförmigen Charakter annimmt.

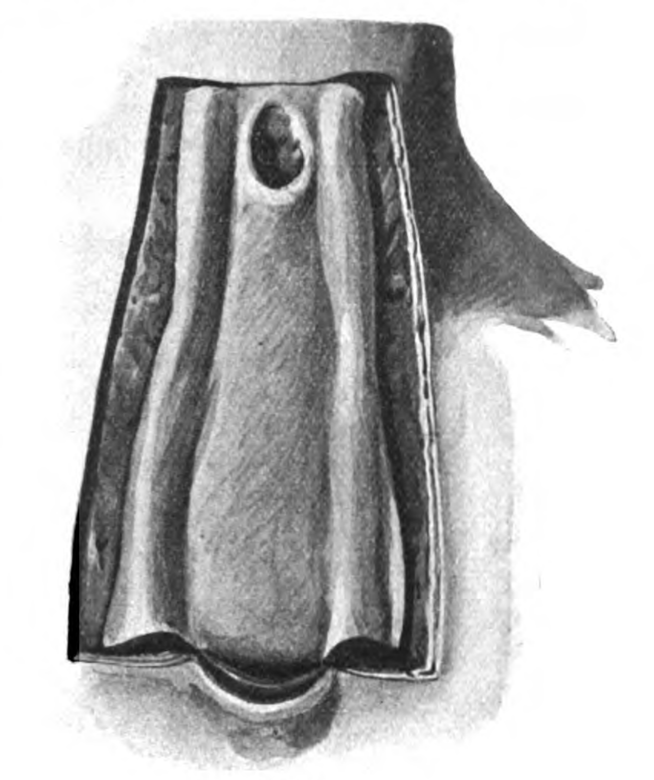


Abb. 2.

Betrachten wir in Abb. 3 die Lappenversorgung, so ist rechts ein Brückenlappen mobilisiert, links ein einfacher, unten gestielter. Die Stelle der Oesophagusfistel ist von der Zunge des links entnommenen Hautlappens breit und locker und voll-

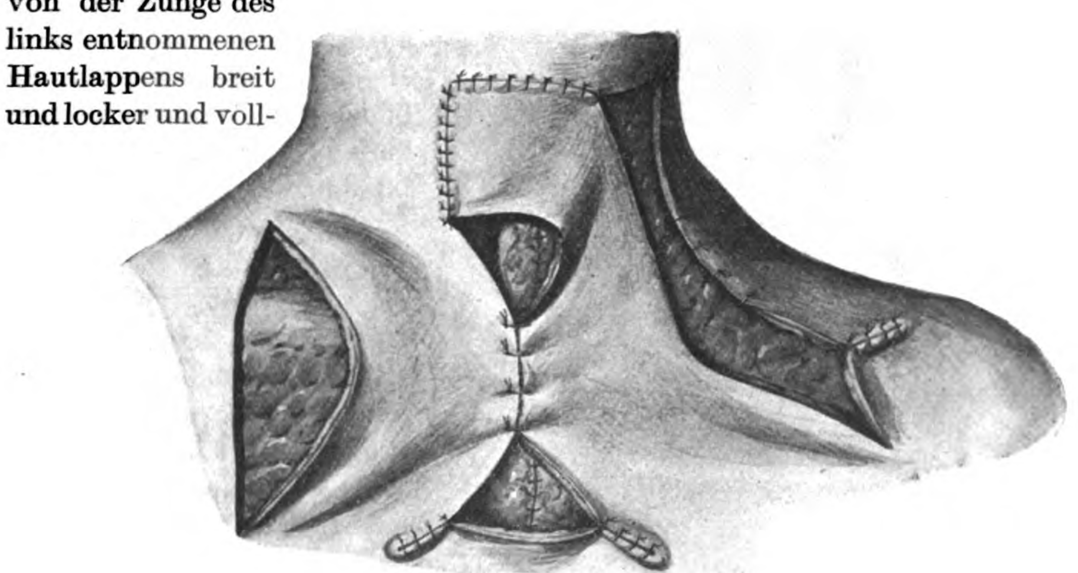


Abb. 3.

kommen gedeckt, ebenso die Mitte des Hautrohres. Dagegen besteht an zwei Stellen eine nicht genügend gute Versorgung mit deckender Haut. Auch sie konnten völlig vernäht werden, aber die Naht stand unter einer

ziemlich starken Spannung, so daß sie bald unter dem nun dazukommenden Einfluß der Infektion durch den Speichel dehiszierte. Damit war auch das Schicksal der entsprechenden Hautschlauchpartien entschieden. Das Resultat des doppelten Dehiszenzprozesses zeigt

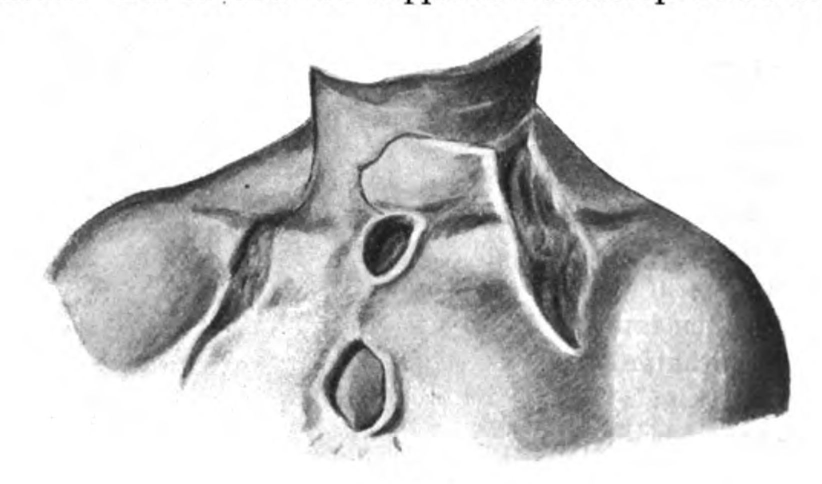


Abb. 4.

Abb. 4: Zwei ziemlich große Defekte in der vorderen Wand des Verbindungsschlauchs.

Solche Defekte können auch an anderen Stellen des Hautschlauchs auftreten. Sie bilden eine typische Komplikation der Hautschlauchbildung.

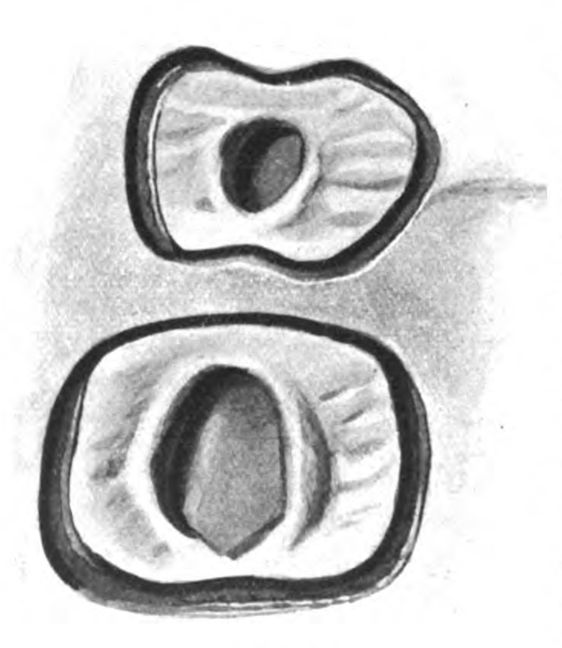


Abb. 5.

Typisch ist auch ihre plastisch operative Beseitigung. Sie erfolgt auf zwei Arten, erstens nach dem Typus der Hautschlauchbildung mittelst *Umschneidung* und folgender subcutanen Lagerung oder durch Deckung mit einem mit Hilfe der ***Epitheleinlage nach Esser*** epithelunterfütterten Lappen.

Beide Arten fanden für die Beseitigung dieser Defekte Anwendung.

Abb. 5: Breite Umschneidung der beiden Defekte und Abpräparieren der inneren Schnittränder sparsam so weit, daß sie eben umgestülpt und durch subcutane Naht ohne Zerrung zur Vereinigung

gebracht werden können. Die Führung der Nadel geschieht so, daß der Knoten der subcutanen Knopfnaht nach innen, in das Lumen, fällt.

Abb. 6: Die beiden umschnittenen Hautpartien bilden jetzt die epidermoidale Wandbekleidung der defekten Hautschlauchstellen. Es gilt, diese Gebilde subcutan zu lagern. Zu diesem Zweck werden zwei gestielte Hautlappen hergestellt, ein großer aus der Brusthaut.

Abb. 7: Ein zweiter kleinerer aus der links benachbarten Halshaut. Beide Lappen bedecken völlig jene Gebilde, die die Kontinuität des Hautschlauchs wiederherstellen. Die sekundären Defekte werden vernäht, der Rest gethierscht.

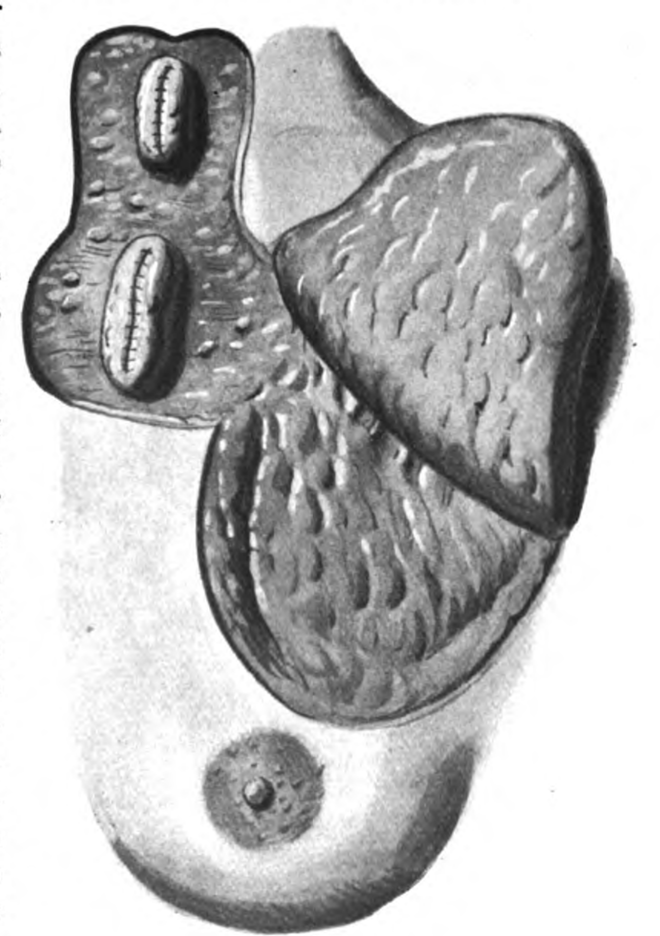


Abb. 6.

Auch hier zeigt sich wieder, daß die Heilung plastisch hergestellter, röhrenförmiger Gebilde vor allem von der Bedeckung mit guten lebensfähigen Hautlappen abhängt. Die beiden hier verwendeten Hautlappen sind hierin nicht gleichwertig. Während der untere, der Brusthaut entnommene, breitgestielte in seinem ganzen Umfang erhalten blieb, was von vornherein erwartet werden konnte, wurde der kleinere schmalstielige, der nicht so gut ernährten Halshaut entnommene Lappen zum Teil nekrotisch. Die Folge stellte sich prompt ein.

Abb. 8: Der untere Defekt war beseitigt, der obere stellte sich, etwas kleiner geworden, wieder her. Diesen auf dieselbe Art zu beseitigen, ist kaum möglich, jedenfalls nicht zweckmäßig, weil die Umgebung, die unmittelbare, die ja zum Ersatz des Defektes gebraucht wird, zu stark narbig verändert ist und außerdem bei den beschränkten Raumverhältnissen des Halses sehr viel Material für die Umschneidung *und* den Decklappen drauf ginge.

Da haben wir nun ein vorzügliches Mittel in der von *Esser* in die



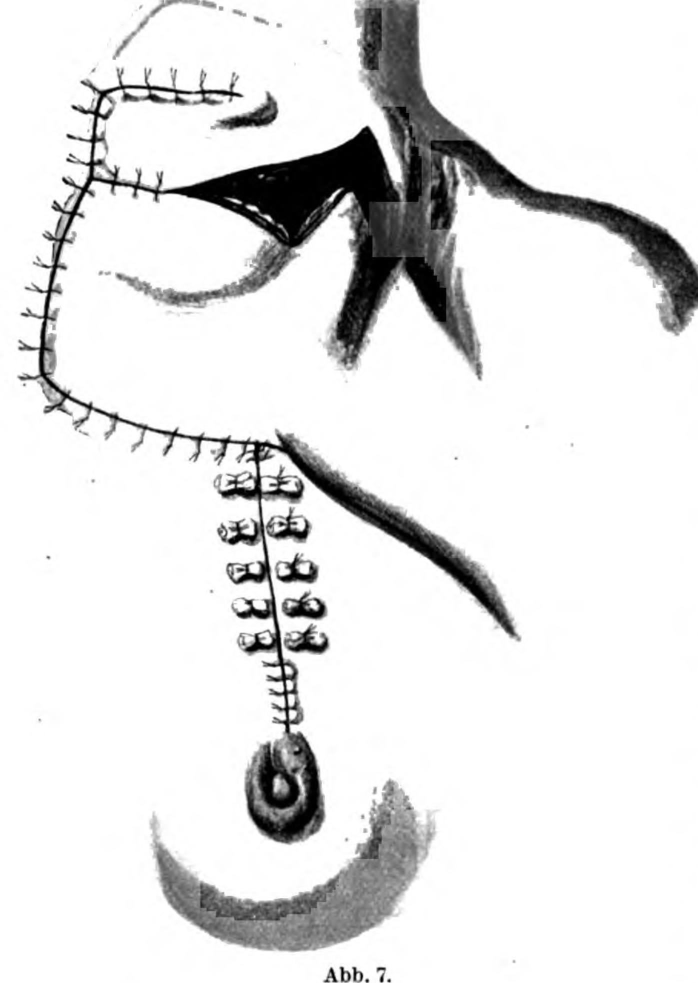


Abb. 7.

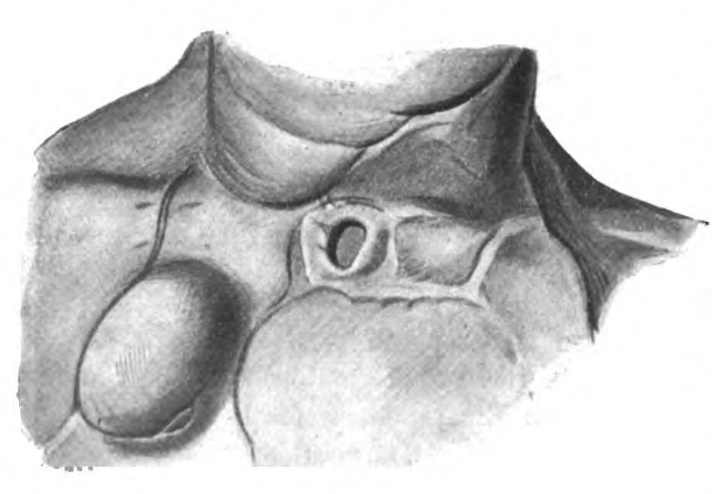


Abb. 8.

plastische Chirurgie systematisch eingeführten, jetzt viel verwandten *Epitheleinlage* mittelst zahnärztlicher Abdruckmasse. Damit wird ein Lappen unterfüttert, der zur Deckung des Lochs bestimmt ist, und zwar wie folgt: Aus der Nachbarschaft, hier der oberen Brusthaut rechts, wird ein Lappen von passender Größe umschnitten und von einer breiten, seitlichen Öffnung aus unterminiert. Dann wird die sterilisierte zahnärztliche Abdruckmasse, die in warmem sterilen Wasser weich gemacht worden ist, so geformt und so groß gewählt, daß über ihr der zurückgeschlagene Lappen unter Spannung vernäht werden kann. Die Abdruckmasse wird allseitig mit einem Thierschlappen, mit der Wundfläche nach außen, bedeckt, eingelegt und der Brusthautlappen hermetisch über ihr vernäht. Unten rechts, in Abb. 10, guckt die Stentsmasse etwas heraus. Nach 8 bis 10 Tagen ist der Epithellappen stets überall angeheilt. Damit ist zugleich der sekundäre Defekt epithelisiert, vor

allem aber der zur Deckung zu verwendende Lappen an seiner Unterfläche (Abb. 9).

Abb. 10: Nun wird an dem Deckungslappen nur so viel von dem Epithel stehengelassen, als der Größe des zu deckenden Defekts entspricht, das übrige wird weggeschnitten. Zugleich wird die Umgebung des Defektes angefrischt.

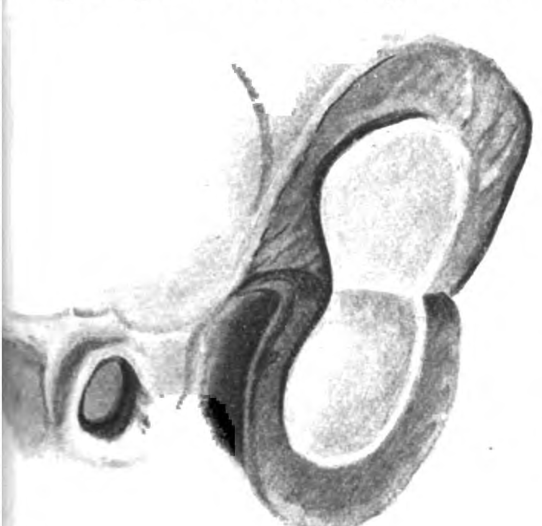


Abb. 9.

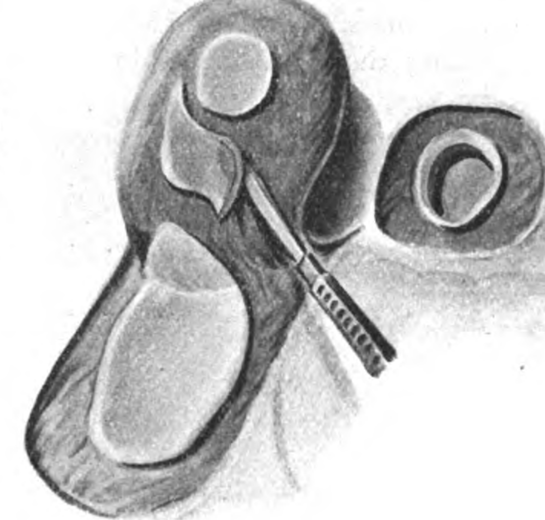


Abb. 10.

Abb. 11: Der Lappen ist verschoben und aufgenäht.

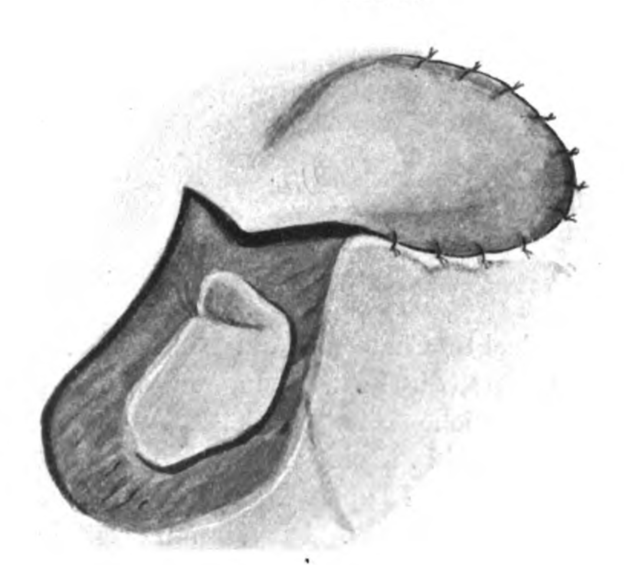


Abb. 11.

Darnach stellte sich keine Fistel mehr her, die Plastik war vollendet.

In einem anderen Falle von totaler Oesophagoplastik erlebte ich dieselbe Komplikation, einen großen Defekt in der Vorderwand des Hautschlauchs, und zwar dehiszierte der gesamte Hautschlauch, der die Verbindung zwischen der Oesophagusfistel und dem oberen Ende des Hautschlauchs herstellen sollte. Es war das bei einem Knaben, der jetzt geheilt ist, der anfangs isoliert angelegte Hautschlauch, den ich bei meinen ersten Plastiken gleich nach seiner Bildung mit dem sub-



cutan gelagerten und in den Magen einplantierten Darm verband, war auch in seinem oberen Ende dehisziert, da sich bei dem Knaben ein ganz ungewöhnlich starker Magensaftfluß einstellte, der, die Naht infizierend, sie in den oberen Partien, wo sie zudem unter besonders großer Spannung stand, sprengte.

Abb. 12: Zeigt den großen Defekt. Das plastische Problem liegt hier besonders kompliziert. Das Verfahren mit der Umschneidung anzuwenden, hätte zu viel Material gekostet, außerdem bot die Umgebung durch Narbenbildung für diese Art des Defektersatzes zu

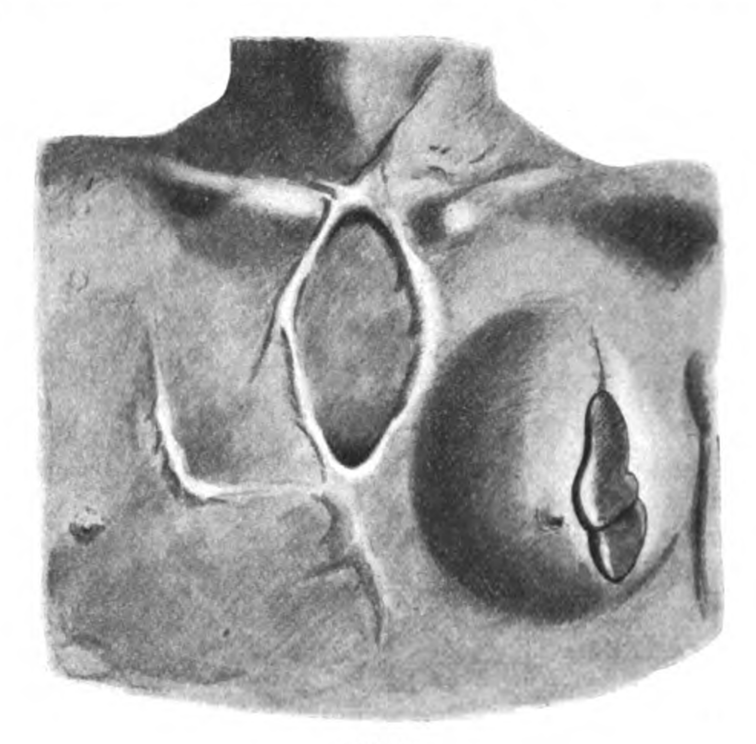


Abb. 12.

schlechte Chancen. Da hat der 2. Typ für die Beseitigung solcher Defekte, die Verwendung eines großen epithelunterfütterten Lappens, vorzügliche Dienste geleistet.

In Abb. 12 ist neben dem Defekt, links, der für diese Deckung bestimmte Lappen über einer großen Epitheleinlage mittelst Stentsmasse zu sehen. Die Mamilla ist in den Lappen mit einbezogen. Der Lappen ist breit gestielt, es ist sicherlich zu erwarten, daß er gut ernährt ist. Seitlich hat die Stentsmasse die Naht gesprengt und fängt an, „geboren“ zu werden.

Abb. 13: Nach 9 Tagen wurde die Masse entfernt: überall ist das Epithel angeheilt, auch der sekundäre Defekt epithelisiert. Es beginnt die Anfrischung des primären Defektes, dann wird der Lappen, nach-



dem er genügend mobilisiert ist, verschoben und mittelst der „inneren“ subcutanen Naht auf den Defekt geheftet (Abb. 14). Nach deren Vollendung wird der Epithelunterfütterung die Hinterwand des

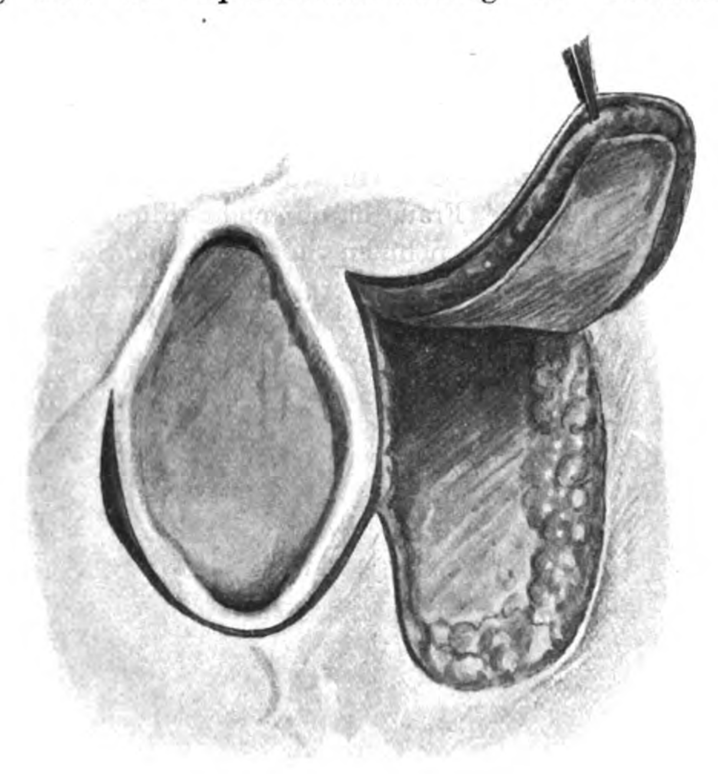


Abb. 13.

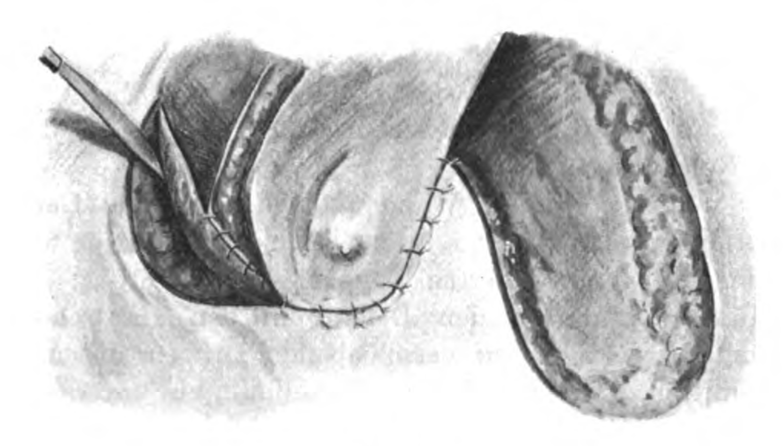


Abb. 14.

Defektes entgegengeschnitten. Darauf folgt die äußere, die also die Deckung des geflickten Rohrs mit Haut durch ein und denselben Lappen ermöglicht.



Die Plastik ist vollendet; bis auf ein kleines Loch, das später geschlossen wurde, ist der Defekt beseitigt. Der sekundäre wird durch Naht verkleinert.

Noch einmal hatte ich Gelegenheit, die so ausgezeichnet bewährte Methode der Epitheleinlage anzuwenden. Das geschah bei einer anderen Komplikation. Bei einer Patientin stellte sich etwa $1^1/_2$ Jahre nach der Vollendung der Plastik eine allmählich zunehmende Stenose an der Verbindungsstelle des Hautrohrs mit dem Darm ein, die so groß wurde, daß die Frau kaum mehr Flüssigkeit durch den neuen Speiseweg zu sich nehmen konnte. Die Stenose wurde in einem ersten Operationsakt reseziert und die beiden Elemente des

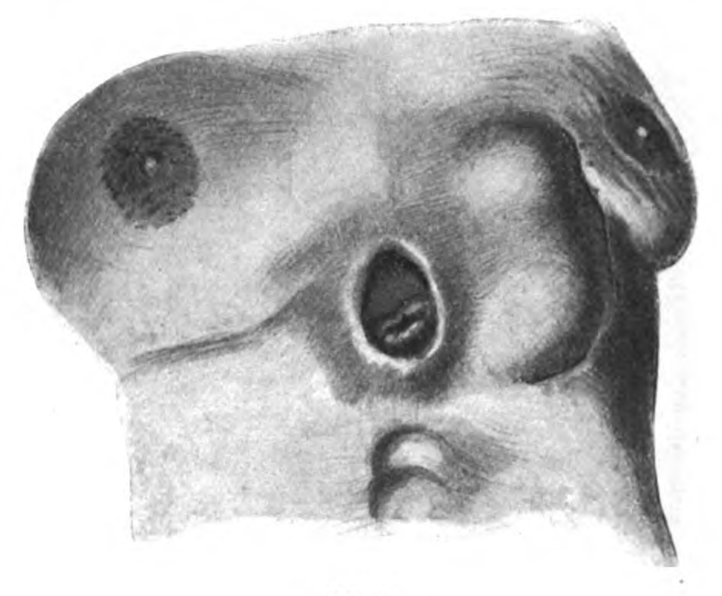


Abb. 15.

Speiseweges an dieser Stelle nebeneinander gelagert, so die Hinterwand des Rohrs herstellend.

Es galt nun, die vordere Wand zu bilden und das Ganze durch einen Hautlappen subcutan zu lagern. Ich habe hierfür wieder, wie gesagt, den epithelunterfütterten Lappen gewählt.

Abb. 15: Links neben den Defekt, in den Hautschlauch und Darm münden, wird der zu verschiebende Lappen unten und seitlich umschnitten, meist nach der Mittellinie zu unterminiert und unter ihn, den Hohlraum gespannt ausfüllend, die Abdruckmasse, mit einem großen Thierschlappen bedeckt, versenkt, darüber die Haut hermetisch vernäht. Man sieht die Stentsmasse den Lappen vorwölben.

Abb. 16: Nach 10 Tagen wurde der Lappen aufgeklappt, das Epithel war überall, jede Falte, jedes Täschchen überziehend, ange-



heilt. Damit ist auch der sekundäre Defekt versorgt. Der Lappen mit der Epithelunterfütterung wird zur Verschiebung mobilisiert, der eigentliche Defekt angefrischt, somit zur Aufnahme des Lappens hergerichtet.

Der Überschuß der Epithelunterfütterung wird weggeschnitten, so daß so viel stehen bleibt, als zur Deckung des Defekts nötig ist (analog Abb. 10). Dann wird der Lappen verschoben und aufgesteppt (analog Abb. 11), Heilung.

Was können wir nun tun, um diese nicht leicht zu nehmenden, nicht leicht zu beseitigenden Komplikationen, die die Vollendung der Plastik so sehr verzögern, wirksam zu vermeiden? Die Antwort gibt uns die Analyse der einzelnen Etappen der Plastik. Die einzige Operation unter ihnen, die vollkommen aseptisch gestaltet werden kann, ist die Hautschlauchbildung; bei den anderen, insbesondere der Vereinigung des unteren Hautschlauchendes mit dem Darm, des oberen mit der Oesophagusöffnung, liegt es in der Natur der Sache, daß sie Infektionsquellen bergen.

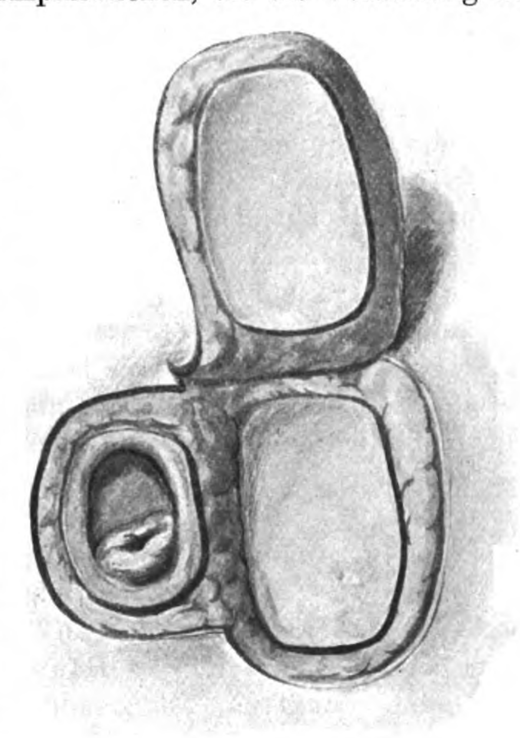


Abb. 16.

Ich schlage aus diesem Grunde vor, daß der Hautschlauchbildung erstens der *überragende* Anteil des neuen Speiseweges zufällt; die Gründe dafür werde ich nachher noch nennen, vor allem aber, daß dieser Teil der Plastik *zuerst und isoliert* fertiggestellt wird. Wir beginnen also die Plastik mit dem Hautschlauch, und zwar soll er vom Schwertfortsatz bis oberhalb der Clavicula angefertigt werden. Erst wenn er vollkommen gebildet, vollkommen verheilt ist, sollen die anderen Akte herankommen. Dann kann ihm weder der aufsteigende Magensaft noch der herabrinnende Speichel etwas anhaben, und die kritischen Stellen, das sind die, an denen die Vereinigung mit Darm und Speiseröhre stattfindet, sind in ihrer Ausdehnung auf eine unumgänglich notwendige Wundfläche beschränkt. Ja, es steht dann nichts mehr im Wege, nach der vollendeten Darmoperation im selben Akt die Verei-

nigung mit dem fertiggestellten, abgeheilten Hautschlauch vorzunehmen; denn günstigere Verhältnisse für das Gelingen der Kommunikation können nun nicht mehr erzielt werden.

Wie schützen wir uns vor den Dehiszenzen, die auf Rechnung der isolierten Bildung des Hautschlauchs und seiner Hautdeckung kommen? Er wird bekanntlich hergestellt durch zwei einander parallele, 5—6 cm voneinander entfernte Längsschnitte über die ganze Brusthaut, die sich nach oben bis über die Clavicula, nach unten bis etwa zum Schwertfortsatz erstrecken. Die inneren Lefzen werden etwas abpräpariert, umgeschlagen und subcutan vernäht. Die Deckung liefert die benachbarte, weit mobilisierte Haut. Wie überall in dieser Plastik ist diese Deckung das Wichtigte; sie muß so gestaltet werden, daß jede Spannung sorgfältig vermieden wird. Das erreichen wir durch breitfassende, das subcutane Gewebe durchsetzende Entspannungsnähte, die die Hautwände dicht zusammenbringen, ferner durch Entspannungsschnitte und schließlich durch eine wirksame Körperhaltung, die dadurch charakterisiert ist, daß beide Schultergürtel mit den Oberarmen stark nach vorn und der Mittellinie zu gebracht und durch Lagerungsmaßnahmen so festgehalten werden müssen. In dem größten Teil des Hautschlauchs bietet das keine besonderen Schwierigkeiten, abgesehen von individuellen Verhältnissen, dagegen ist die Spannung besonders groß und führt gewöhnlich zu einem Aufgehen der Naht im obersten und untersten Teil des Rohres. Hier ziehe ich nicht mehr die mobilisierte Haut über dem Rohr zusammen, sondern mache das nur so weit nach oben und unten, wie es spannungslos ausführbar ist. Die obere und untere Bedeckung besorge ich durch die *Verschiebung* je eines der Nachbarschaft entnommenen gestielten Hautlappens, den ich locker auf die Ausläufer des Hautrohres aufnähe. Denn es kommt, wie gesagt, darauf an, daß gerade an den Enden keine Dehiszenzen auftreten, daß der Hautschlauch, *so lang wie nötig und möglich*, als erster Akt der Plastik hergestellt wird.

Das hat noch andere Vorteile! Erstens für die Darmoperation. Für sie bedeutet das Weithinabreichen des Hautschlauchs eine Abkürzung und ein zwangsläufiges Moment für die Länge der auszuschaltenden Schlinge. Das Schaltstück, der aus der Kontinuität getrennte Darm, braucht nur so lang genommen zu werden, bis er das tief hinabreichende Hautrohr erreicht, und dazu genügen *einige wenige Unterbindungen* und Durchtrennungen in dem Mesenterium der gewählten Schlinge. Wir sind jetzt *gezwungen, eine kurze Schlinge auszuschalten*, deren Ernährung aber durch ihre Kürze garantiert ist, und wir vermeiden ferner durch die Kürze jene blindsackartige Erweiterung an der Implantationsstelle in den Magen, die manche Autoren zur sekundären Resektion an dieser Stelle gezwungen hat.



Abb. 17 zeigt die Verhältnisse solch *eines kurzen Darmschaltstücks*, das herzustellen wir ja immer noch gezwungen sind, weil eine fistellose Vereinigung des Magens mit dem Hautschlauch nicht sicher genug gelingt, weil solche Fisteln ungeheuer schwer zu beseitigen sind, ja die ganze Plastik gefährden.

Aber auch im oberen Teil werden wir durch einen *weit hinaufreichenden Hautschlauch* in die angenehme Lage versetzt, Mündung des Hautschlauchs und Oesophagusherausleitungsstelle dicht nebeneinander zu haben, so daß ihre Verbindung in einem isolierten Akt sich auf eine kleine Wundfläche beschränkt und große Defekte nicht komplizierend auftreten können. Hier sind nun einige wichtige Punkte zu erledigen. Der wichtigste ist meiner Meinung nach der, daß die *Bildung der Oesophagusfistel einem besonderen Akt vorbehalten* werden soll. Denn durch seine, zum Hautniveau gerechnet, tiefe Lage neigt er stark zur Retraktion, und es ist von vornherein unberechenbar, ob er dort, wo er bei der Herausleitung angenäht wird, sei es bloß zur Bildung der Fistel an der Halshaut oder gleich am Hautschlauch oder bei *Kirschner* am verlagerten Magen, auch wirklich bleibt. Wegen dieser starken *Neigung zur Retraktion*, die hoch eingeschätzt werden muß, schlage ich deshalb vor, auf alle Fälle nach *querer* Durchtrennung das obere Oesophagusende erst in die Haut einzunähen, und zwar an einer Stelle, die ohne Rücksicht auf die Fortsetzung der Plastik so gewählt wird, daß der Oesophagus ohne die geringste Spannung ganz locker mit tief, die gesamten Schichten fassender Naht dort befestigt ist. So beugen wir am sichersten einer Zurückziehung und einer Verengerung vor, die weitere Operationen nötig macht. Erst wenn sich die cervicale *Oesophagusfistel mit unveränderlicher Weite gebildet* hat, darf zu der Vereinigung mit dem Hautschlauch geschritten werden.

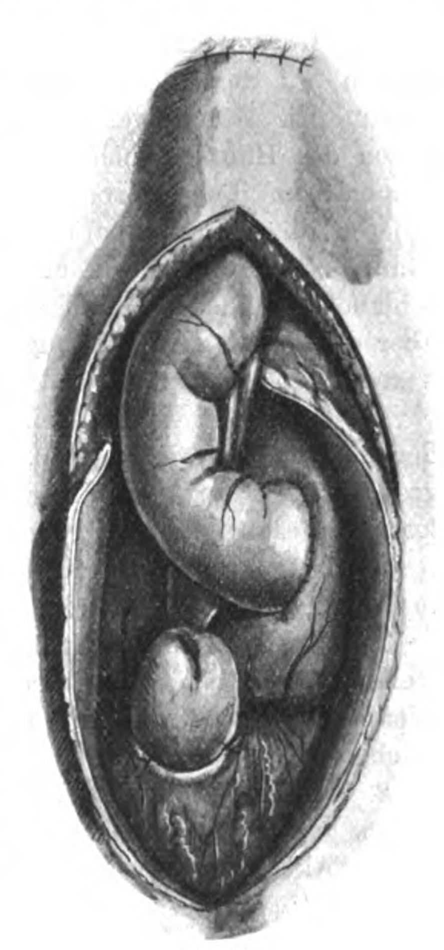


Abb. 17.

Auch hier haben Erfahrungen zu einigen Vorschlägen geführt, die ich für die Vereinigung an dieser Stelle und der zwischen Haut und

Darmrohr auf dem vorletzten Chirurgenkongreß (1921) zu machen mir erlaubte. Es kann hier zwei Komplikationen geben, Fisteln und Verengerungen. Das erstere, die Fistelbildung, wird am wirksamsten dadurch verhütet, daß nach der plastischen Vereinigung des Hautschlauchs mit dem Darm und Oesophagus diese Stellen mit einem lebensfähigen, breit und locker deckenden, hermetisch aufgenähten Lappen aus der Umgebung versorgt werden.

Die zweite hier auftretende Komplikation, die Verengerung, suche ich auf folgende Weise zu vermeiden (ich wiederhole meine Ausführungen auf dem Chirurgenkongreß): „Ich berühre mit der Schnittführung die Mündungen oben des Hautschlauchs und der Speiseröhre, unten des Hautschlauchs und des Darmes überhaupt nicht, sondern schneide an ihnen vorbei. Dann werden auf gewöhnliche Weise die inneren Ränder abpräpariert umgeschlagen und vernäht. Es entsteht somit, oben sowohl wie unten, in dem kleinen so gebildeten Hautschlauch ein kleiner Blindsack, eine Tüte, die sich später ausgleicht, aber die Weite der Mündungen bleibt auf diese Weise unverändert.“ Versorgung des ganzen Defekts durch einen Lappen der Nachbarschaft.

Ich hoffe, daß es auf Grund dieser durch Erfahrung und Erkenntnis der einzelnen Schwierigkeiten gewonnenen Vorschläge gelingen wird, die große Plastik zur Schaffung eines neuen Speiseweges *komplikationsloser* zu gesalten.

Zusammenfassend würde sich das Vorgehen chronologisch folgendermaßen gestalten:

1. Akt: Isolierte Bildung einer dicht bis zu den Herausleitungsstellen des Darmes und Halsoesophagus reichenden Hautschlauchs. Wenn der überall abgeheilt ist und weit genug nach oben und unten reicht,

2. Akt: Subcutane Lagerung einer aus der Kontinuität des Dünndarms getrennten Schlinge, ihre Implantation in den Magen und im selben Akt Vereinigung mit dem unteren Ende des Hautschlauchs.

3. Akt: Herstellung der cervicalen Oesophagusfistel nach querer Durchtrennung des Oesophagus. Nach ihrer Etablierung mit unveränderlicher Weite.

4. Akt: Verbindung derselben mit dem oberen Ende des Hautschlauchs.

Ich gebe mich der Hoffnung hin, daß wir mit diesem Vorgehen in dieser Reihenfolge eine wesentliche *Abkürzung der Gesamtplastik* erreichen werden.



Ein Fall von Adamantinom.

Von

Dr. **Herta Winter,**
Mosbach (Baden).

(Eingegangen am 2. August 1922.)

Im April 1920 wurde im Pathologischen Institut zu Heidelberg ein wegen Sarkomverdachtes reseziertes Unterkieferstück histologisch untersucht. Dabei ergab sich die seltene Diagnose eines eigenartigen, cystischen Adamantinoms.

Der Krankengeschichte war nur zu entnehmen, daß es sich um eine 59jährige Frau handelte, die im Verlauf eines Jahres eine rasch zunehmende Schwellung am linken Unterkiefer bemerkt hatte. Die Untersuchung ergab eine Auftreibung des linken Unterkiefers, die etwa bis zum aufsteigenden Ast reichte. Der Mund war zahnlos, die inneren Organe ohne Befund. Die Krankenblätter gaben keine weitere Aufklärung über Krankheitsursache, schmerzhafte Begleiterscheinungen, Drüsenschwellung oder ähnliches. Ebenso war nicht mehr festzustellen, welcher Art der Cysteninhalt war.

Das resezierte Unterkieferstück hat etwa eine Länge von 5 cm. Es zeigt an seinen beiden Enden glatte Schnittflächen ohne pathologische Veränderungen des Knochens. Auf seiner Oberfläche ist deutlich die unverletzte Schleimhaut erhalten. Dieselbe läßt nirgends Ulceration erkennen. Sowohl buccale wie linguale Seite sind von normalem Periost bedeckt.

Der Knochen selbst ist stark aufgetrieben, und zwar mehr nach der buccalen Seite als nach der lingualen. Die ganze Anschwellung hat etwa das Volumen einer kleinen Walnuß; sie mißt ca. 3,4 cm in ihrer größten Ausdehnung, die der Linie des Kieferbogens folgt, und ungefähr 2,2 cm bzw. 2,1 cm in der Breite und Tiefe.

Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt und eben. Der Palpation stellt sich der Tumor stellenweise häutig, fluktuierend, stellenweise knöchern kompakt dar. Das Periost des Knochens geht direkt auf die Außenwand des Tumors über. Die Abgrenzung der pathologischen Veränderung gegen die normale Umgebung ist ziemlich scharf.

Auf einem senkrechten Schnitt durch Tumor und Knochen erscheint die Geschwulst teils solide, teils cystisch. Dabei sind die kompakten Teile mehr schleimhautwärts, die cystischen zum größten Teil basal gelagert. Die Basis des Unterkiefers ist noch erhalten und völlig kompakt, während der Alveolarfortsatz durch die Geschwulst cystisch aufgetrieben und schalenartig nach buccal und lingual auseinandergedrängt ist, so daß er teilweise die Seitenwand der Geschwulst bildet.

Die durch den Schnitt eröffneten Cysten sind von wechselnder Ausdehnung, etwa erbsen- bis kirschgroß. Sie sind durch die kompakten Partien unterbrochen und abgeplattet. Die Innenwände erscheinen von einer deutlichen, feinen, häutigen



Membran ausgekleidet, welche sich glatt und glänzend auch über die höckerigen Erhabenheiten des Cystenbodens legt.

Die soliden Teile des Tumors zeigen auf der Schnittfläche eine gewisse Struktur, die dadurch zustande kommt, daß weißliche, etwas durchscheinende Partien mit graugelblichen, bröckeligen Massen abwechseln. In die Geschwulstmassen, wie in die Scheidewände der Cysten ragen Knochenbälkchen von wechselnder Stärke sowie an einzelnen Stellen derbe, häutige Fortsätze.

Von dem resezierten Unterkieferstück stand mir für die mikroskopische Untersuchung nur die vordere Hälfte zur Verfügung. Nach Entkalkung des Knochens wurde das Präparat in drei Scheiben zerlegt: Tumormitte, Tumorende und Zwischenstück und darauf in Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte wurde mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* vorgenommen. Des weiteren wurde zum Versuch einer Horndarstellung die *Gram*sche Färbung, die *Heidenhain*sche Eisen-Alaun-Hämatoxylinfärbung und die Anilinblau-Orangemethode von *Mallory* angewandt. Bei den drei letzteren Methoden dienten mitgefärbte Hautschnitte als Kontrolle für die Hornfärbung.

Im Mittelstück des Tumors zeigt sich die Basis des Unterkiefers vollständig normal und kompakt. Die Alveolarwände hingegen sind nach den beiden Seiten auseinandergetrieben und umfassen die Neubildung. Die letztere zeigt in diesem Schnitt je eine lingual bzw. buccal gelegene Cyste und von beiden eingeschlossen die solide, teils auch von kleineren Cysten durchsetzte Tumormasse. Das Geschwulstgewebe ist durch eine bindegewebige Umrahmung äußerst scharf gegen die normale Umgebung abgesetzt und zeigt an keiner Stelle ein destruierendes Eindringen in den Knochen. Den Abschluß nach oben bildet die Schleimhaut mit dem Epithel. Das Epithel ist etwas verdickt und besitzt eine ganz schmale, eine Hornreaktion gebende Schicht. Etwa 2 mm unter der Knochengrenze liegt der intakte Nervus mandibularis sowie die Arterie und die Vene, sämtliche vollständig in die Spongiosa des Knochens eingebettet. An der Buccalseite des Knochens liegen noch Reste von intakten Muskelansätzen.

In der Zwischenscheibe meines Präparates überwiegen die soliden Tumormassen. Doch sind auch hier eine größere und mehrere kleinere Cysten darin eingeschlossen. Der Nerv erscheint im ganzen etwas nach buccal verlagert. Vom Alveolarbecher sind nur einzelne Bruchstücke erhalten, von denen eines der Buccalfläche anliegt, ein anderes zwischen zwei Cysten eingeschaltet ist. Diese Knochenreste unterscheiden sich durch ihre *Havers*schen Kanäle und ihren lamellösen Bau deutlich von ähnlichen, aber mehr homogenen Gebilden in der soliden Tumormasse.

In den Schnitten aus dem Tumorende zeigt sich vor allem eine zweikammerige, cystische Auftreibung des Kiefers, der nur in geringer Menge solide Geschwulstmassen, und zwar vorwiegend gegen die Schleimhaut hin aufgelagert sind. Der hier bereits stark verkleinerte Nerv ist nur noch an drei Seiten von Knochen eingefaßt und gegen die Cyste hin von derbem Bindegewebe begrenzt. Der Knochen selbst zeigt auch hier wie in den schon beschriebenen Bildern normale Struktur.

Da der mikroskopische Befund des mir vorliegenden Präparates in einigen Punkten Abweichungen von dem gewohnten Bild der Adamantinome zeigt, möchte ich in kurzem die Beschreibung eines Normalbildes dieser Geschwülste vorausschicken; und zwar in Anlehnung an die Beschreibung, die *Borst* von einem Oberkieferadamantinom gibt. Danach sind derartige Geschwülste zusammengesetzt aus einem durchschnittlich kern- und gefäßarmen fibrillären Stroma, dem epitheliale Körper eingelagert sind. Die Epithelmassen wachsen zunächst als solide Zapfen, bilden aber bald infolge komplizierten Ineinandergreifens der Epithelzapfen und des Bindegewebes labyrinthische Verzweigungen. Den Epithelkörpern ist eigen eine periphere Schicht aus Zylinderzellen, die senkrecht dem Stroma



aufsitzen und eine auf die Zylinderzellen folgende, verschieden mächtige, zentrale Schicht aus rhombischen oder polygonalen, weiter nach innen schließlich platten Zellelementen. Die platten Zellen können sich zwiebelschalenartig umeinanderschichten, selten jedoch wurde ihre Verhornung beobachtet. In umfangreicheren Epithelkörpern treten häufig im Zentrum sternförmig verästelte Zellen auf, deren Ausläufer sich zu einem zierlichen, charakteristischen Netzwerk zusammenschließen. In den größten epithelialen Körpern kommt es oft zu einem zentralen Zerfall infolge von Vakuolenbildung in den platten Zellen und unter Auftreten von scholligen, hyalinen und körnigen Massen. Es entstehen dadurch dann kleine Cysten, deren Innenbelag wieder von der Zylinderzellenschicht und von einigen Schichten der platten Zellen gebildet wird. Auch diese letztgenannten Schichten der platten Zellen können in den Zerfall einbezogen werden, so daß schließlich die Zylinderzellenschicht direkt an das Cystenlumen grenzt. Die größeren Cysten entstehen aus den kleineren wahrscheinlich durch Konfluenz, nachdem infolge von Druckatrophie die Cystenscheidewände zum Schwund gebracht worden sind.

Nicht in allen Fällen findet sich diese deutliche Schichtung in Zylinderzellen, polygonale Zellen, Sternzellen und évtl. cystische Hohlräume. So spricht *Kruse* in seinem ersten Fall von soliden epithelialen Zapfen, die lediglich aus polygonalen Zellen zusammengesetzt waren. Nur an wenigen Stellen fand er in den Enden der Zapfen die Anfänge von einreihigem Zylinderepithel. Ebenso waren kleinste Cysten nur vereinzelt und nur mit Hilfe des Mikroskopes nachweisbar. In seinem 2. Fall konnte er außerdem ausgebildete, schlanke Zylinderzellen an der Peripherie und ebenso platte Zellen im Zentrum der Epithelzapfen wahrnehmen. Zugleich waren hier die Cysten bis zur mikroskopischen Sichtbarkeit ausgebildet. *Kruse* betrachtet demnach die soliden Geschwulstmassen als Vorstadien der cystischen. Die seltene Beschreibung derartiger rein solider Adamantinome ist wohl darauf zurückzuführen, daß diese Tumoren in den seltensten Fällen den Pat. schon in diesem Stadium Beschwerden verursachen, so daß bei der klinischen Untersuchung meistens nur noch die cystischen Spätformen zur Beobachtung kommen. Wir haben also die schichtenweise Anordnung der zylindrischen, polygonalen und sternförmigen Zellen als einen Ausdruck der höheren Differenzierung anzusehen. Ist diese Ausbildung erreicht, so beginnt der zentrale Zerfall, der bald auf mucinöse Umwandlung, bald auf kolloidale oder hyaline Entartung zurückzuführen ist. Als ausgeprägteste Form dieser regressiven Veränderungen haben wir dann die wohlausgebildeten Cysten zu betrachten.

Während von anderer Seite fast immer die deutliche Scheidung in bindegewebiges Stroma und dendritisch verzweigte, zum Teil cystische Epithelkörper betont wird, ist im vorliegenden Fall nicht an allen Stellen das Bild derart einfach und übersichtlich. Zunächst ist auch hier eine Sonderung der Geschwulstbestandteile in solide Partien und größtenteils geschlossene Cysten mit epithelialer Auskleidung und verschiedenartigem Inhalt erkennbar.

In den soliden Teilen finden wir teils mächtige, teils zierlich verzweigte Epithelkörper in ein spindelzellenreiches, gefäßarmes Stroma eingelagert. Die Epithelien treten uns hier in den bekannten Formen der zylindrischen, polygonalen und sternförmigen Zellen entgegen. Oft sind dieselben in regelmäßiger Schichtung angeordnet, derart, daß das Zentrum von den Sternzellen, die Peripherie von einem Saum hoher, schlanker Zylinderzellen gebildet wird, während in verschieden mäch-



tiger Schicht bald kubische, bald mehr platte Zellen dazwischen liegen. An einzelnen Stellen hingegen fehlt auch der periphere Saum der Zylinderzellen; an andern wieder ist es noch nicht zur Ausbildung der charakteristischen Sternzellen gekommen. Selten nur tragen die Epithelzellen den ausgeprägten Charakter von Stachelzellen.

Unter den Cysten können wir im groben zwei Arten unterscheiden: einmal solche, deren Inhalt erweicht und verflüssigt wurde, so daß sie jetzt als Hohlräume mit epithelialer Wandbekleidung erscheinen, zum andern solche, deren Zentrum von kompakten Massen erfüllt ist, so daß sie gewissermaßen eine Fortsetzung der soliden Geschwulstteile bilden. Wir haben also zwischen zwei verschiedenen Vorgängen im Zentrum der ausgedehnten Epithelkörper zu unterscheiden. Einmal spielt sich hier eine regressive Metamorphose in Form von Erweichung und Verflüssigung ab, die schließlich zur Bildung von cystischen Hohlräumen führt. Dieser Prozeß beginnt mit der Einschmelzung der Sternzellen und greift dann auf die polygonalen Zellen über. Als resistent hingegen erweisen sich die Zylinderzellen, die nirgends der Erweichung anheimgefallen sind. Stellenweise haben sie allerdings unter dem Druck der Flüssigkeit ihre Zylinderform eingebüßt und nähern sich den kubischen Zellen. In der zweiten Form der Cysten ist es nicht zu regressiven Veränderungen gekommen, sondern es hat hier vielmehr eine Art Prosoplasie des Epithels eingesetzt, an der auch das umgebende Bindegewebe teilgenommen hat. In dem *Van-Gieson*-Präparat zeigt sich nämlich stellenweise eine auffallend gelbe Färbung der Epithelmassen, welche die Vermutung aufkommen läßt, daß es sich hierbei um ausgedehnte Verhornung handle. Diese gelb gefärbten Produkte finden sich meist im Zentrum von mächtigen Epithellagern, die ihre periphere Einfassung durch Zylinderzellen eingebüßt haben. Während es sich bei schwacher Vergrößerung um eine strukturlose Masse zu handeln scheint, sehen wir bei stärkerer Vergrößerung und halb geöffneter Blende, daß wir nicht ein homogenes Produkt vor uns haben, sondern eine lamellöse Schichtung von ehemals platten Zellen. In vielen dieser Zellen ist der Kern vollständig verschwunden; in andern findet sich noch eine Andeutung desselben in Form eines hellen, im Zentrum der Zelle gelegenen Fleckens. Die Konturen der Zellen sind äußerst unscharf. Die Annahme, daß es sich bei diesen hornartigen Produkten um ehemaliges Plattenepithel handelt, wird durch die genaue Betrachtung der Übergangsstellen des umgebenden Epithels in diese lamellös geschichteten Massen bestätigt. In einem derartig veränderten Epithelkörper flachen sich nämlich die polygonalen Zellen gegen das Zentrum zu immer mehr ab und nehmen zugleich immer weniger den blauen Farbstoff an. Auch die Kerne verblassen allmählich, und die Zellkonturen werden undeutlicher. In dem Maße, wie sich die Epithelzellen abflachen, geht



auch ihre Blaufärbung in ein leichtes Gelb über, bis schließlich die typisch lamellösen, gelbgefärbten Schuppen erreicht sind. An andern Stellen fehlt dieser fließende Übergang; es besteht hier vielmehr eine deutliche parallele Schichtung von abwechselnd gelb bzw. schwach blau gefärbten Zellen, die bereits in der Umwandlung begriffen sind. Stellenweise sind die Farbenunterschiede nur noch sehr gering. Nicht immer findet sich diese Umwandlung zu hornförmigen Massen in großer Ausdehnung oder kontinuierlichen, bandförmigen Zügen. Häufig liegen auch nur wenige derartig veränderte Zellen zwiebelschalenförmig geschichtet beisammen, während die Zwischenräume zwischen diesen einzelnen Kugeln von schwach blau gefärbten, platten Epithelzellen ausgefüllt sind.

Die ursprüngliche Vermutung, daß es sich bei der beschriebenen Veränderung der Epithelien um eine *echte* Verhornung handle, wurde zunächst durch die *Gram*sche Methode der Hornfärbung nicht bestätigt. Während sich nämlich in den zur Kontrolle mitgefärbten Hautschnitten eine charakteristische Blaufärbung der Hornschicht erzielen ließ, hatten die zuerst als Horn vermuteten Epithelprodukte bei der nachfolgenden Säure-Alkoholbehandlung den Farbstoff wieder abgegeben. Hingegen zeigte sich mit Hilfe der *Gram*-Färbung an einigen Stellen der Kieferschleimhaut eine minimale Verhornung des Epithels.

Bei der weiterhin vorgenommenen Horndarstellung mit *Heidenhain*schen Eisen-Alaun-Hämatoxylin trat in den Kontrollschnitten eine kompakte, blauschwarze Färbung der Hornschicht auf. Die Geschwulstmasse hingegen war übersät von teils blaß, teils stärker blaugefärbten Flecken, welche isolierten oder in Gruppen zusammenliegenden Hornschüppchen entsprechen. Der Beginn der Veränderung zeigt sich in einer schwachen Blaufärbung, die sich in weiter fortgeschrittenen Zellen verdichtet. Bei den nur hauchartig gefärbten Schüppchen ist zu erkennen, daß die Färbung in Form eines feinmaschigen Netzwerkes auftritt, das den Kern ausspart. In dem Maße, wie die Färbung stärker wird, sind die einzelnen Maschen schwerer zu erkennen, so daß schließlich Masche und Inhalt kompakt blau erscheinen.

Ganz ähnliche Bilder ergaben sich mit Hilfe der *Mallory*-Färbung. Der Kontrollschnitt zeigt hier eine leuchtende Orangefärbung der Hornschicht. Im Präparat kommt die bereits erwähnte Verhornung des Schleimhautepithels in einem leuchtend gelbroten Saum zum Ausdruck. In der Tumormasse selbst findet sich, ganz ähnlich wie in dem *Heidenhain*-Präparat, eine fleckige Verteilung der Orangerotfärbung, die bald mehr einzelnen, bald mehr Gruppen von Schüppchen entspricht. Die Färbung wechselt hier ebenfalls von einem leuchtenden Orange bis zum blassen Gelb, das sich mit blauen Tönen mischt. Die feinere Struktur ist hier nur andeutungsweise zu sehen. Während sich jedoch mit

Hilfe der *Heidenhain*schen Methode die Veränderungen der Zellen in einer Färbung der netzartigen Züge ausdrückten, sind hier weniger die Maschen an sich wie vielmehr deren Inhalt gefärbt.

Von den vier angewandten Methoden der Horndarstellung hätten also die Färbungen nach *Van Gieson*, *Heidenhain* und *Mallory* ein positives Resultat ergeben; nicht dagegen die *Gram*sche Methode. Dabei sind die drei erst genannten Resultate jedoch nur in gewissem Sinn als positiv aufzufassen; nämlich nicht als Beweis für eine vollentwickelte, *echte* Verhornung der Zellen, sondern als Beweis für Veränderungen in den Zellen, die auf eine Verhornung hinzielen. Es ist also anzunehmen, daß nur das ganz fertige Horn sich nach der *Gram*schen Methode färbt, als solches aber — nach dem negativen Ausfall der *Gram*-Färbung — noch nicht im Tumor enthalten ist. Andererseits können aber vielleicht mit Hilfe der Methoden von *Heidenhain* und *Mallory* aus den Farbunterschieden Schlüsse auf den Grad der Verhornung gezogen werden. Es wäre also die Blaufärbung im *Heidenhain*-Präparat eine Vorstufe des tiefen Blauschwarz im mitgefärbten Hautschnitt, und ebenso wäre in dem *Mallory*-Präparat der Farbenunterschied zwischen den keratoiden Produkten der Tumormasse und der Hornschicht des Hautschnittes zu erklären.

Während sich die geschilderte Prosoplasie des Epithels zu hornartigen Gebilden im Innern der Epithelkörper und Cysten vollzieht, beobachtet man stellenweise eine Kontinuitätstrennung des Cystenepithels, so daß nunmehr dem Bindegewebe die Möglichkeit gegeben ist, an diesen Stellen zwischen die epithelialen Gebilde einzudringen. Vielleicht ist dieser Vorgang als Organisation anzusprechen, da in der Umgebung zahlreiche Riesenzellen zu beobachten sind. Meistens sind dieselben den hornartigen Massen dicht angelagert; dabei liegen die Kerne oft in charakteristischer Weise in der diesen Epithelprodukten abgewendeten Zellhälfte, so daß man den Eindruck einer typischen Fremdkörperriesenzelle erhält. Man hat also das Auftreten dieser Riesenzellen als Reaktion der Umgebung auf die beginnende Verhornung aufzufassen. Der ganze Vorgang erinnert sehr an Bilder, die sich bei manchen Dermoidcysten bieten, wo es ebenfalls häufig zu Sprengung des Cystenepithels und Einwuchern von Bindegewebe kommt.

Vor der Besprechung der Veränderungen im Bindegewebe möge in Kürze ein Fall von Hypophysengangstumor erwähnt werden, den *Teutschländer* als Hypophysengangsadamantinom bezeichnet hat, und der in seinem histologischen Aufbau eine weitgehende Übereinstimmung mit dem vorliegenden Fall aufweist. Während bei dem genannten Tumor in den zentralen Partien kernarmes Bindegewebe, in den peripheren dagegen Epithel vorherrschte, war beiden Teilen das Vorhandensein geschichteter Gebilde gemein, die bis auf stellenweise Kalkablagerung



vollständig mit den von mir beobachteten, in Verhornung begriffenen Epithelien übereinstimmen. Auch hier fand sich eine Zusammensetzung aus zelligen Elementen, die zwiebelschalenartig abgeplattet, ohne Zwischensubstanz nebeneinanderlagen und an Stelle des Kerns einen runden Fleck aufwiesen.

„Das optische (Glanz) und färberische Verhalten ihres Protoplasmas (leuchtend rot bei *Mallory*-, violett bei *Gram*-, goldgelb bei *Van-Gieson*-Färbung) gestattet uns, in ihnen, wenn nicht verhornte — sie entfärben sich bei *Gram*-Färbung mit nachfolgender HCL-Alkoholdifferenzierung! —, so doch hornähnlich umgewandelte Epithelien, in den durch sie gebildeten, geschichteten Körpern „Keratoidkugeln, -kegeln oder -türme" zu erblicken.

Als Ausgangspunkt für diese keratoiden Schichtungskörper ist das Epithel der Cystenwände zu betrachten. Auch hier wird, genau wie in dem vorliegenden Fall von Adamantinom, ein Bersten der basalen Epithelschicht durch die Keratoidmasse beobachtet, so daß es nun zu einem Einwuchern des Bindegewebes kommt. Zugleich treten auch hier in Massen typische Fremdkörperriesenzellen auf.

In den Cystenwänden selbst ist stellenweise eine charakteristische Schichtung in basale, palisadenförmig angeordnete, hochzylindrische Zellen, kubische Übergangszellen und schließlich nach dem Lumen zu geschichtetes Plattenepithel erkennbar. Als Produkt einer hydropischen Umwandlung tritt ein feines Netzwerk auf, das gebildet wird von sternförmig verästelten, durch ihre Ausläufer miteinander anastomosierenden Zellen. Nach *Teutschlaender* ist auch ein echtes Tiefenwachstum des Epithels zu beobachten: „Es können dabei Bildungen zustande kommen, die bei hydropischer Veränderung der mittleren Zellagen und halsartiger Einschnürung der in die Tiefe gewucherten Partien nun auch die Tendenz zur Versenkung und Abschnürung an das Schmelzorgan mahnen."

Bei einem Vergleich der Original-Mikrophotogramme dieses Hypophysengang-Adamantinoms mit den mikroskopischen Bildern meines Adamantinoms ergab sich eine erstaunliche Übereinstimmung der histologischen Charaktere der beiden Tumoren, sowohl in der Nachahmung des embryonalen Schmelzorgans bzw. in der Bildung der keratoiden Schichtungskörper, als auch in dem Auftreten von Fremdkörperriesenzellen und der Organisation der gesprengten Cysten durch einwucherndes Bindegewebe.

Ich komme nun auf meinen Fall zurück.

Während sich die bis jetzt betrachteten Veränderungen im Epithel lokalisieren und, soweit sie die Keratoidbildung betreffen, in den *Van-Gieson*-Präparaten durch eine leuchtend gelbe Färbung zum Ausdruck kommen, vollzieht sich eine andere Umwandlung im Bindegewebe, die



sich bei derselben Färbemethode durch ein leuchtendes Rot dokumentiert. Die dadurch entstehenden Bindegewebsprodukte erscheinen selbst bei stärkster Vergrößerung von durchaus homogener Beschaffenheit. Dagegen finden sich in dieselben eingelagert kleine Zellelemente, die aus einem zierlichen, blaßblau gefärbten Protoplasmakörper mit intensiv gefärbtem, ziemlich großem Kern bestehen. Vom Zellkörper gehen zarte Ausläufer nach verschiedenen Richtungen. Diese Zellen sind wohl aufzufassen als Knochenkörperchen und als Matrix der homogenen Substanz; sie sind unregelmäßig verteilt und von verschiedener Größe. Ihr Produkt ist nur als Osteoid, nicht als fertiger Knochen anzusehen. Es fehlen darin sowohl die *Havers*schen Kanäle als auch die für hochentwickelten Knochen charakteristischen Lamellensysteme. Dementsprechend ist auch nirgends eine Osteoblastenschicht zu finden. Bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung gibt das Osteoid keine Knochenfärbung, sondern nimmt die rote Farbe der kalklosen Gewebe an. Die Bindegewebszellen sind also nicht imstande, kalkhaltigen Knochen zu produzieren, sondern beschränken sich darauf, einen weniger differenzierten, sog. Bindegewebsknochen von kalkloser Beschaffenheit abzuscheiden.

Ist dieses Osteoid in Bindegewebe eingelagert, so zeigt sich auch hier keine ausgesprochene Grenze, ähnlich wie es bei dem Epithel und seinen Produkten zu sehen war. Ist dagegen das Osteoid bis dicht an das Epithel herangetreten, so findet sich eine scharfe Grenze zwischen Epitheleinfassung und osteoider Substanz. Hingegen finden sich Stellen, an denen das Epithel Ausläufer in das Osteoid sendet, die im Schnitt bald als kontinuierliche Züge, bald als rundliche oder ovale Zellnester erscheinen. Oft auch ist das Osteoid vollständig von Epithel eingeschlossen.

Da Verhornung und Osteoidbildung nicht immer getrennt vor sich gehen, kommt es auch vor, daß sich ein leuchtend roter Osteoidring um ein gelbes Zentrum — ein in Verhornung begriffenes Epithelnest — schließt. Es kommen dadurch Bilder zustande, die einer umgekehrten Zahnanlage ähneln. Bei der Zahnentwicklung vollzieht sich der Vorgang ja derart, daß das mesodermale Bindegewebe dem epithelialen Schmelzorgan entgegenwuchert und dasselbe zur Zahnkappe einstülpt, so daß bei der späteren Dentin- bzw. Schmelzabscheidung die Bindegewebsprodukte von den epithelialen Produkten eingeschlossen sind. Hier hingegen zeigt sich stellenweise gerade das entgegengesetzte Bild; daß nämlich die epithelialen Gebilde von den bindegewebigen umschlossen sind. Ganz ähnliche Bilder finden sich gelegentlich bei den Odontomen: allerdings mit dem Unterschied, daß es dort zur Abscheidung von Schmelz bzw. Dentin kommt, während hier kein derartiges fertiges Zahngewebe zu finden ist.

Nach den meisten Veröffentlichungen ist bei den Adamantinomen der Höhepunkt der Differenzierung mit einer schichtenweisen Anord-



nung von zylindrischen, polyedrischen und sternförmigen Zellen erreicht, worauf dann der zentrale Zerfall mit dem Endresultat der Cystenbildung einsetzt. Im vorliegenden Fall hingegen hat das Epithel nicht an dem für Adamantinome gewissermaßen vorgeschriebenen Punkt der Entwicklung halt gemacht, sondern ist den Weg der Differenzierung noch weiter gegangen. Jetzt aber nicht mehr in der Richtung auf echtes Zahngewebe — für diesen Fall wäre die nächste Stufe Schmelzbildung, nicht Hornbildung gewesen —, sondern in einer Richtung, die normalerweise das Oberflächenepithel einschlägt, nämlich zur Verhornung. Es hat also das Epithel von seinen Fähigkeiten, die ihm seine prospektive Potenz verleiht, Gebrauch gemacht, um sich nicht nur in den gewohnten Bahnen der Zahnentwicklung zu bewegen, sondern Entwicklungen durchzumachen, zu denen es noch aus seiner Embryonalzeit her befähigt ist.

Analog der Differenzierung des Epithels macht aber auch das Bindegewebe eine Prosoplasie durch. Es beschränkt sich nicht darauf, immer wieder nur Bindegewebe zu produzieren, sondern benutzt seine embryonale Veranlagung, um Osteoid, also knochenähnliches Gewebe zu bilden.

Die histologischen Eigentümlichkeiten des vorliegenden Tumors bestehen also in einer ausgedehnten Keratoidproduktion, weiter in einer eigenartigen Durchwachsung der epithelialen und bindegewebigen Bestandteile, die wahrscheinlich hervorgerufen wird durch eine Kontinuitätstrennung des Cystenepithels und Einwuchern des Bindegewebes; weiterhin in Organisationserscheinungen, die sich im Auftreten von Fremdkörperriesenzellen und einer Art Granulationsgewebe äußern; und schließlich in einem formativen Reiz des Epithels auf das eindringende Bindegewebe, der Veranlassung gibt zur Bildung von geflechtsartigem Osteoid.

Die Tatsache, daß in dem vorliegenden Fall von Adamantinom gleichzeitig eine Keratoidproduktion, wie auch eine Nachahmung von Schmelzorganen in Erscheinung trat, möge ein näheres Eingehen auf die formale Genese der Adamantinome rechtfertigen.

Auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs dieser Geschwülste mit der Zahnanlage wiesen schon *Pibret* (1852), *Falkson* (1879), *Bryk* (1880) u. a. hin. Auch *Magitot* (1873) zog die Möglichkeit einer Abstammung von den Zellen des Schmelzkeims in Betracht, entschied sich schließlich aber doch für eine Ableitung des Epithels vom Bindegewebe. Nach unserer heutigen Auffassung ist eine derartige Metaplasie nicht mehr denkbar. Einige Jahre später kam *Busch* mit seiner Anschauung, daß „durch einen Error loci bei der Bildung des Kiefers eine Einstülpung des äußeren Keimblattes stattgefunden habe", unserer heutigen Ansicht schon sehr nahe, da ja die Zahnbildung mit einer Einsenkung des Ekto-



derms in das darunterliegende Mesenchym ihren Anfang nimmt, wobei es sich allerdings um einen physiologischen Vorgang, nicht um einen „Error loci" handelt.

1881 wurde von *Büchtemann* im Anschluß an die Untersuchung und Besprechung eines Cystoms des Unterkiefers die Behauptung aufgestellt, daß es sich dabei um eine typische Epithelwucherung, ausgehend vom Epithel der Mundschleimhaut, handle. Diese Anschauung wurde zunächst von *Eve*, *Heath* und *Trzebicky* unterstützt, später aber durch die Veröffentlichungen von *Malassez* derart in den Hintergrund gedrängt oder als direkt falsch betrachtet, daß es erst den neuesten Untersuchungen gelang, ihr wieder, wenn auch nicht die Alleinherrschaft, so doch den ihr gebührenden Platz einzuräumen.

1885 übergab *Malassez* das Resultat seiner Untersuchungen „Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal (Débris épithéliaux paradentaires)" der Öffentlichkeit. Nach *Hardouin* werden die von *Malassez* genannten 3 Gruppen folgendermaßen charakterisiert:

1. un groupe superficiel, attenant à la face profonde de l'épithélium gingival, formé surtout par de l'épithélium malpighien;
2. un groupe moyen, situé entre la muqueuse et les follicules dentaires, composé de l'épithélium polyédrique sans forme bien spéciale;
3. un groupe profond, formé par les bourgeons qui partent de l'organe de l'émail. Ces derniers amas sont caractérisés:

a) à la périphérie par une couche unique de cellules cylindriques;

b) au centre par des cellules étoilées et anastomosées du type adamantin;

c) entre ces deux régions existent quelques rangées de cellules épithéliales polyédriques.

Malassez bemerkt weiter, daß diese Epithelprodukte in dem Maße, wie man von der Oberfläche in die Tiefe steigt, von dem *Malpighi*-Typ in den Typ der Schmelzzellen übergehen. Zu der zweiten Gruppe des intermediären Epithelnetzes bemerkt er noch, daß dasselbe hier und da in Verbindung steht sowohl mit dem Schleimhautepithel wie mit dem Schmelzorgan. Während sich diese Bilder zunächst nur auf den Kiefer des Foetus beziehen, berichtet *Malassez* weiter, daß er dieselben Epithelbildungen auch im Kiefer des Erwachsenen festgestellt habe, und zwar in ganz überraschender Übereinstimmung mit denen beim Foetus.

In seinem zweiten Aufsatz geht *Malassez* zu der Bedeutung über, die diese Epithelreste für die Pathologie der Kiefer haben. Auf Grund eines Vergleiches seines intramaxillären Clithelioms kommt er zu dem Schluß, daß eine Epithelgeschwulst, die inmitten einer Knochenschale entsteht, nur von den normalerweise dort gelegenen Epithelgebilden, also den „Débris épith. paradentaires" abstammen kann. In einem



weiteren Kapitel behandelt er die multilokulären Cysten des Unterkiefers mit dem Ergebnis, daß er als Ausgangspunkt für die Epithelwucherung nicht die Schleimhaut annimmt, weil die größte Entfaltung nicht in das Schleimhautgebiet reicht, wo ihr doch die bessere Ausdehnungsmöglichkeit gegeben wäre, sondern in die tieferen Teile, in das Knochengewebe. Außerdem führt er als Stütze für seine Schlußfolgerung an, daß die Schleimhaut nicht hypertrophisch, sondern vollständig gesund war und das krankhafte Gewebe sich erst in ziemlicher Entfernung von ihr ausbreitete.

Mit den Ergebnissen der *Malassez*schen Forschungen trat für eine lange Reihe von Jahren ein Stillstand in dem Streit der Meinungen über die formale Genese der Adamantinome und der verwandten Geschwülste ein.

Eine Bemerkung von *Pilliet* (1892) über den augenscheinlichen Zusammenhang seines Tumors mit der Kieferschleimhaut blieb ohne Einfluß auf die fest fundierte *Malassez*sche Theorie. *Allgayer* (1886), *Derujinsky* (1890), *Kruse* (1891), *Becker* (1894), *Chibret* (1894), *Nové-Josserand* (1894), *Bennecke* (1896) u. a. schlossen sich ohne Vorbehalt der von *Malassez* verfochtenen Theorie an.

1909 erst trat ein Umschwung ein, als *v. Bakay* seine Untersuchungen veröffentlichte über 3 Tumoren, die ihm nicht nur eine äußerst nahe Nachbarschaft, sondern den direkten Übergang von Schleimhautepithel in Geschwulstparenchym gezeigt hatten, so daß er zu der Ansicht kam, daß „die Entstehung dieser Geschwülste aus dem Schmelzorgan als ein überwundener Standpunkt zu betrachten ist, sobald wir den Zusammenhang dieser Geschwulst mit der Mundschleimhaut klar bewiesen haben“.

Zwei Jahre später wurde diese Theorie bestätigt durch die Untersuchungen von *Kuru*, in denen durch Serienschnitte klar dargestellt war, daß die charakteristischen Zellen des Schmelzorgans nicht nur in dem bereits deutlich ausgeprägten Geschwulstparenchym, sondern schon in den noch nicht damit verwachsenen Epithelzapfen vorhanden waren. Als weitere Stütze für seine Behauptung, daß die Wucherung nicht von den Débris paradentaires ihren Ausgang genommen habe, gibt *Kuru* an, daß der Tumor sich nicht unizentrisch, sondern multizentrisch von der Schleimhaut aus entwickelt habe. Zugleich weist er auf ein Forschungsergebnis von *H. Nakayama* hin, demzufolge in einem Fall ein stielartiger Zusammenhang von Geschwulstparenchym und Epithel der Kieferschleimhaut bestand. Ebenso soll *M. Mori* nach einer mündlichen Mitteilung an *Kuru* den Ausgang eines Adamantinoms von der Kieferschleimhaut beobachtet haben.

1918 veröffentlichte *Krompecher* fünf Fälle von Adamantinom, von denen Fall 4 und 5 einen Zusammenhang von Schleimhaut und Tumor



zeigten. Bei der Besprechung des erstgenannten Falles bemerkt er: „Die Übergänge sind alle so fließend, daß aus den mikroskopischen Bildern zweifellos auf ein Hervorgehen, auf ein Entstehen der verschiedenartigen Epithelgebilde aus der indifferenten Zellschicht des Plattenepithels der Oberfläche gefolgert werden muß.“ Dieselbe Beobachtung bei Fall 5, andererseits aber eine Isolierung des Geschwulstparenchyms von der Kieferschleimhaut in den übrigen Fällen lassen ihn schließlich zu der Schlußfolgerung kommen, „daß Adamantinome, welche wohl in der Mehrzahl der Fälle von versprengten Keimen des Schmelzkeims, von den Débris épithéliaux paradentaires resp. von den Resten der *Brunn*schen Scheide abstammen, zum Teil auch von der Mundschleimhaut ihren Ausgang nehmen.“

Diese Anschauung dürfte wohl auch heute noch die meiste Beachtung verdienen. Wie schon *Kuru* hervorhebt, ist die Verschiedenheit des Mutterbodens der Adamantinome gar nicht so bedeutend, wie es beim ersten Anblick den Anschein hat. Mit Berücksichtigung der Zahnentwicklung haben wir ja in den Schmelzkeimen und folglich auch in den Débris paradentaires gar nichts anderes zu sehen als ein in einer bestimmten Richtung bis zum äußersten differenziertes Schleimhautepithel. Andererseits ist es aber auch leicht denkbar, daß in der Kieferschleimhaut selbst einzelne Zellen ihr embryonales Vermögen, Schmelzepithel zu bilden, bis in ein höheres Alter bewahrt haben und auch später noch jederzeit durch einen Reiz angeregt werden können, den ihnen eigentlich für das Fötalleben vorgeschriebenen Weg der Differenzierung nachträglich noch einzuschlagen. Wenn wir den Entwicklungsgang dieser Tumoren bildlich darstellen wollen, so können wir also den Entwicklungsweg vom embryonalen Schleimhautepithel bis zum Geschwulstparenchym in zwei Abschnitte einteilen, wovon Abschnitt a die Strecke (der Differenzierung) vom embryonalen Schleimhautepithel bis zum Schmelzkeim (bzw. Débr. épith. parad.) bedeutet, Abschnitt b hingegen die Strecke vom Schmelzepithel bis zum Geschwulstepithel. Darnach hätte dann bei einem intramaxillären Tumor das Epithel im Fötalleben schon die Strecke a zurückgelegt, wäre hier stehen geblieben, bis ein Reiz im erwachsenen Leben es veranlaßte, nunmehr auch noch die Strecke b zurückzulegen. Das Epithel eines Tumors, der aus der Schleimhaut hervorgegangen ist, hätte dagegen seinen embryonalen Platz beibehalten bis zum Alter des Erwachsenen und sieht sich nun gezwungen, auf einen Reiz hin Strecke a und b in einem kontinuierlichen Lauf zu durchschreiten.

Der vorliegende Fall sowie der von *Teutschlaender* veröffentlichte geben eine gewisse Bestätigung für die zweifache Möglichkeit der formalen Genese der Adamantinome. Sehen wir doch in beiden Fällen die prospektive Potenz des ektodermalen Materials *gleichzeitig* nach



zwei entgegengesetzten Richtungen entfaltet: Einmal zur Verhornung, wie sie normalerweise nur dem Oberflächenepithel zukommt, andererseits zur Nachahmung von Schmelzorganen. Dabei ist es für die Möglichkeit eines autonomen Wachstums dieser vielseitig befähigten Zellen ohne Bedeutung, ob sie ihren Sitz in der Schleimhaut oder im Zentrum des Kiefers haben; oder ob sie durch eine — in der Entwicklung der Organe begründete — Versprengung einen etwas abgelegenen Platz erhalten haben, wie wir es z. B. für den Fall von *Teutschlaender* als bei der Bildung des Hypophysenlappens aus dem Ektoderm der Mundbucht geschehen annehmen können.

Es bliebe nun für die Fälle, in denen der Tumor seinen Ausgang von der Mundschleimhaut nimmt, noch der Unterschied von unizentrischem Wachstum (Fall *Nakayama*) und multizentrischem Wachstum (Fall von *Kuru*) zu erklären, Es liegt auf der Hand, für das Auftreten von multizentrischem Wachstum anzunehmen, daß ein Reiz, der eine einzige Zelle bzw. Zellgruppe trifft, auch zugleich auf die Nachbarzellen bzw. -zellgruppen, die sich das gleiche Vermögen der Differenzierung bewahrt haben, in derselben Weise als wachstumerregend einwirkt.

Als Ursache für ein unizentrisches Wachstum hingegen wären zwei Möglichkeiten denkbar:

1. könnte in dem Bezirk, den der wachstumauslösende Reiz trifft, nur eine einzige Zelle oder Zellgruppe vorhanden sein, die sich die Fähigkeit zur Differenzierung bewahrt hat;

2. könnten wohl mehrere derartig befähigte Zellkomplexe bestehen, von denen aber nur ein einziger auf den Reiz reagiert.

Wahrscheinlicher ist sicher die erstgenannte Möglichkeit, denn es ist nicht anzunehmen, daß derselbe Reiz elektiv auf eine einzige Zellgruppe einwirkt, ohne auch die benachbarten Zellgruppen zum Wachstum zu veranlassen, die doch dieser einen bevorzugten Zellgruppe durchaus gleichartig und mit denselben Fähigkeiten ausgestattet sind.

Auch eine dritte Möglichkeit für ein unizentrisches Wachstum ist denkbar, wobei der Ausgang von der Schleimhaut aber nur ein *scheinbarer* ist. Nach *Malassez* steht die oberste Gruppe der Débris paradentaires oft noch in innigem Zusammenhang mit dem Schleimhautepithel. Bei einem proliferierenden Wachstum eines Epithelrestes dieser Gruppe würde also ein Ausgang der Wucherung von der Schleimhaut vorgetäuscht werden. Dieselbe Täuschung kann noch durch einen ganz ähnlichen Vorgang hervorgerufen werden: Wenn nämlich bis in das postfötale Leben ein Rest der halsartigen Verbindung von Zahnknospe und kontinuierlicher Zahnleiste bestehen bleibt und durch einen Reiz zur Proliferation angeregt wird. In beiden Fällen wäre die Entstehung einer Wucherung und das Bestehen einer Verbindung derselben mit der



Schleimhaut nur ein zufälliges Zusammentreffen ohne innere Beziehung zur Tumorbildung oder zum Sitz der Geschwulst.

Die Mitteilungen verschiedener Autoren wie *Becker*, *Pincus*, *Perthes*, *Kinoshita* u. a. über Eigentümlichkeiten der Adamantinome in bezug auf Sitz der Tumoren, Alter und Geschlecht der Patienten usw. veranlaßten mich, mit Hilfe einer tabellarischen Zusammenstellung zahlenmäßige Vergleiche über diese Eigenschaften der Adamantinome anzustellen. Ein Teil der Fälle war mir nicht in den Originalabhandlungen zugängig und mußte Referaten entnommen werden. Es sind dies die in der Tabelle mit * bezeichneten Fälle. Einzelne Beobachtungen, die Zweifel an der Zugehörigkeit zu den besprochenen Geschwülsten aufkommen ließen, sind nicht in die Tabelle aufgenommen; so z. B. die Fälle von *Neumann* (1868), *Massin* (1894), Fall 2 von *Haasler* u. a. Das Fehlen einer Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Fälle 2 und 3 von *Nové-Josserand* und *Bérard* bestimmte mich auch diese auszuschalten. Hingegen wurden Fälle, die ihrem histologischen Aufbau nach in die Gruppe der Adamantinome gehören, nicht ausgeschlossen, trotzdem ihre Bezeichnung von der üblichen Nomenklatur abweicht, z. B. die von *Kolaczek* als Adenom beschriebene Geschwulst.

Die Größe der einzelnen Tumoren wurde in die Tabelle aufgenommen, um durch Vergleich mit dem jeweiligen Zeitraum der Entwicklung einen Schluß auf die Schnelligkeit des Wachstums ziehen zu können. Angaben über Auftreten bzw. Ausbleiben von Rezidiven fanden sich nur in den seltensten Fällen. Es mag dies daran liegen, daß die Veröffentlichungen meist sofort im Anschluß an die stattgehabte Operation und die histologische Untersuchung erfolgte. Ich möchte selbst diese Rubrik meiner Tabelle als ungenau bezeichnen, da es sich in einzelnen Fällen schon nicht mehr um die primäre Geschwulst, sondern bereits um das Rezidiv handelte. Es ist also das Vorkommen von Rezidiven etwas häufiger zu veranschlagen. Ein + in der Rubrik der Rezidive soll angeben, daß nach der genannten Zeit tatsächlich ein Rezidiv auftrat, ein — hingegen bedeutet, daß bei einer Kontrolluntersuchung nach dem angegebenen Zeitraum noch kein Rezidiv zu verzeichnen war.

Im ganzen waren 60 Fälle für meine Aufstellung verwertbar. In 57 Fällen fand sich eine Angabe des Geschlechts der Patienten. Davon entfielen 34 Fälle auf weibliche Patienten und 23 auf männliche. Die Ansicht von *Becker*, *Pincus*, *Wiemann* u. a. ist dadurch bestätigt; doch stehen sich hier die Zahlen nicht in dem auffallenden Verhältnis gegenüber, wie es *Wiemann* bei der Zusammenstellung von 27 Fällen fand, wobei 19 mal die Geschwulst bei Frauen und nur 8 mal bei Männern auftrat. Doch ist wohl die Zahl der zur Beobachtung gelangten und beschriebenen Geschwulst noch zu gering, um das zwar auffallende, aber



vielleicht bis jetzt nur zufällig häufigere Auftreten dieser Geschwülste beim weiblichen Geschlecht für die Lehre von den Adamantinomen zu verallgemeinern. Immerhin bleibt es auffallend, daß eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts nicht nur bei den Adamantinomen beobachtet wurde, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Gesichts, die auf embryonale Veranlagung zurückgeführt werden. So weist (nach *Wilms*) *Trendelenburg* darauf hin, daß $^2/_3$ der Fälle von Anomalien im Blut- und Lymphsystem im Bereich des Gesichts das weibliche Geschlecht betreffen.

Bei einer kritischen Betrachtung der Angaben über das Alter der Patienten müssen wir immer vor Augen haben, daß der erste Beginn der Geschwulstbildung wesentlich früher zu legen ist. Denn ohne Zweifel kann ein Tumor, der in den meisten Fällen ausgesprochen zentral im Kieferknochen seinen Anfang nimmt, bei einem derartig langsamen Wachstum, wie es die Adamantinome zeigen, nicht nur wochen- oder monatelang, sondern vielleicht 1—2 Jahre vom Patienten unbeobachtet bleiben. Es wären denn auszunehmen diejenigen Fälle, in denen — nach Angabe des Patienten — auf ein von außen wirkendes Trauma hin ein spontanes Auftreten der Geschwulst erfolgte. Doch darf man gerade für diese Fälle die Möglichkeit nicht außer acht lassen, daß der Tumor schon vorher — wenn auch unbemerkt — bestanden haben kann und durch den Reiz nur veranlaßt wurde, sein bis jetzt langsames Wachstum nunmehr zu beschleunigen.

Um den Vergleich zu vereinfachen, möchte ich die Patienten in 3 Altersgruppen einteilen, wovon die erste Gruppe die Patienten bis zu 20 Jahren umfaßt, die zweite Gruppe die Patienten von 21—45 Jahren und die letzte Gruppe die Patienten über 45 Jahre. Ich verwende für die Einteilung das Alter der Patienten zur Zeit, als sie den Tumor zuerst bemerkten, da das Alter, in dem sich der Patient zur Operation entschließt, weniger von der Größe der Geschwulst wie vielmehr von seiner Toleranz gegen Schmerzen und Entstellung abhängt. Demnach gehören von 55 Fällen, über die Altersangaben vorlagen, 18 Fälle zur ersten Gruppe, 27 zur zweiten Gruppe und nur 10 Fälle zur dritten Gruppe. Der Durchschnitt von sämtlichen Beobachtungen ergibt demnach ein Alter von ungefähr 32 Jahren. Die Zusammenstellung führt also instruktiv vor Augen, daß das Auftreten der Adamantinome tatsächlich, wie es von anderer Seite mehrfach erwähnt worden ist, das jugendliche und mittlere Alter bevorzugt.

Ob dabei die zweite Dentition, besonders der Durchbruch des dritten Molaren von ausschlaggebender Bedeutung ist, muß allerdings dahingestellt bleiben; ebenso die Frage, ob die von den Patienten angegebene Ursache wirklich die Entstehung einer Geschwulst veranlaßte, oder ob es sich hierbei nicht um ein nur zufälliges zeitliches Zusammentreffen



Jahr der Veröffentlichung	Autor	männlicher Pat.	weiblicher Pat.	Alter des Patienten zu Beginn der Tumorbildung	Alter d. Pat. zur Zeit der Operation	Zeitraum der Tumorentwicklung	Sitz des Tumors: Oberkiefer rechts	Oberkiefer links	Unterkiefer rechts	Unterkiefer Mitte	Unterkiefer links	Größe des Tumors	Rezidivfreie Jahre	Rezidiv neg. bzw. pos.	Vom Patienten angegebene Ursache der Geschwulstbildung
1852	Pibret	—	+	31	37	6			+			19cm Durchmess.			
1877	Busch	—	+	39	40	1				?		faustgroß			
1877	Kolaczek	—	+	20	28	8					+	kindskopfgroß	5	—	
1879	Falkson	—	+	30	40	10			+			kindskopfgroß			
1880	Bryk	+	—	6	32	26				←—+		kindskopfgroß			Kieferbruch durch Hufschlag
1881	Buchtemann	—	+	26	29	3					+		4 Mo	—	Zahnschmerzen
1883	*Heath (u. Eve)	+	—	21	32	11					←—+				
1887	„ (u. Becker)	+	—	6	24.	18					+	—			Parulis
1885	Trzebicky	—	+	11	36	25					+	faustgroß	5	—	Extraktion des M_1
1885	Malassez I	+	—	9	11	2				?		mandarinengroß			
	II	+	—	37	60	23			+			kindskopfgroß			
1886	Allgayer I	—	+	25	42	17				?		kindskopfgroß			Zahnschmerz u. Extraktion des M_3
1887	Wilks		+	6	18	12			+			—			
1888	Walsham	—	+	16	25	9					+	—	3	+	Fraktur des 2. Mol. beim Aufbeißen einer Nuß
1890	Derujinsky	—	+	21	25	4					+	hühnereigroß			harte Anschwellung unter C^1; 6 J. später Schlag ins Gesicht
1890	*Nasse	—	+	31	41	10					+	faustgroß			
1891	*Bernays	+	—	18	20	2						—			
1891	Kruse I	+	—	11	21	10			+			gänseeigroß	?	—	Zahngeschwür mit Zahnausfall
1891	II	—	+	11	12	1			+			C_* bis Gelenk	?	—	Parulis
	III	—	+	12	30	18			+			Mitte bis Gelenk	?	—	Abscedierende Periostitis nach Zahnextraktion
1892	Pilliet	—	+	86	38	$1^1/_2$					+	—			
1894	Becker I	—	+	38	41	3					+	halb. Unterkiefer	3	+	Zahnperiostitis
	II	—	+	18	26	$7^1/_2$					+	hühnereigroß	3		Durchbruch des Weisheitszahnes
1894	Nové-Josserand I		+	25	29	$3^1/_2$					+	h. mandarinengr.			
	IV		+	32	36	4				?		—			
1894	Chibret	+		48	53	5			+			kindskopfgroß	$2^1/_2$		
[illegible]	[illegible]			—	52	-					+	hühnereigroß			entzündl. Reizg. durch Wurzelreste

1894	Coote (u. Becker)	+	—	[illegible]	[illegible]	[illegible]					+				
1895	Hammer	+		—	—	6		+				apfelgroß	10	—	
1895	Wiemann I	—	+	27	36	9						—			
	II	+	—	24	40	16					+				
	III	—	+	14	16	$1^1/_4$			+			—			
1896	Haasler		+	58	64	6				← +		enteneigroß	3	—	Schlag gegen das Kinn
1896	Bennecke I	—	—	—	—	—				+		—			
	II	—	—	—	—	—				+ →		—			
1897	Prym	—	+	30	31	7 Mo			+			faustgroß			Abnorme Lage des M_3
1899	Frech	+	—	34	36	2		+				—			
1901	Blümm	+	—	45	61	16	+					hühnereigroß			Entfernung einer Zahnwurzel
1902	Leefhelm	+	—	46	51	5			+			walnußgroß			
1904	Hardouin	—	+	9	24	15					+	mandarinengroß	2	—	
1904	Matsuoka	+	—	20	25	5					+	hühnereigroß	2		
1904	Pincus I	+	—	29	34	$4^1/_2$					+	halber Kiefer			
	II	—	+	32	33	1					+	walnußgroß			
1907	Perthes	—	+	33	43	10					+	üb. mannsfaustgr.	2	—	
1908	Fritsch	—	+	16	26	10					+	ganz.link.Unterk.			
1909	Kinoshita I	+	—	38	46	8					+	faustgroß	7	—	
	II	—	+	49	53	4					+	faustgroß			
	III	—	+	63	65	$1^1/_2$					+	üb. faustgroß	2	+	
	IV	+	—	46	48	$1^1/_2$				+		gänseeigroß	1	—	
1909	v. Bakay I	+	—	26	27	9 Mo						—			
	II	+	—	—	11	ein. Mo				+		—			
	III	—	+	29	36	7				+		nußgroß			
1910	Stumpf	—	+	—	46	—	+					hühnereigroß			Kranke Wurzel
1911	Kuru	+	—	36	42	6					+	gänseeigroß			
1918	Krompecher I	—	+	25	26	5 Mo					+	kl. hühnereigroß			
	II	+	—	—	13	—					+	—			
	III	—	—	jugendl.		—				?		hühnereigroß			
	IV	—	+	—	21	—				?		kastaniengroß			
	V	+	—	mittl.		3				?		hühnereigroß			
1920	eigener Fall	—	+	58	59	1					+	walnußgroß			
		23	34				2	2	12	7	28				
							4		47						

von Tumorbildung und Trauma handelte, so daß die Aufmerksamkeit des Patienten erst jetzt auf eine beginnende Geschwulst gelenkt wurde; oder auch, wie ich früher schon hervorgehoben habe, daß eine bereits im Anfangsstadium vorhandene Geschwulst nunmehr zu schnellerem Wachstum angeregt wurde und scheinbar als Folge des Traumas zur Beobachtung gelangte. So viel aber steht fest, daß das Vorhandensein eines proliferationsfähigen Keimes allein nicht genügt, eine Tumorbildung zu veranlassen, da wir ja, entsprechend der von *Malassez* nachgewiesenen konstanten Gegenwart von Epithelresten, viel häufiger derartigen Geschwülsten begegnen müßten. Wir sind vielmehr zu der Schlußfolgerung gezwungen, daß zu der fötalen Geschwulstanlage erst noch ein Reiz — sei es ein Trauma oder ein sonst unschädlicher physiologischer Vorgang wie z. B. die zweite Dentition — hinzukommen muß, um die gewissermaßen im labilen Gleichgewicht befindlichen Zellen in der Richtung der Proliferation zu aktivieren.

Betrachten wir weiter den Zeitraum, den ein Tumor beansprucht, um eine bestimmte Größe zu erreichen, so sehen wir, daß das Wachstum ein äußerst langsames ist. So finden wir für die Fälle, in denen der Tumor die enorme Größe eines Kindskopfes erreicht hat, einen Zeitraum von 8—26 Jahren angegeben. Ein etwas schnelleres Wachstum zeigt die von *Chibret* beschriebene Geschwulst, die in 5 Jahren die Kopfgröße eines neugeborenen Kindes erreichte. Immerhin dürfen wir die mäßige Schnelligkeit, mit der sich das Wachstum der Adamantinome vollzieht, als ein Symptom ihrer Benignität betrachten.

Das scheinbar seltene Auftreten dieser Geschwülste im Oberkiefer hat von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und wurde von *Becker* damit erklärt, daß im Oberkiefer infolge der nahen Nachbarschaft der Highmorshöhle zum Alveolarfortsatz die Diagnose sehr erschwert und eine Verwechslung mit andern Erkrankungen ermöglicht wird.

Häufiger waren die Beobachtungen über Adamantinome des Unterkiefers. Leider fehlte in mehreren Fällen eine genaue Angabe über die engere Lokalisation des Tumors. Es sind dies die in der Tabelle mit einem ? versehenen Fälle. Soweit die Lokalisation angegeben war, fand sich eine auffallende Bevorzugung der *linken* Seite des Unterkiefers. Die Tatsache, daß von 40 Fällen, in denen der Tumor auf einen Seitenteil des Unterkiefers lokalisiert war, 12 mal der Sitz der Geschwulst auf die rechte Seite, 28 mal dagegen auf die linke Seite fiel, legt die Vermutung nahe, daß es sich hierbei um mehr als eine zufällige Lokalisation auf der linken Seite handelt. Schon zum zweitenmal tritt uns also hier eine auffallende Ähnlichkeit mit Eigenschaften anderer angeborener Anomalien im Bereich des Gesichtes entgegen. Während mir die häufigere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes Veranlassung gab, auf



ähnliche Verhältnisse bei angeborenen Gefäßanomalien hinzuweisen, finden wir bei der Lokalisation der Adamantinome eine Bevorzugung der linken Seite, wie sie uns auch bei den Fällen von Hasenscharte nicht mehr ungewohnt ist.

Die Ansicht *Beckers*, daß die Adamantinome ihren Ausgang häufiger vom Bereich der Prämolaren und Molaren nehmen als vom Gebiet der Canini und Incisivi, wird durch meine Zusammenstellung bestätigt. Ich fand in der Literatur nur 7 Fälle, in denen die Mitte des Unterkiefers — also das Bereich der Canini und Incisivi — Sitz der Tumoren war. Vielleicht wäre diese Tatsache indirekt als Stütze anzusehen für die Annahme, daß auch die zweite Dentition in ursächlichem Zusammenhang mit der Geschwulstbildung steht. Denn nach all unseren Erfahrungen stößt der Zahnwechsel im Bereich der Prämolaren und Molaren häufiger auf Schwierigkeiten als im Gebiet der Schneide- und Eckzähne. Damit würde wieder indirekt übereinstimmen, daß wir in 2 Fällen von Sitz in der Mitte des Unterkiefers — wo wir also weniger geneigt sind, eine Dentitionsstörung als Ursache anzunehmen — Angaben der Patienten über ein vorhergegangenes Trauma (Schlag auf das Kinn bzw. Kieferbruch) finden. Ich möchte allerdings nur derartig schroffe, äußere Einwirkungen als auslösenden Reiz gelten lassen und alle Angaben über frühere Zahnschmerzen, Parulis und dergleichen als unwesentlich beiseite lassen, da solche Affektionen im Vergleich zur Seltenheit der Adamantinome zu häufig vorkommen. Wir hätten also anzunehmen, daß sowohl innere Reize (z. B. die Dentition) wie auch äußere Einwirkungen (z. B. ein starkes Trauma) imstande sind, proliferationsfähige Zellen fötalen Charakters zum Wachstum anzuregen.

Die Angaben über das Auftreten von Rezidiven sind vermutlich aus den schon früher genannten Gründen sehr lückenhaft. Während wir für die Mehrzahl der Fälle annehmen dürfen, daß durch eine Operation der Patient dauernd von seinem Leiden befreit wird, sind doch einzelne Fälle bekannt, in denen es zu ein- oder mehrmaligem Rezidiv gekommen ist. Zur Erklärung dieser Tatsachen, die ganz im Widerspruch zu der in allen andern Punkten beobachteten Gutartigkeit dieser Geschwülste stehen, sind zwei Annahmen möglich: Entweder ist bei der Operation das krankhafte Gewebe nicht vollständig entfernt worden, und die zurückgebliebenen Geschwulstteile setzen ihr begonnenes Wachstum fort, so daß in kurzer Zeit ein scheinbar neuer Tumor auftritt; oder aber die erste Geschwulst ist zwar vollständig entfernt worden, in ihrer direkten Nachbarschaft finden sich aber noch andere proliferationsfähige Zellen, die nun ihrerseits zum Wachstum angeregt worden sind, wobei vielleicht der operative Eingriff selbst als Reiz gewirkt hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albarran, J.*, Kystes des mâchoires. Rev. de chirurg. 1888, tome 8. — [2]) *Allgayer*, Über zentrale Epithelgeschwülste des Unterkiefers. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **2**, 427. 1886. — [3]) *v. Bakay, L.*, Über die Entstehung der zentralen Epithelgeschwülste des Unterkiefers. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 13. — [4]) *Becker, Ernst*, Zur Lehre von den gutartigen, zentralen Epithelgeschwülsten der Kieferknochen. Langenbecks Archiv **47**. 1894. — [5]) *Bennecke, Erich*, Zur Genese der Kiefercysten. Inaug.-Dissert. Halle 1891. — [6]) *Bennecke, Erich*, Beitrag zur Kenntnis der zentralen epithelialen Kiefergeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **42**. — [7]) *Blümm*, Über ein Adamantinom des Oberkiefers. Inaug.-Dissert. Würzburg 1901. — [8]) *Borst*, Geschwulstlehre S. 605. — [9]) *Bryk*, Proliferierendes, follikuläres Zahncystom des Unterkiefers. Langenbecks Archiv **25**, 793. 1880. — [10]) *Büchtemann*, Cystom des Unterkiefers. Langenbecks Archiv **26**, 249. 1881. — [11]) *Busch*, Berl. klin. Wochenschr. 1877. — [12]) *Chibret*, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des épithéliomes adamantins. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Serie I, Tome VI. 1894. — [13]) *Derujinsky*, Über einen epithelialen Tumor im Unterkiefer. Epithelioma adamantinum. Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 40 und 41. — [14]) *Epstein*, Über Epithelperlen in der Mundhöhle neugeborener Kinder. Zeitschr. f. Heilkunde, Prag **1**, 59. 1880. — [15]) *Falkson*, Zur Kenntnis der Kiefercysten. Virchows Archiv **76**, 504. — [16]) *Frech*, Über einen Fall von zentraler, solider Oberkiefergeschwulst. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **52**. 1899. — [17]) *Fritsch, K.*, Zur Kenntnis der Adamantinoma solidum et cysticum des Unterkiefers. Beitr. z. klin. Chir. **57**, 193. 1908. — [18]) *Grosse*, Langenbecks Archiv **51**. — [19]) *Haasler*, Die Histogenese der Kiefergeschwülste. Langenbecks Archiv **53**, 749. — [20]) *Hammer*, Virchows Archiv **142**, Fall 22, S. 503. — [21]) *Hardouin*, Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur. Bull. et Mém. de la soc. anat. de Paris 1904, Nr. 10, S. 806. — [22]) *Heath*, Enamel-organ Tumour of lower yaw. The Brit. med. journ. 1887, 9. April, S. 779. — [23]) *Hildebrandt*, Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **31** und **35**. 1890. — [24]) *Kinoshita, S.*, Über Adamantinome, insbesondere ihre operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **102**, 293. 1909. — [25]) *Kolaczek*, Ein cystisches Adenom des Unterkiefers. Langenbecks Archiv **21**, 442. — [26]) *Krogius*, Langenbecks Archiv **50**. — [27]) *Krompecher, C.*, Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstiger Kiefergeschwülste. Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **64**. 1918. — [28]) *Kruse*, Über die Entwicklung cystischer Geschwülste im Unterkiefer. Virchows Archiv **124**, 137. — [29]) *Kuru, A.*, Über das Adamantinom. Zentralbl. f. allg. Pathol. **22**, 291. — [30]) *Leefhelm*, Ein Fall von Epitheliom des Unterkiefers. Inaug.-Dissert. Kiel 1902. — [31]) *Malassez*, Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal (Débris épithéliaux paradentaires). Arch. de physiologie normale et pathologique 1885, S. 129. — [32]) *Malassez*, Sur le rôle des Débris épith. paradent. Arch. de physiologie normale et pathologique 1885, S. 391. — [33]) *Massin*, Ein Fall von angeborenem Epitheliom, entstanden aus dem Schmelzorgan. Virchows Archiv **136**, 328. — [34]) *Matsuoka*, Beitrag zur Lehre von dem Adamantinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **74**, 594. 1904. — [35]) *Moysant*, Tumeur épithéliale du maxillaire inférieur. Bull. et Mém. de la soc. anat. de Paris 1856, S. 82. — [36]) *Nelaton*, Kyste dentaire du maxillaire supérieur. Bull. et Mém. de la soc. anat. de Paris 1856, S. 489. — [37]) *Neumann, E.*, Ein Fall von Unterkiefergeschwulst, bedingt durch Degeneration eines Zahnsackes. Langenbecks Archiv **9**, 221. 1867. — [38]) *Nové-Josserand* et *Bérard*, Sur une variété de tumeur solide des maxillaires d'origine paradentaire (épithéliome adamantin). Rev. de Chirurgie **14**, 477. 1894. — [39]) *Perthes*, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chir., Lieferung 33a. 1907. —



[40]) *Pibret,* Tumeur fibro-plastique du maxillaire inférieur. Bull. de la soc. anat. de Paris 1852, S. 506—514 .— [41]) *Pilliet,* Kyste multiloculaire du maxillaire inférieur. Bull. de la soc. anat. de Paris 1892. — [42]) *Pincus,* Das zentrale Kystadenom des Kiefers. Langenbecks Archiv **72**. — [43]) *Prochnow, J.,* Einige interessante Fälle von Geschwülsten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **33**, 383. — [44]) *Prym, O.,* Zur Kasuistik der gutartigen, zentralen Epithelialgeschwülste der Kieferknochen. Virchows Archiv **118**, 93. — [45]) *Putzu,* Contributo allo studio degli adamantinomi del mascellare inferiore. Clinica chirurgica 1909, Nr. 3, S. 566; Ref. in Zentralbl. **21**, 599. — [46]) *Schloessmann,* Zur Pathologie der Odontome. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **44**, 318. — [47]) *Schmidt, M. B.,* Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertags Ergebn. **7**. 1901. — [48]) *Schorr, G. W.,* Zur Frage über Adamantinome. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, 806. 1912. — [49]) *Stumpf, R.,* Zur Kenntnisnahme der Adamantinome. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**, 393. 1910. — [50]) *Teutschlaender* Zwei seltenere tumorartige Bildungen der Gehirnbasis. Virchows Archiv **218**, 224. 1914. Fall I. — [51]) *Walsham,* A case of tumour of the lower yaw. The Brit. med. journ. 1888, S. 1008. — [52]) *Wiemann,* Ein Beitrag zur Kenntnis der cystischen Geschwülste des Unterkiefers. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. — [53]) *Wilks,* Guys Hospital Reports 1847, zit. v. Heath: The Brit. med. journ. 1887, S. 1320. — [54]) *Wilms,* Lehrbuch der Chirurgie **1**. — [55]) *Winterkamp,* Beitrag zur Pathogenese der Kiefercysten. Inaug.-Dissert. Bonn 1891. — [56]) *Zalli, C.,* Dei tumori epithel. e specialmente della crista multiloculari di origini dentario. Il policlinico 15. Augusto 1894. Ref. in Schmidts Jahrbücher 1894, Nr. 12, S. 254.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Erich Lexer*].)

Spaltbildungen in den Knochen und schleichende Frakturen bei den sogenannten Hungerknochenerkrankungen.

Von

Dr. Seeliger,

Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. August 1922.)

Die spontanfrakturähnlichen Spaltbildungen bei den in den letzten Jahren vermehrt auftretenden Knochenerkrankungen haben sofort das größte Interesse erweckt und die verschiedensten Deutungen erfahren. Da die Erkrankungen unter der Einwirkung oder Nachwirkung des Krieges gehäuft beobachtet wurden, nannte man sie schlechtweg „Hungerosteopathien". Sie stellen jedoch kein neues einheitliches Kranheitsbild dar, sondern es handelt sich bei ihnen um ganz bedeutende Zunahme schon früher bekannter Krankheiten, wie *Fromme*, *Looser*, *Simon* und andere nachgewiesen haben, hauptsächlich um Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie. Auch bei einigen anderen durch Atrophie gekennzeichneten Knochenerkrankungen wurden ähnliche Erscheinungen beobachtet. So beschrieb *Kienböck* einen mit „Resorptionsringen" verlaufenden Fall von idiopathischer Osteopsathyrosis oder Osteogenesis imperfecta, wie man die Erkrankung heute ätiologisch besser benennt, und *Simon* einen solchen, bei dem er offen läßt, ob es sich um eine luetische Knochenerkrankung oder nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Lues und Osteopathie handelt.

Ursprünglich wurden die im Röntgenbild als umschriebene Aufhellungen sich darstellenden Veränderungen nur an den Knochen der belasteten unteren Extremitäten, hauptsächlich an der oberen Metaphyse der Tibia beobachtet, so unter anderen von *Fromme* und *Hass*. Bald sah man jedoch die gleichen Prozesse an der unteren Extremität auch am Schenkelhals, am Femurschaft, an der Fibula, dem Talus und den Mittelfußknochen; an der oberen Extremität am Radius, an der Ulna, am Humerus und an der Clavicula; am Rumpfskelett sehr häufig an



den Rippen und vor allem am Becken, kurzum an fast allen Knochen des Skeletts mit Ausnahme der kurzen und platten.

Die ersten Veröffentlichungen im Jahre 1919 durch Wiener Autoren und durch *Fromme* und *Simon* sprachen fast durchweg von Frakturen und Infraktionen bzw. Spontanfrakturen. Bald wurden jedoch Stimmen laut, daß es sich dabei nicht um echte Frakturen handeln könne, da das vorausgehende Trauma, die Dislokation und der ausgesprochene Bruchschmerz fehlen. Es seien überhaupt keine Unterbrechungen der Knochensubstanz, sondern durch umschriebene Kalkarmut bedingte Aufhellungen im Knochen. Merkwürdigerweise liegen von pathologisch-anatomischer Seite über diese Knochenveränderungen nur wenige Untersuchungen vor, so unter anderen von *Partsch* aus dem *Schmorl*schen Institut. Und doch kann nur die histologische Untersuchung die Entscheidung bringen, ob eine der bis jetzt schon bekannten Knochenerkrankungen vorliegt. *Partsch* stellte für sein Sektionsmaterial aus einer Dresdener Heil- und Pflegeanstalt fest, daß es sich nicht um „osteomalacie*ähnliche*" Zustände handelt, „sondern daß es echte Osteomalacie ist, die infolge der dauernden Unterernährung während der Kriegsjahre unsere älteste Generation heimsucht". Über den mikroskopischen Knochenbefund bei Jugendlichen oder Leuten im mittleren Lebensalter liegen jedoch so gut wie keine Mitteilungen vor. Das mag darin begründet sein, daß in diesem Lebensalter nur wenige zur Sektion kommen und in den meisten Fällen keine Anzeige besteht, den erkrankten Knochen zu entfernen.

Der einzige, der histologische Untersuchungen in größerer Reihe ausgeführt hat, ist *Looser*, dessen Verdienst es ist, diese Frage der Aufhellungen und Spaltbildungen in den Knochen am meisten geklärt zu haben.

Bevor ich selbst zu diesen Fragen Stellung nehme, möchte ich kurz über 2 Beobachtungen aus unserer Klinik berichten, die eine ganz verschiedene Vorgeschichte, aber den gleichen Befund aufweisen und deshalb besonders bemerkenswert sind, weil bei Fall 1 die Ausbreitung eines solchen Prozesses genau röntgenologisch verfolgt werden konnte und wir hier außerdem in der Lage waren, den Knochen histologisch zu untersuchen. Somit glaube ich, mich mit meinen Schlüssen auf naturwissenschaftlichem Boden zu bewegen.

Fall 1. A. B., 31jähriges Mädchen, das im Laufe der letzten 10 Jahre fast alle Fachkliniken der Universität durchlaufen hat und aus deren *Vorgeschichte* folgendes erwähnt werden muß: In der Familie seien ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen. Als Kind sei sie immer gesund gewesen, habe keine Rachitis durchgemacht, doch habe sie nie wie andere Kinder getollt und gesprungen. Schon immer habe sie, wie auch heute noch an hartnäckigster Stuhlverstopfung gelitten. 1910 und 1911 wurde sie wegen dieser hochgradigen Obstipation, verbunden mit Abmagerung — sie soll damals nur 28 kg gewogen haben — in der

medizinischen Klinik behandelt. Befund: starke Eingeweidesenkung mit atonischer Erweiterung des Magens mit Entleerungsverzögerung. Wegen Verdacht auf Pylorusstenose Gastroenterostomie in der chirurgischen Klinik, die aber keinen organischen Befund am Magen ergab. Mastkur in einem Sanatorium ohne Erfolg. 1912 begannen unbestimmte Schmerzen zu beiden Seiten des Rumpfes, vorwiegend im Rücken, die bald auch das rechte Bein ergriffen, so daß beim Gehen rasche Ermüdung eintrat. Von 1915 ab nahmen die Schmerzen im rechten Bein zu und erstrecken sich auch auf beide Brustseiten. Das Gehen wurde beschwerlicher, das rechte Bein nachgeschleppt. Seit 1917/18 fühlt sich Pat. in allen Bewegungen gehemmt, kann sich nicht allein anziehen und frisieren, kann sich nicht bücken, nichts heben, verspürt bei längerem Sitzen Schmerzen, „wie wenn sie durchbrechen wollte“. Auch geringe Erschütterungen wie Husten und Niesen verursachen dumpfe Schmerzen im ganzen Körper. 1917 Fixierung einer Wanderniere, durch die die Beschwerden ausgelöst sein sollten. 1919 Behandlung in der Nervenklinik. Dort konnten keine organischen Veränderungen gefunden werden, welche die geschilderten Störungen erklären könnten. Es wird festgestellt, daß die Funktion der Bauch- und Beckenmuskeln, besonders des Ileopsoas und des Quadriceps ausfallen, wobei charakteristisch sei, daß einzelne dieser Muskeln elektrisch geprüft, an sich wohl benutzt werden könnten. (Für die gütige Erlaubnis zur Einsichtnahme in die früheren Krankenblätter bin ich den Direktoren der medizinischen und Nervenklinik, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. *de la Camp* und Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. *Hoche* zu Dank verpflichtet.)

Mitte 1919 traten dann ohne jedes Trauma Schmerzen im rechten Unterarm auf und im Frühjahr 1920 auch im linken Unterarm, wobei der Pat. selbst eine Auftreibung an der Ellenseite der Unterarme auffiel. Im Oktober 1920 trat sie in Behandlung von Herrn Geheimrat *Lexer*.

Der damals erhobene *Befund* war folgender: 151 cm großes Mädchen, in schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand von 40 kg Körpergewicht. Haut und Schleimhäute blaß. Beim Stehen lehnt sich die Kranke gegen einen feststehenden Gegenstand, um nicht zu fallen. Sinnesorgane und Nervensystem o. B. Psyche leicht deprimiert.

Zähne sehr weich, zum Teil fehlend, zum größten Teil plombiert. Brustkorb etwas flach. Brustbein und Rippen auf Druck schmerzhaft. Rippenknorpelgrenzen nicht verdickt. Wirbelsäule zeigt die normalen physiologischen Krümmungen und ist nirgends klopfempfindlich. Beckenstellung zur Körperachse regelrecht. Druckempfindlichkeit des Beckens, besonders in transversaler Richtung. Knochen und Gelenke zart. Leichte spindelige Auftreibung an der Ellenseite beider Unterarme 6 bzw. 8 cm oberhalb des Handgelenks. Beim Abtasten stellt man fest, daß diese Auftreibung von den Ellenknochen ausgeht, die an dieser Stelle einen umschriebenen Druckschmerz aufweisen. Pro- und Supination ist nicht behindert. Die Bewegungen in den Hüftgelenken erfolgen alle nur sehr langsam und unter Schmerzen, insbesondere ist das Heben der Beine von der horizontalen Ruhelage aus kaum möglich und der Versuch dazu äußerst schmerzhaft. Aufrichten des Oberkörpers aus dieser Lage geschieht nur mit Hilfe der Hände.

Die inneren Organe zeigen keine krankhaften Veränderungen. Die Schilddrüse ist vergrößert und weist rechts einen gänseeigroßen Knoten auf. Die Geschlechtsorgane und sekundären Geschlechtsmerkmale sind gut entwickelt. (Menses zum erstenmal mit 15 Jahren, blieben dann öfters längere Zeit aus, zuletzt mit 20 Jahren, auch jetzt noch sehr unregelmäßig.)

Im Urin keine pathologischen Bestandteile, kein *Bence-Jones*scher Eiweißkörper. Blutbild o. B. Wassermann negativ.

Gang außerordentlich schwerfällig, wobei das Becken mitbewegt wird, und die Füße in ganz charakteristischer Weise auf dem Boden schleifen. Bei jedem Schritt dumpfe Schmerzen.

Die *Röntgenbilder* der Unterarme zeigten an beiden Ulnae quere Aufhellungen, und zwar rechts (Abb. 1) den ganzen Knochen durchsetzend 4 Querfinger oberhalb des Handgelenks, außen etwas breiter als radialwärts, mit periostaler spindeliger Auftreibung. Die Aufhellung ist nicht ganz gleichmäßig geformt und zeigt verschieden starke Strahlendurchlässigkeit. Die Zeichnung der leicht atrophischen Corticalis und der Markhöhle ist gut erhalten. Letztere erscheint allerdings an der Grenze der Aufhellung durch eine leichte Verdichtungszone unterbrochen.

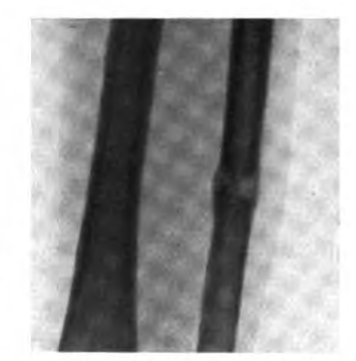


Abb. 1. R. B. des rechten Unterarms. Quere durchgehende Aufhellung durch die Ulna mit periostaler Auftreibung. (Schleichende Fraktur.)

An der linken Ulna (Abb. 2) besteht handbreit oberhalb des Handgelenks ein ebensolcher, nur weniger ausgesprochener Herd, der nur die Dorsal- und Radialseite der Corticalis durchsetzt.

Das in Anbetracht der Gangstörung aufgenommene Röntgenbild des Beckens, auf dessen Wiedergabe hier verzichtet werden muß, ergab querverlaufende Aufhellungszonen in den beiden oberen Schambeinästen an symmetrischen Stellen, während in den beiden unteren eine umschriebene Verdichtung des Knochengewebes mit deutlicher Verschiebung des Knochens besteht.

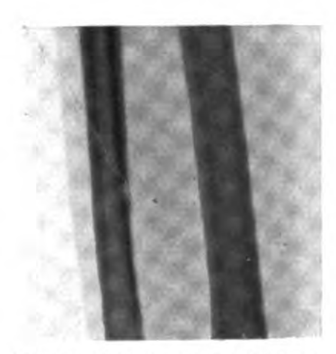


Abb. 2. R. B. des linken Unterarms. Beginnende Aufhellung in der Ulna ungefähr an derselben Stelle.

Nach dem letzteren Befund, einer Spaltbildung in allen 4 Schambeinästen, war der Nichtgebrauch der am Becken entspringenden und ansetzenden Muskulatur nicht mehr verwunderlich, und die von anderen Untersuchern in ähnlichen Fällen als Parese des Ileopsoas gedeutete Gangstörung muß als Ausdruck der Schmerzhaftigkeit bzw. der Knochenveränderungen des Beckens aufgefaßt werden.

Die Röntgenbilder der übrigen Knochen des Skeletts ergaben zwar überall eine gewisse Knochenatrophie, jedoch sonst irgends nmehr ähnliche umschriebene Veränderungen.

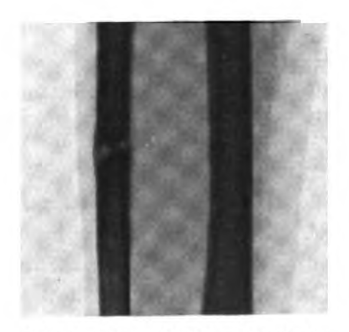


Abb. 3. Die schleichende Fraktur der linken Ulna nach weiteren 4 Monaten mit periostaler Auflagerung.

Um durch Klärung des ganzen Krankheitsbildes zu erfolgreicher Therapie zu kommen, entschloß sich Herr Geheimrat *Lexer* ein Stück der rechten Ulna zu resezieren. Die *Operation* ergab nach Freilegung des Knochens, daß das Periost stark verdickt ist und fest an demselben haftet. Es wird elliptisch umschnitten und im übrigen subperiostal ein 6 cm langes Stück der Ulna reseziert, wobei der feine, in der Corticalis vorhandene Spalt etwas zum Klaffen kommt. Defektersatz durch ein der linken Tibia entnommenes periostgedecktes

Knochenstück, dessen Enden treppenförmig angefrischt und unter das Periost der Ulnaenden geschoben werden. Dabei bricht die proximale Treppe subperiostal ein.

Die weitere röntgenologische Verfolgung des Falles zeigte, daß die Aufhellungszone in der linken Elle allmählich fortschritt und schließlich nach 4 Monaten den ganzen Knochen durchsetzte (Abb 3) mit ausgedehnter periostaler Callusbildung. Der Zustand am Becken blieb stationär. Nach einem Jahr ist die Aufhellung vielleicht etwas dichter geworden, aber von einer Ausheilung kann weder am Becken noch an der linken Elle gesprochen werden, und auch klinisch ist keine Besserung festzustellen. Das Transplantat im rechten Unterarm hat an das distale Ulnaende knöchernen Anschluß gefunden, während die eingeknickte proximale Treppe nicht knöchern fest geworden ist, sondern auch nach einem Jahr noch eine ähnliche Aufhellung zeigt, die hier also sicher mechanisch bedingt ist.

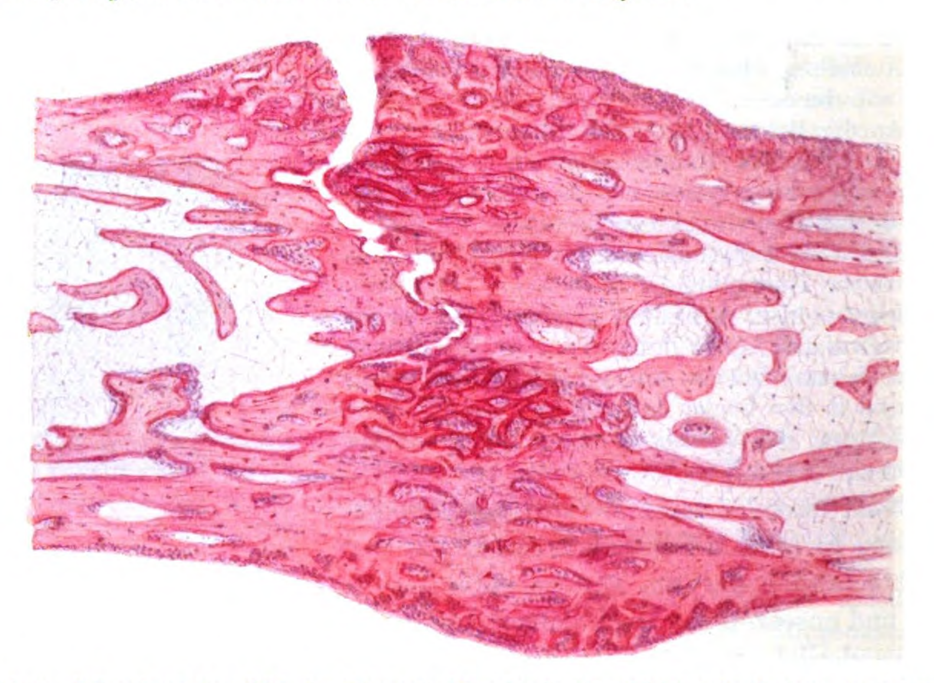


Abb. 4. Mikroskopisches Bild des Längsschnittes durch die schleichende Fraktur der rechten Ulna. (Hämatoxylin-Eosinfärbung.) Der das Präparat in der einen Hälfte durchsetzende Spalt ist auch in der anderen Hälfte in seiner zukünftigen Richtung durch Knochennekrosen und Knorpelinseln schon angedeutet.

Das *mikroskopische Präparat* eines Längsschnittes durch die resezierte Ulna (Abb. 4) ergab durch lacunäre Resorption bedingte Verdünnung und Einschmelzung der Knochenbälkchen der Spongiosa und des alten lamellösen Knochnes der Corticalis mit Auftreten von umschriebenen Nekrosen in demselben, der schließlich an einzelnen Stellen ganz verschwindet. An seine Stelle tritt neu entstandener, vielfach noch geflechtartiger, aber zum Teil auch schon lamellös geschichteter Knochen, der als ein etwas älterer Callus anzusprechen ist. Er liegt außen als periostale Verdickung auf, hat in der Mitte des Präparates völlig die alte Corticalis ersetzt und hier auch die Markhöhle durchwachsen. Man kann also von einer *förmlichen Umprägung der Corticalisstruktur in Callusstruktur* sprechen. Dieser intermediäre, durch Umprägung entstandene Callus weist in der einen Hälfte des Präparates eine durch die Operation (siehe oben) und Einbettung etwas vergrößerte Spaltbildung auf, während er in der anderen Hälfte kleinere Knorpelinseln und auch schon wieder kleine Knochennekrosen enthält. Diese Knochennekrosen

und Knorpelinseln liegen alle in einer horizontalen Linie und deuten die Erschütterungszone bzw. drohende Spaltbildung an. In der Tiefe des fertigen Spaltes beim Übergang zu dem sich vorbereitenden Spalt findet sich endlich ganz frischer Callus aus osteoidem Gewebe, das ja in jedem jungen Callus vorkommt. Die alten Knochenbälkchen der Corticalis haben nirgends osteoide Säume.

Dreierlei Knochenarten enthält somit unser Präparat:

1. Den alten, regelmäßig gebauten *lamellösen Knochen*, der die Zeichen der Osteoporose mit umschriebenen Nekrosen aufweist,

2. den neu entstandenen, vielfach noch geflechtartigen, zum Teil auch schon lamellös geschichteten Knochen, der als ein etwas älterer Callus anzusprechen ist (*präfraktureller Callus*, s. u.),

3. ganz jungen Callus (*postfraktureller Callus*, s. u.).

Dem histologischen Bild nach muß man sich den ganzen Vorgang ungefähr folgendermaßen vorstellen:

Das Primäre ist eine Knochenerkrankung, die in diesem Fall als eine *Osteoporose* anzusprechen ist. Dann treten unter irgendwelchen Reizen, wahrscheinlich im wesentlichen mechanischen, wie wir später noch sehen werden, umschriebene Nekrosen in einer bestimmten horizontalen Schicht der Corticalis auf, die allmählich umgebaut und in eine callusartige Masse verwandelt wird, ohne daß dabei irgendwelche rachitischen Veränderungen zu bemerken sind. In dieser callusartigen Umprägungsschicht kommt es wieder zu Nekrosen, die in derselben Richtung liegen und denen schließlich sekundär eine Spaltbildung oder Infraktion auf der einen Seite gefolgt ist, während sie sich auf der anderen Seite noch vorbereitet. Durch die stärkere Beweglichkeit an der Infraktionsstelle ist dann als letztes Glied der Veränderungen ein ganz frischer typischer osteoider Callus entstanden, wie wir ihn bei allen Frakturen beobachten. Man könnte den ersten Callus als *präfrakturellen*, den letzteren als *postfrakturellen* bezeichnen.

Herrn Geheimrat *Aschoff* bin ich für die liebenswürdige Durchsicht meiner Präparate und freundliche Beratung hinsichtlich der histologischen Befunde zu großem Dank verpflichtet.

Den 2. Fall, bei dem ebenfalls ganz allmählich eine Spaltbildung in allen 4 Schambeinästen eingetreten sein muß, beobachteten wir im Mai 21. Hier war allerdings vor 3 Jahren ein Trauma des Beckens vorausgegangen, das jedoch nicht zu einer echten Fraktur geführt haben kann.

Es handelt sich um ein 52jähriges Fräulein M. B. mit folgender *Vorgeschichte*: Früher immer gesund, als Kind keine Rachitis, sie will jedoch immer von „zarter Konstitution" gewesen sein. Während des Krieges war sie als Pflegerin in einem Lazarett tätig. Hier fiel sie im Juni 1918 beim Putzen eines leeren Schrankes mit demselben zu Boden, so daß der Schrank auf sie zu liegen kam. Sie hatte sofort heftige Schmerzen im Rücken und in beiden Leistengegenden, setzte jedoch mit der Arbeit nicht aus. Auf Grund ihrer immer wieder vorgebrachten Klagen über allgemeine Müdigkeit und Beschwerden beim Gehen wurde sie verschiedentlich ärztlich untersucht, doch wurden ihre Beschwerden als „nervös" angesehen, da



kein objektiver Befund erhoben werden konnte. Im Frühjahr 1921 mußte sie schließlich die Arbeit ganz einstellen, da sie nur mit großer Mühe ganz kurze Strecken gehen konnte. So wurde sie unserer Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund: Mittelgroßes, älteres Fräulein in dürftigem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Nervensystem, abgesehen von leichter Reflexsteigerung o. B. Am Hals leichte knotige Vergrößerung der Schilddrüse fühlbar. Innere Organe zeigen keine krankhaften Veränderungen. Die Geschlechtsorgane und sekundären Geschlechtsmerkmale sind gut entwickelt. (Menses schon seit Jahren unregelmäßig.) Aktive Bewegungen der Beine im Liegen sind fast vollkommen unmöglich, insbesondere das Heben der Beine, dabei treten sehr starke Schmerzen auf. Aufrichten des Oberkörpers aus der Rückenlage nur mit Unterstützung der Hände möglich, ebenso Aufstehen aus dem Sitz. Druck- und Stauchungsschmerzhaftigkeit des Beckens. Gang äußerst schwerfällig mit nach innen gedrehten Füßen und Mitbewegung des Beckens. Beim Stehen auf dem linken Bein kann die rechte Beckenhälfte festgehalten werden, dagegen ist Stehen auf dem rechten Bein nicht oder nur einen kurzen Augenblick möglich. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandteile. Blutbild o. B. Wassermann negativ.

Das *Röntgenbild des Beckens*, auf dessen Wiedergabe hier ebenfalls verzichtet werden muß, zeigt in beiden oberen Schambeinästen drei Querfinger nach beiden Seiten von der Symphyse querverlaufende Spaltbildungen ohne gröbere Verschiebungen der Knochenenden und ohne deutlich sichtbare Callusbildung. Ebensolche Spaltbildungen in den unteren Schambeinästen zwei Querfinger nach beiden Seiten von der Symphyse.

An den übrigen Knochen des Skeletts wurden abgesehen von einer gewissen Atrophie keine umschriebenen Veränderungen gefunden.

Daß es sich hier um eine Fraktur mit nachfolgender Pseudarthrose handelt, kann von vornherein ausgeschlossen werden, da es der Kranken mit einer Fraktur aller 4 Schambeinäste wohl nicht möglich gewesen wäre, weiter zu arbeiten. Viel wahrscheinlicher ist, daß das 3 Jahre zurückliegende Trauma nur in sehr losem Zusammenhang mit den umschriebenen Veränderungen der Beckenknochen steht, etwa im Sinne eines auslösenden Momentes. Es spricht der ganze Verlauf dafür, daß die Spaltbildungen in den Schambeinästen sich ganz allmählich ausgebildet haben, wie wir es in der linken Elle bei Fall 1 beobachten konnten. Eine histologische Untersuchung dieser Stellen vorzunehmen, war nicht möglich, da wir uns nicht für berechtigt hielten, den Beckenring durch eine Resektion aus diagnostischen Gründen zu unterbrechen.

Dagegen versuchte Herr Geheimrat *Lexer* durch autoplastische Schienung der beiden oberen Schambeinäste mit einem 20 cm langen Periost-Knochen-Markspan dem Becken einen vermehrten Halt zu geben, und bei dieser *Operation* konnte ein schmales Knochenstückchen aus dem linken oberen Schambeinast unmittelbar neben der Symphyse gewonnen werden. Die *mikroskopische Untersuchung* desselben ergab hochgradige Atrophie bzw. *Osteoporose* des Knochens mit teilweiser fibröser Umwandlung des Markes.

Nach einem halben Jahre hatte das Transplantat breiten knöchernen Anschluß an das Becken gefunden und die Spaltbildung hatte nicht auf das erstere übergegriffen, wie wir fast befürchtet hatten. Im Gegenteil dieselbe war auch in beiden oberen Schambeinästen verschwunden, während sie in den unteren unverändert bestehen blieb.



Im Frühjahr 1922 konnte die Kranke aus der Klinik entlassen werden, zwar nicht geheilt, aber wesentlich gebessert. Der Gang ist sicherer geworden und sie kann mit einem Stock wieder kleine Spaziergänge machen.

Bei jeder erworbenen Knochenerkrankung müssen wir zunächst von den Untersuchungen *Pommers* ausgehen, der gezeigt hat, daß sich im Skelettsystem von der Geburt bis ins hohe Alter dauernd, auch unter physiologischen Verhältnissen, ein Umwandlungsprozeß abspielt, der in Resorption von fertigem Knochengewebe und in Apposition von osteoider kalkloser Substanz besteht, welche die Fähigkeit hat, Kalksalze in sich aufzunehmen. Auf den verschiedensten Störungen dieses Anbaus und Abbaus von Knochensubstanz beruhen die einzelnen pathologischen Veränderungen des Knochens.

Eine *Spätrachitis* oder *Osteomalacie*, eine Erkrankung, woran das klinische Bild in unseren beiden Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit denken läßt, und die in den meisten ähnlichen Veröffentlichungen zu diesem Thema angenommen wurde, liegt hier bestimmt nicht vor. Wir wissen seit den Untersuchungen von *Schmorl* und *Looser*, daß Rachitis, Rachitis tarda und Osteomalacie morphologisch und physiologisch betrachtet, identische Erkrankungen sind. Derselbe Prozeß befällt das ganze Skelett, einmal am wachsenden, das anderemal am fertigen Knochen. Das grundlegende histogenetische Prinzip bei dieser Erkrankung ist genau festgelegt. Es handelt sich um *Störungen des Knochenanbaus*, der die Fähigkeit Kalksalze zu assimilieren verloren hat, infolge dessen *kalklos* bleibt und so zu einer an allen Knochen des Skeletts erfolgenden Ausbildung von osteoiden Säumen führt. Der Knochenabbau ist nicht gestört, gegen die Norm weder vermehrt noch vermindert. Daß von solchen osteoiden Säumen in unseren Präparaten nichts zu sehen war, habe ich schon oben erwähnt.

Morphologisch grundsätzlich davon verschieden ist die *Osteoporose*, um die es sich hier handelt. Dabei ist der *Anbau vermindert* bei gleichbleibender oder gar gesteigerter Resorption, wodurch es zu einer Vergrößerung der Binnenräume des Knochens kommt, zu einem, wie der Name sagt, Poröswerden des Knochens. Der dadurch freiwerdende Raum wird durch Vermehrung des Markes ausgefüllt. Die Fähigkeit des neugebildeten Knochens, Kalksalze in sich aufzunehmen, ist hier nicht verloren gegangen.

Gegen *Osteogenesis imperfecta* spricht unter anderem der späte Beginn der Erkrankung.

Welche Schädlichkeiten in unseren Fällen diese Osteoporose hervorgerufen haben, darüber konnten wir kein klares Bild gewinnen. Trotzdem die ersten Erscheinungen bei dem 31jährigen Mädchen schon vor der Kriegszeit liegen, so ist die Hauptverschlimmerung der Krankheit doch erst in den Jahren 1917, 18 und 19 aufgetreten, während sich die



Symptome im 2. Fall allmählich an ein Trauma vom Jahre 1918 angeschlossen haben, so daß man an Schädigung durch nach Quantität oder Qualität unzureichende Ernährung, sei es direkt oder indirekt durch Vermittlung der endokrinen Drüsen, wohl denken kann. Auch andere Untersucher wie *Alwens*, *Hirsch* und *Szenes* haben unter den von ihnen beobachteten Hungerosteopathien Fälle von Osteoporose beobachtet. Ja *Alwens* geht sogar so weit, die Osteoporose für das reinste Bild der Hungerosteopathie zu halten.

Für irgendwelche Infektionen wie Lues, Tuberkulose, Osteomyelitis liegen bei unseren Fällen keinerlei Anhaltspunkte vor. Auch Knochenatrophie auf neurotischer Basis, wie bei Tabes oder Syringomyelie, oder durch erschöpfende Krankheiten ist auszuschließen.

Wenn wir uns in der Vorkriegsliteratur umsehen, so berichtet *Göbel* 1897 wohl als erster über den Röntgenbefund von Osteomalacie bei einer 50jährigen Frau, bei der die häufig auftretenden Frakturen immer mit rheumatoiden Schmerzen begannen. Bei der Durchleuchtung gab der Knochen an diesen Stellen nur sehr leichten Schatten. Direkt an unsere Befunde erinnern die osteoporotisch-atrophischen Vorgänge an den Knochen von Hunden mit länger bestehender Gallen-Pankreas- oder Dünndarmfistel, über die 1905 *Pawlow* brichtete und die *Looser* 1907 bestätigte und durch mikroskopische Untersuchungen ergänzte. Auf dem Chirurgenkongreß 1910 berichtete *Seidel* auch über solche beim Menschen beobachteten Fälle, bei denen während mehrerer Jahre eine Gallenfistel bestanden hatte und die bei der Sektion eine Verdünnung der Corticalis mit Auflockerung ihrer Struktur aufwiesen. Auch dabei wurde von *Schmorl* das Fehlen von kalklosem Gewebe und das Vorhandensein einer beträchtlichen Osteoporose festgestellt, die durch eine erheblich gesteigerte Resorption bedingt war, während sich die Apposition in normalen Grenzen hielt. Das Wesen dieser systematischen hochgradigen Knochenatrophie bei ständigen Gallenfisteln ist bis heute noch nicht klar. Vielleicht kann man sich den Zusammenhang beim Vergleich mit unseren Kranken so vorstellen, daß die Störung des Gleichgewichts im Knochensystem auf einer Beeinträchtigung des Fettstoffwechsels beruht.

Daß die Osteoporose durch eine Störung der Zusammenarbeit der *endokrinen Drüsen* erklärt werden könnte, erscheint sehr fraglich. Abgesehen davon, daß im Gegensatz zur Rachitis und Osteomalacie ein solcher Zusammenhang bis heute nicht sicher bekannt ist, spricht auch im ganzen Untersuchungsbefund bei unseren Kranken nichts dafür. Wohl bestehen bei beiden sehr unregelmäßige Menses und eine geringe knotige Kolloidstruma, aber das Genitale sowie die sekundären Geschlechtsmerkmale sind gut entwickelt. Tetaniesymptome bestehen keine. Von *Jaksch* und *Rotky* berichten 1910 über den Autopsiebefund



eines schon früher beschriebenen Falles mit eigenartigen Skelettveränderungen bei *Basedow*scher Krankheit. Sie fanden hochgradige Knochenatrophie mit zahlreichen Frakturen der Rippen und Verbiegungen der Extremitätenknochen. Ätiologisch schuldigen sie eine Atrophie der Schilddrüse an, bedingt durch Unterbindung der Gefäße und darnach folgende eitrige Infektion. Ein Schluß, der heute wohl angezweifelt werden darf.

Warum kam es aber bei der doch zweifellos über das ganze Skelett verbreiteten Osteoporose nur an *umschriebenen symmetrischen Stellen der Ulna und der Schambeinäste* zu diesen Aufhellungszonen bzw. Spaltbildungen? Auf diese eigentümliche Neigung zu symmetrischem Auftreten wurde schon von *Looser* hingewiesen. Genau die gleiche Lokalisation an beiden Ellen und an allen 4 Schambeinästen hatte auch der von *Strohmann* im letzten Jahr in den „Fortschritten auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen" veröffentlichte Fall. Ebenso war bei *Szenes* zweimal die linke Ulna an gleicher Stelle, bei *Alwens*, *Simon* und *Staunig* einer bzw. beide obere Schambeinäste betroffen. Wir glauben, die dort ansetzende Muskulatur dafür verantwortlich machen zu müssen. An der rechten Ulna entsprach die Spaltbildung bei uns genau der Grenze zwischen Pronator quadratus und Flexor digitorum profundus und wir führen sie hier auf den übermäßigen Zug des Pronator quadratus zurück. Die ergriffenen Stellen in den 4 Schambeinästen sind die dünnsten des ganzen Beckenrings und entsprechen den Stellen, bei denen im osteomalacischen Becken die winkligen Abknickungen nach vorne zu finden sind. Bei den von den übrigen Untersuchern an den unteren Extremitäten beobachteten Spaltbildungen waren es immer die auf Biegung beanspruchten Stellen. Nun ist ja bekannt, daß der lamellöse Knochen dauernden mechanischen Schädlichkeiten z. B. Druck wachsender Tumoren gegenüber, äußerst empfindlich und wandlungsfähig ist, und wir müssen uns endlich daran gewöhnen, physikalische Härte und biologische Plastizität nicht mehr miteinander zu verwechseln. So kommt es an diesen mechanisch geschädigten Stellen zu umschriebenen Nekrosen und zu einem Abbau des alten lamellösen Knochens durch lokal vermehrte lakunäre Resorption und zu einem Ersatz desselben durch langsame schleichende Callusbildung. Auch in diesem neugebildeten Callus, der aus geflechtartig angeordnetem Knochen besteht, kann es, wie unser Präparat zeigt, wieder zu umschriebenen Nekrosen kommen, die schließlich zu einer Spaltbildung, ja sekundär zu einer echten Fraktur und Pseudarthrose mit Verschiebung der Bruchstücke führen können. Das ist in unserem 1. Fall an den unteren Schambeinästen schon eingetreten und bereitet sich vielleicht, wenn der Prozeß so weiter geht, auch an der linken nicht operierten Elle vor.

Wir finden demnach eine Bestätigung der von *Looser* zuerst beschriebenen histologischen Veränderungen an den kalkarmen Stellen bei seinen Fällen von Rachitis und Osteomalacie, die er mit dem Namen „*Umbauzonen*“ belegt hat. Sie sind jedoch für diese Erkrankungen nicht spezifisch, wie unser erster eingehend histologisch untersuchter Fall beweist.

Bei der senilen physiologischen Atrophie des Skeletts sehen wir ähnliche umschriebene symmetrische Befunde von Schwund des Knochengewebes an den Scheitelbeinen, seltener an der Stirn, dem Hinterhaupt und den Schläfenbeinschuppen. Auch hier nimmt *H. Chiari* die Ursache für die Lokalisation in dem Gleiten der Galea aponeurotica bzw. an den muskelbedeckten Stellen in dem Druck und Zug der Muskeln an.

Noch einige Worte zur *Therapie* dieser Erkrankung. Daß wir mit dem bei Rachitis und Osteomalacie gut wirksamen Phosphorlebertran keinerlei Erfolg erzielten, nimmt uns jetzt nicht mehr wunder, da es sich gar nicht um eine dieser Erkrankungen handelt. Auch die Annahme der Beteiligung der Drüsen mit innerer Sekretion wurde durch die Versuche mit Adrenalin und Hormonalinjektionen nicht gerechtfertigt. Ob wir mit der von *Alwens* gerade für die Osteoporose angegebenen Behandlung mit abwechselnden vierwöchentlichen Gaben von täglich 6 g Strontium lacticum und Calcium lacticum oder dem von diesem und *Grassheim* ganz neuerdings angegebenen Strontium-Lecithin-Lebertranpräparat „Vitamulsion“ weiterkommen, muß die Zukunft lehren. Das Strontium soll darauf beruhen, daß es imstande ist, einen formativen Reiz auf das osteogene Gewebe auszuüben, wodurch der Anbau vermehrt und durch Strontiumsklerose des Knochens der Abbau vermindert wird.

Lexer hat auf die große Ähnlichkeit dieser Befunde mit den eigentümlichen Spaltbildungen in der Mitte von Knochentransplantaten hingewiesen, die zur Schienung von Pseudarthrosen eingepflanzt waren und bei denen fast in derselben Höhe eine neue Pseudarthrose aufgetreten war. Auf dieses krankhafte Bestreben des Körpers, immer wieder an derselben Stelle ein falsches Gelenk zu bilden, hat *Bier* als erster aufmerksam gemacht und als Beispiel dafür unter anderem die umschriebene in Höhe der Gelenklinie einsetzende Resorption eines Knochenspans angeführt, der zur Fußgelenksbolzung nach *Lexer* benutzt wurde. *Bier* nimmt für letztere Fälle an, daß die Synovia einen Stoff enthält, der nicht mit Knorpel überzogenen Knochen aufzulösen vermag, während *Lexer* das durch Organisation des Blutergusses entstehende Granulationsgewebe verantwortlich dafür macht. Die Ursache für die Rezidivpseudarthrose im Knochentransplantat sieht *Lexer* neben technisch nicht genügender Herrichtung des Transplantatbettes in mechanischen Einflüssen, die nach unseren Erfahrungen besonders ungünstig um die



12. Woche herum wirken. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der krankhaften Neigung zur falschen Gelenkbildung bei den 2 knochigen Extremitäten, bei denen *Bier* und *Martin* ebenso wie bei den eben erwähnten Transplantatpseudarthrosen eine hormonale Einwirkung von Periost und Mark annehmen. Ich bin zur Zeit damit beschäftigt, diese Dinge noch einmal experimentell nachzuprüfen und werde in einer späteren Arbeit darüber berichten. Soviel glaube ich heute schon sagen zu können, daß die umschriebene Umbildung des Knochens bei den mit Atrophie einhergehenden Knochenerkrankungen mit schleichender Fraktur- und Pseudarthrosenentstehung den Schlüssel bildet zum Verständnis auch der eben besprochenen heiß umstrittenen Vorgänge.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen kann ich in folgende *Schlußsätze* zusammenfassen:

1. Die in den letzten Jahren gehäuft beobachteten und meist unter dem Namen der „*Hungerosteopathien*" veröffentlichten Knochenerkrankungen mit umschriebenen Aufhellungen im Röntgenbild stellen kein neues einheitliches Krankheitsbild dar, sondern man hat es bei ihnen, wohl als Folge des Krieges, mit ganz bedeutender zahlenmäßiger Zunahme schon früher bekannter Systemerkrankungen zu tun. Neben der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie tritt auch das pathologisch-anatomische Bild der *Osteoporose* auf.

2. Diese klinisch manchmal nur wenig erkennbare Erscheinungen machenden spontanfrakturähnlichen Aufhellungen entstehen durch Einwirkung mechanischer Schädlichkeiten, wie Zug der Muskulatur an dem krankhaft veränderten Knochen. Es kommt zu umschriebenen Nekrosen im alten lamellösen Knochen und zur Neubildung von geflechtartigem Knochen (präfraktureller Callus), in dem ebenfalls wieder Nekrosen auftreten. So kann es schließlich zu Spaltbildungen, ja sogar sekundär zu Spontanfrakturen und Pseudarthrosen kommen, denen dann erneute Callusbildung (postfraktureller Callus) folgt.

3. Die auf diese Weise entstehenden Unterbrechungen der Knochensubstanz, die ich als *schleichende Frakturen* und *Pseudarthrosen* bezeichnen möchte, leiten über zu den bis jetzt „rätselhaften Pseudarthrosen" an 2 knochigen Extremitäten, bei denen die Pseudarthrose des einen Knochens auch den anderen „durch eine unbekannte Noxe" infizieren soll. Ebenso können sie in Parallele gestellt werden mit den häufig immer wieder in gleicher Höhe beobachteten falschen Gelenkbildungen in Knochentransplantaten bei Schienung von Pseudarthrosen und den umschriebenen Knochenresorptionen bei der *Lexer*schen Arthrosenoperation des Fußgelenks.

Es handelt sich also bei diesen Vorgängen wohl nicht um komplizierte biologisch-chemische Prozesse, wie *Bier* und *Martin* annehmen, sondern im wesentlichen um mechanische Schädlichkeiten, wie *Lexer*



schon immer betont hat und was neuerdings auch von *Walter Müller* bestätigt wurde.

Literaturverzeichnis.

Alwens, Über die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38, S. 1071. — *Alwens*, Zur Therapie der Hungerosteopathien. Therap. Halbmonatshefte Jg. 35, 1921, Heft 1, S. 5—10. — *Alwens* und *Grassheim*, Klinisches und Experimentelles zur Strontiumtherapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42, S. 1344. — *Aschoff*, Pathologische Anatomie. Jena, Verlag Gustav Fischer. — *Beninde*, Die Verbreitung der durch die Hungerblockade hervorgerufenen Knochenerkrankungen unter der Bevölkerung Preußens (Rachitis, Spätrachitis, Osteomalacie). Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. **10**, Heft 3, S. 121—131. 1920. — *Blencke*, Zur Frage der Hungerosteopathien. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. **11**, Heft 3, S. 253—270. 1920. — *Bier*, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 16 und 17. — *Bier*, Beobachtungen über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir. **100**, 100. — *Chiari, H.*, Zur Kenntnis der „senilen" grubigen Atrophie an der Außenfläche des Schädels. Virchows Archiv **210**, 425. 1912. — *Christeller, Erwin*, Vergleichend Pathologisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 41, S. 979—981. — *Duschak*, Zur Behandlung spätrachitischer und osteomalacischer Knochenerkrankungen. Med. Klin. 1920, Nr. 40. — *Edelmann*, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie und eines osteomalacieähnlichen Symptomenkomplexes. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 4, S. 82. — *Eisler*, Röntgenbefunde bei malacischen Knochenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 23, S. 605. — *Eisler*, Neigung zu Knochenbrüchen als einziges Symptom der sog. Hungerosteomalacie. Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 11, S. 482—484. — *Engel, Hermann*, Statistische Bemerkungen zur Frage der Rachitiszunahme und des Auftretens der „Kriegsosteomalacie" im Bereiche von Groß-Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 2, S. 35—36. — *Frangenheim*, Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **4**, 90—182. — *Fromme*, Über eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19. — *Fromme*, Häufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spätrachitis. Zentralbl. f. Chir. 1919, Nr. 26, S. 487. — *Fromme*, Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **118**, Heft 3, S. 493 bis 545. — *Fromme*, Spätrachitis und Osteochondritis. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1920. — *Fromme*, Die Bedeutung der *Looser*schen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung (Os acetabuli und Gelenkkörper). Arch. f. klin. Chir. **116**, Heft 3. — *Göbel*, Osteomalacie mittels Röntgenstrahlen zu diagnostizieren. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 17, S. 267. — *Hahn, Otto*, Zur Kenntnis der sog. Spontanfrakturen bei Hungerosteopathie. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 11. — *Hammer*, Verzögerung der Frakturheilung unter dem Einfluß der Kriegsnährschäden. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 738—740. — *Hass*, Über derzeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adolescenten. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 26, S. 677. — *Hirsch, S.*, Hungerosteopathie unter dem Einfluß von Alter und Geschlecht. Beiträge zum Osteomalacieproblem. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 38, S. 1087. — *Hochhuth*, Über echte Spätrachitis und ihre organotherapeutische Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. **119**, Heft 1, S. 110—126. — *v. Jaksch*, und *Rotky*, Über eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedowii. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **13**, 1. — *v. Jaksch* und *Rotky*, Nachtrag zur Mitteilung: „Über eigenartige Knochenveränderungen im

Verlaufe des Morbus Basedowii". Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**, 359. — *Jean* und *Kottmaier*, Die Rachitis tarda eine Folge von Atheromalacie? Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 31. — *Katzenstein*, Experimentell erzeugte Pseudarthrosen. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 122. — *Kochmann*, Der Kalkstoffwechsel in seiner Abhängigkeit von der Nahrung. Therap. Halbmonatshefte 1911, Nr. 2. — *Kolaczek*, Bemerkenswerter Fall von multiplen Spontanfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 31, S. 1747—1748. — *Lehnerdt*, Fortschritte in der pathologisch-anatomischen Erkenntnis der Rachitis und verwandter Knochenerkrankungen. 16. Kongreß d. dtsch. orthop. Ges. 1921. — *Lexer*, Blutige Vereinigung von Knochenbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **133**, 170. 1915. — *Lexer*, Enderfolge der freien Knochentransplantation. Naturw.-med. Ges. Jena, Sitzung vom 23. VII. 1919. — *Lexer*, Arthrodesenoperation und Regenerationsfragen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **162**, Heft 1/2,,S. 1—12. 1921. — *Lexer*, Bedeutung der Bruchhyperämie für die Heilung der Frakturen und für die Entstehung von Pseudarthrosen. Tagung der mittelrheinischen Chirurgenvereinigung, 21. I. 1922 in Würzburg. Referiert Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 791—792. — *Looser*, Über Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der großen Verdauungsdrüsen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 11. Tagung 1907. — *Looser*, Über Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **152**, 210—357. — *Looser*, Über pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalacie und anderen Knochenerkrankungen. Tagung der mittelrheinischen Chirurgenvereinigung vom 31. VII. 1920 in Freiburg i. Br. Referiert Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 48, S. 1470. — *Martin*, Über experimentelle Pseudarthrosenbildung und Zusammenhang von Periost, Mark und Corticalis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8, S. 173. — *Martin*, Über experimentelle Pseudarthrosenbildung und die Bedeutung von Periost und Mark. Arch. f. klin. Chir. **114**, Heft 3. — *Mooser*, Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. Virchows Archiv **229**. 1920. — *Müller, Walter*, Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Beitr. z. klin. Chir. **124**, 315—380. — *Naegeli*, Über die Bedeutung des Knochenmarks und der Blutbefunde für die Pathogenese der Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 21, S. 551. — *Noesske*, Osteomalacie mit Spontanfrakturen der Beine. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 21, S. 1157. — *Nussbaum*, Zur extraartikulären Arthrodese bei Gelenktuberkulose einschließlich der *Henle-Albee*schen Operation. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 22, S. 780. — *Partsch*, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 1131. — *Pommer*, Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrose. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 11, S. 328. — *Porges* und *Wagner*, Über eine eigenartige Hungerkrankheit (Hungerosteopathie). Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 385. — *v. Recklinghausen*, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Gustav Fischer, Jena 1910. — *Reichel*, Über Osteopathie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39, S. 1242. — *Sauer*, Über Spätrachitis und ihre Beziehungen zu den endokrinen Drüsen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **162**. 1921. — *Schlesinger*, Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 10, S. 245. — *Schlesinger*, Zur Klinik der Hungerosteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13, S. 336. — *Seidel*, Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1910. — *Simon*, Über Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29, S. 799. — *Simon*, Zur Frage der Spontanfrakturen bei den Hungerosteopathien der Adolescenten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. **17**, Heft 3 und 4. — *Simon*, Zur Differentialdiagnose der spontanfrakturähnlichen Spaltbildungen in den Knochen bei den sog. Hungerosteopathien. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. **18**,



Heft 1—2, S. 110—129. — *Simon*, Spätrachitis und Hungerosteopathie. 16. Kongreß d. dtsch. orthop. Ges. 1921. — *Staunig*, Röntgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 27, S. 712. — *Stocker, S.*, Über die Ätiologie und Therapie der Osteomalacie und Rachitis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 257—262. — *Strohmann*, Zur Frage der Spontanfrakturen bei Osteomalacie und osteomalacieähnlichen Erkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**, Heft 5. — *Szenes*, Über alimentär entstandene Spontanfrakturen und ihren Zusammenhang mit Rachitis tarda und Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **33**, Heft 5, S. 618. — *Wenkebach*, Über die Spontanfraktur der Tibia bei Adolescenten. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 28, S. 738 bis 739.



Aus der chirurgischen Abteilung [Oberarzt Dr. *Gattersleben*] des Marienhospitals Aachen-B.

Tod nach Novocainanästhesie.

Von

Dr. med. **Robert Eidens.**

(Eingegangen am 11. August 1922.)

Zu dieser Arbeit gibt ein Todesfall nach Lokalanästhesie mit Novocain Veranlassung, den ich im September 1921 im Marienhospital in Aachen beobachten konnte.

Es handelte sich um einen 62jährigen Pat. mit einem etwa walnußgroßen Carcinom am linken Zungengrund. $^1/_2$ Stunde vor der Operation wurde 0,01 Morphium subcutan gegeben. Die linke Wange und die linke Hälfte des Mundbodens wurden mit 90 ccm einer frisch zubereiteten 0,5 proz. Novocain-Suprarenin-Lösung anästhesiert. Dann wurde ein Hautlappen gebildet und das obere tiefe Halsdreieck mit der Submaxillardrüse freigelegt. Diese wurde dann exstirpiert, die Art. lingualis unterbunden, der Unterkieferast freigelegt, durchsägt und aufgeklappt. Jetzt lagen Zunge, Zungenboden und Rachen gut zutage. In die Schleimhaut des weichen Gaumens, die hintere Rachenwand und den Mundboden wurden nun 35 ccm der $^1/_2$ proz. Novocainlösung injiziert. Hierbei trat ein schwerer Kollaps ein. Die Atmung setzte aus, der Puls wurde sehr klein und äußerst frequent und verschwand dann. Der Pat. sah stark cyanotisch aus. Erst nach längerer künstlicher Atmung und Injektion von Kampfer und Digalen kamen Atmung und Herztätigkeit wieder in Gang. Der Tumor wurde dann im Gesunden exstirpiert und die Wunde vernäht. Gegen Ende der Operation trat zum zweiten Male ein Nachlassen der Herztätigkeit ein, die sich nach 5,0 Kampfer, 0,2 Coffein und 0,2 Digalen intravenös besserte. Schon seit Beginn des Kollapses war der Pat. in einen schlafähnlichen Zustand verfallen, aus dem er auch durch Anrufen nicht zu wecken war. Pupillen reaktionslos, Cornealreflex vorhanden, Patellarreflexe erloschen. Am Schluß der Operation hatte der Pat. das Bewußtsein noch nicht wiedererlangt. Es wurde eine Vergiftung durch Novocain angenommen und 2 l Kochsalzlösung subcutan gegeben. Gegen Abend setzte die Atmung wieder vorübergehend aus. Der Puls betrug 120, war kräftig und regelmäßig. Der Pat. erhielt Kampfer und Coffein. Der schlafähnliche Zustand dauerte ununterbrochen an; Babinski positiv. In der Nacht traten krampfartige Zuckungen des Gesichtes und Kopfes auf. Am folgenden Morgen betrug die Temperatur 38,9°, der Puls war auf 136 gestiegen. Zur Anregung der Herztätigkeit wurde alle 3 Stunden abwechselnd 0,2 Coffein und 2,0 Kampfer gegeben; mittags 0,1 Digipurat intravenös. Im Laufe des Tages verschlechterte sich die Herztätigkeit dauernd; der Puls war zeitweise unregelmäßig und ging abends auf ungefähr 140—150. Von den Exzitantien wurde keine Wirkung mehr beobachtet. Alle Reflexe waren erloschen, die Atmung war ruhig und regelmäßig. Der komatöse Zustand dauerte ununterbrochen an. Abends trat unter plötzlichem Nachlassen der Herzkraft Exitus letalis ein (36 Stunden nach der Operation).



Die Obduktion (Prosektor Dr. *Wersig*, Aachen) ergab als Todesursache eine Thrombose des longitudinalen Blutleiters. In Höhe der Zentralwindung fand sich ein kleinfingergliedgroßes, ziemlich derbes, graurotes, trockenes, oberflächlich geriffeltes Gerinnsel, an das sich nach vorn und hinten frisches Cruor anschloß. Die einmündenden Venae cerebri anteriores superiores waren thrombosiert. Durchschnitte durch das Gehirn ergaben rechterseits eine Zone keilförmiger, roter Erweichung vom Stirn- zum Occipitalhirn. Die Basis des Keils bildete die Höhe der rechten Hirnhalbkugel, die Spitze reichte bis in den rechten Seitenventrikel. Linkerseits war nur eine umschriebene Zone roter Erweichung in der Mitte der Zentralwindung. Es fand sich kein pathologischer Befund, der eine einwandfreie Erklärung, wie die toxische Wirkung des Anaestheticums zustande gekommen ist, erlaubt hätte. Das Herz zeigte keine Erscheinungen einer Endokarditis oder Thrombose. Ob vielleicht in eine Vene injiziert worden war, konnte nicht sicher festgestellt werden. (Hervorquellen von Blut war während der Injektion nicht beobachtet worden.)

Bei Durchsicht der Literatur fand ich dann, daß in letzter Zeit die Mitteilungen über Zwischenfälle bei Lokalanästhesie mit Novocain, besonders bei Injektionen in der Halsregion, häufiger werden. Eine Erklärung für diese Vorkommnisse wird in den meisten Fällen entweder nicht gegeben oder aber es werden vielerlei Momente dafür verantwortlich gemacht, für die ein Beweis kaum erbracht werden kann. Sicher dürfen wir heute das Novocain-Suprarenin nicht mehr für ganz ungefährlich halten, und die Zahl der Opfer, die es bei dem immer weiteren Ausbau der Anästhesierungsmethoden forderte, sind sicher noch viel größer, als durch Veröffentlichungen in der Literatur bisher bekannt wurde, da in früheren Jahren wohl meist gar nicht das Novocain als Ursache angesehen und manche Todesfälle wie die im folgenden geschilderten auf allgemeine Operationsangst und den durch den Eingriff bedingten Schock zurückgeführt wurden. Manchmal mag auch verdorbenes Novocain oder Idiosynkrasie gegen Novocain, die es offenbar gibt, noch öfter aber der so bedeutungsvolle Status thymo-lymphaticus als Todesursache angesehen werden können. Aber selbst unter Ausschaltung dieser unspezifischen Ursachen — daß das verwandte Novocain einwandfrei war, wurde z. B. in den meisten Fällen dadurch nachgewiesen, daß bei anderen Patienten mit derselben Lösung injiziert wurde, ohne daß Schädigungen aufgetreten wären — häufen sich die Berichte über Intoxikationserscheinungen bei Novocain-Suprarenin-Anästhesie in letzter Zeit ganz beträchtlich. Eine gedrängte Übersicht über die Erfahrungen auf dem Gebiete der Lokal- und Leitungsanästhesie mit den dabei beobachteten Todesfällen und ernsten Nebenwirkungen unter Angabe der umfangreichen Literatur hat *Denk* am 10. VI. 20 in der Sitzung der freien Vereinigung Wiener Chirurgen gegeben. Ferner ist kürzlich eine größere Arbeit von *Wiedhopf* erschienen, worin die beobachteten Neben- und Nachwirkungen der örtlichen Betäubung nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre zusammengestellt sind.



Nebenschädigungen wie Nierenreizung (*Orth*, *Flory*), Amaurose (*Vorschütz*), Nachschmerzen, Ödeme usw. sind wohl fast immer leichter Art und gehen bald vorüber. Hierzu möchte ich auch die Nekrosen zählen, wie sie gelegentlich nach Novocain-Suprarenin-Injektion zur Anästhesierung zwecks Zahnextraktion beobachtet worden sind (*Martius*). Oft sind in solchen Fällen zu hohe Konzentrationen oder unsaubere Lösungen verwandt worden (*Kutscher*, *Gaza*), was manchmal nachträglich zugegeben wird.

Die meisten ernsten bei Lokalanästhesie beobachteten Zwischenfälle ereignen sich bei Injektionen in der Halsregion, sei es nun bei Paravertebral- oder Infiltrationsanästhesie. Ich will mich deshalb im folgenden hauptsächlich auf die „*Halsanästhesie*" beschränken und die ja auch mehr selbständigen Gebiete der Lumbal- und Sakral-, der Plexus brachialis-, der Splanchnicus- und der Venenanästhesie nur insoweit berühren, als bei ihnen für die zustande kommende Schädlichkeit dieselben Momente maßgebend sind wie für die Anästhesie am Hals. Man hat die Nebenwirkungen auf vielerlei Art erklärt: Bei Einspritzungen am Hals ist leicht eine Injektion in Gefäße der Dura usw. möglich. Vor allem gilt dies wohl bei Injektionen im Trigeminusgebiet, doch sind die Methoden zur Vermeidung dieser Gefahr durch *Härtel* und *Braun* so sorgfältig ausgearbeitet worden, daß darüber völlige Klarheit besteht. Es käme weiterhin in Frage eine Einspritzung in die Carotiden oder in Arteria und Vena vertebralis mit ungehemmter Resorption der injizierten Flüssigkeit, ferner eine direkte Wirkung des Giftes durch Ausbreitung der Lösung nach oben auf die Medulla oblongata mit folgendem Atemstillstand — *Muroyas* Versuche konnten einen Beweis hierfür nicht erbringen — oder eine Leitungsunterbrechung von Nervenbahnen außerhalb des Operationsbezirks (Vagus, Sympathicus, Phrenicus am Hals; Nebennieren am Bauch). Zu berücksichtigen ist ferner das raschere Eindringen des Novocains in die Blutbahn bei Paravertebralanästhesie als bei subcutaner Injektion. Weiterhin hat man die Vorbereitung mit Morphium-Scopolamin verantwortlich gemacht. Von manchem wird Basedow wegen erhöhter Empfindlichkeit gegen Novocain-Suprarenin als Kontraindikation für Lokalanästhesie angesehen. Infolge der vielen Momente, die bei der Operation gewöhnlich zusammentreffen, ist es manchmal sehr schwer, eine klare Entscheidung zu treffen, inwieweit Nebenerscheinungen allein auf die Lokalanästhesie zurückzuführen sind. So kommt es auch, daß man bei der größten Anzahl der beschriebenen Fälle unmöglich mit Sicherheit sagen kann, welche spezielle Ursache hier in Frage kommt oder ob etwa mehrere zusammentreffen. Ich führe deshalb zuerst mal einige derartige Fälle auf und im Anschluß daran dann Beobachtungen am Patienten und Tierversuche, bei denen entweder sicher nicht intravenös oder ein andermal sicher in eine Vene injiziert wurde.



Holm berichtet über folgenden Fall: 15jähriger Patient, große kongenitale Struma; sonst gesund. Es sollte die Strumektomie in Lokalanästhesie vorgenommen werden. Auf der rechten Seite paravertebrale Injektion von 10 ccm einer 1 proz. Novocain-Adrenalinlösung. Es war beabsichtigt, in gleicher Weise auf der linken Seite zu injizieren, doch beim Einstich der Nadel gab der Patient ausstrahlende Schmerzen in den linken Arm an. Die Lage der Nadel wurde deshalb verändert und nochmals entsprechend dem Querfortsatz injiziert. Schon nach Injektion von ca. 4 ccm Verlangsamung der Respiration, Steifwerden der Gesichtszüge und Zusammenziehen des Mundes. Nach einigen Sekunden traten heftige klonische Krämpfe in den Extremitäten und in der Nackenmuskulatur ein, verbunden mit heftigen Zuckungen im Facialisgebiet auf beiden Seiten. Die Zuckungen waren jedesmal von ca. 40 Sekunden Dauer. Dann wurden Gesicht und Lippen des Patienten sehr bald stark cyanotisch und die Respiration stand still. Nach Einleitung der künstlichen Atmung erfolgten einige stoßende Atemzüge und der Patient erholte sich nach kurzer Zeit. Nach 3 Tagen Operation in Äthernarkose. *Holm* beobachtete noch eine Reihe ähnlicher Zwischenfälle bei paravertebraler Anästhesie in der Halsregion und darunter auch 2 Todesfälle. Eine sichere Ursache für das Zustandekommen dieser schweren Vergiftungen findet er nicht.

Einen weiteren Todesfall unter ganz entsprechenden Umständen beobachtete *Einar Kay* in Stockholm bei paravertebraler Injektion (Struma) von 5 ccm 2 proz. Novocain-Adrenalin-Lösung.

Wiemann erlebte einen Todesfall unmittelbar im Anschluß an die Lokalanästhesie mit Novocain-Suprarenin bei einem 29jährigen Patienten mit parenchymatöser Struma. Der Tod trat ein nach Herzstillstand und kurz darauffolgender Atemlähmung. Die Sektion ergab außer einem geringen Status thymo-lymphaticus und angeborener Enge der Aorta eine geringfügige Erweiterung des linken Ventrikels und auf beiden Seiten des Halses genau in der Höhe der Injektionsstellen ein Hämatom, an dessen Entstehung als Folge der Injektion nicht gezweifelt werden kann. Das linksseitige Hämatom lag im Bereiche des Nervus vagus, das rechtsseitige im Bereiche von Nervus vagus und Ganglion cerebrale superius. Die klinischen Erscheinungen von Vagusreizung sprechen dafür, daß diese Komplikationen höchstwahrscheinlich den Tod verursacht haben. Intravenöse Injektion hält *Wiemann* bei der angewandten Technik — es wurde mehrmals aspiriert — für ausgeschlossen. Auch *Brütt* sah bei Leitungsanästhesie des 2. und 3. Cervicalnerven mit tiefer Umspritzung der zu operierenden Struma einen plötzlichen Exitus. Das Gesicht wurde zuerst tief blaß, dann cyanotisch, die Atmung setzte aus, die Pupillen wurden extrem weit. Künstliche Atmung, Herzmassage, Kampferinjektion und Sauerstoffinhalation waren ohne Erfolg.



Jastram berichtet über einige Fälle von kurzdauernden, epileptiformen Krampfanfällen, verbunden mit Blässe und einem kollapsähnlichen, bedrohlich aussehenden Zustand. Einen Schaden hat er in keinem seiner Fälle gesehen, die Operation konnte fortgesetzt werden.

Holzwarth schreibt von 4 Fällen, wo bei paravertebraler Anästhesie gleich nach der Injektion ein kollapsähnlicher Zustand auftrat, der auf Novocainwirkung bezogen werden muß. Diese Fälle verliefen günstig, die Patienten erholten sich rasch.

Naegeli beschreibt folgenden Fall: Es handelte sich um einen 56jähr. Mann, der wegen Pylorusstenose in Lokalanästhesie operiert werden sollte. Direkt im Anschluß an die in linker Seitenlage erfolgte Injektion von 25 ccm 1 proz. Novocainlösung trat Bewußtlosigkeit ein. Bei gutem Puls, aber eigenartiger Atmung und vorübergehend weiter Pupille wurde die Gastroenterostomie ausgeführt. Patient stöhnte kaum, lag den ganzen Tag mit maximal engen Pupillen bewußtlos im Bett, erholte sich auch in den folgenden Tagen nur wenig, hatte zeitweise Krämpfe und geringe Nackensteifigkeit. Das Bewußtsein kehrte nur vorübergehend wieder zurück. 3 Tage post operationem verschied er. Die Autopsie ergab eine chronische Leptomeningitis, subendokardiale Blutungen, beiderseits bronchopneumonische Herde. Keine Verletzungen an Aorta, Vena cava, Nebennieren usw. Eine Erklärung für den ungünstigen Ausgang wurde nicht gefunden.

Hering berichtet über 3 Fälle mit schockartigen Zuständen, die sich erst nach vieler Mühe beheben ließen. In 2 weiteren Fällen trat Exitus ein.

Die Möglichkeit, in eine Vene injiziert zu haben, glaubt *Hering* bei den von ihm berichteten Fällen höchstwahrscheinlich ausschließen zu können; er macht ferner darauf aufmerksam, daß frische Lösungen verwandt wurden und keine Überdosierung stattfand; z. B.:

Struma maligna. Paravertebralanästhesie nach *Härtel*. Nachdem die Anästhesie auf der einen Seite vollendet war, wurde bei der tiefen Injektion auf der anderen Seite die Patientin plötzlich bewußtlos, die Augen wurden verdreht, und es traten krampfhafte, auf das Gesicht beschränkte Zuckungen auf. Die Atmung war vertieft, angestrengt, der Puls blieb gut. Die Krämpfe gingen rasch zurück, nach 3 Minuten kehrte das Bewußtsein zurück und die Patientin erholte sich bald. Bei der einige Tage später vorgenommenen Operation wurde die Anästhesie ohne jeden Zwischenfall ausgeführt. Anzeichen für Anstechen einer Vene wurden nicht beobachtet.

Pleuraempyem. Rippenresektion in Paravertebralanästhesie. Gleich nach Vollendung der Injektion schwerer Kollaps. Patient wird leichenblaß, reagiert nicht auf Anruf. Puls ganz klein, äußerst beschleunigt. Atmung oberflächlich, starker Schweißausbruch. Es dauert $^1/_2$ Stunde, bis der Patient sich so weit erholt, daß der Eingriff ausgeführt werden kann.



Um sich ein einigermaßen sicheres Urteil über den Weg der Novocainintoxikationen zu verschaffen, führte dann *Wiemann* einige Zeit nach den von ihm beobachteten Zwischenfällen bei einer größeren Anzahl von Patienten mit Struma Versuchsinjektionen in der Weise aus, daß schon am Tage vor der Operation die Lokalanästhesie wie zur Operation ausgeführt wurde durch Injektion von 1 proz. Novocain-Suprarenin-Lösung an den Querfortsatz des 3. und 4. Halswirbels. Die Injektionen wurden einseitig ausgeführt und an jeden Querfortsatz nur 5 ccm injiziert, auch wurde durch Aspiration mit der Spritze darauf geachtet, daß eine Gefäßverletzung nicht vorlag, wodurch die Möglichkeit einer direkten Injektion in den Kreislauf bzw. einer intraduralen Injektion nach Möglichkeit ausgeschlossen werden konnte. Es zeigte sich dabei in vielen Fällen Herzklopfen, Schwindel, Atembeschwerden, erschwertes Schlucken, vermehrte Speichelsekretion, Hustenreiz, Heiserkeit, Trockenheit im Hals, Schmerzen nach dem Ohr und nach dem Unterkiefer hin. Im allgemeinen waren die Nebenwirkungen harmlos, doch berichtet er auch über Fälle mit starker Tachykardie, veränderter Atmung und Zittern am ganzen Körper. Aus den angewandten kleinen Mengen Novocain-Suprarenin schließt *Wiemann*, daß es sich nicht um die Resorption bzw. Toxizität der Novocain-Suprarenin-Lösung handelt, er führt vielmehr die Erscheinungen darauf zurück, daß hier ein Novocain-Suprarenin-Depot angelegt worden ist, das gerade am Hals, wo zahlreiche Nerven auf kleinem Raum dicht zusammenliegen, sehr geeignet ist, mit kleinen Mengen ausgedehnte Wirkung zu erzielen. Vor allem kommen in Betracht Nervus sympathicus und Nervus vagus. Eine direkte Verletzung durch die Kanüle ist bei diesen Versuchen auszuschließen, da die Erscheinungen meist erst einige Minuten nach der Injektion auftraten, auch kann es sich nicht um eine Drucklähmung durch die injizierte Lösung handeln, da eine Injektion von Adrenalin, Elektrokollargol, Kochsalz keine derartigen Erscheinungen hervorrief. Wahrscheinlich hat sich also die injizierte Novocain-Suprarenin-Lösung allmählich im Gewebe ausgebreitet und ist so auch bis zum Sympathicus gelangt, eine Annahme, die durch die Feststellungen über die Ausbreitung der Anästhesie in anderen Körperteilen gerechtfertigt erscheint. Auch ließe sich so wohl erklären, daß in einem Falle die Lähmung des Sympathicus früher, im anderen Falle später oder auch gar nicht auftritt, je nachdem, in welchem Abstand von ihm injiziert wurde. Erwiesen wurde eine derartige Ausbreitung der Novocain-Suprarenin-Lösung auch in einigen Fällen, wo der Lösung Methylenblau zugesetzt worden war und wo man eine Ausbreitung des Anaestheticums selbst bis in das Vagusgebiet hinein sah. Novocain ohne Adrenalin machte die gleichen Erscheinungen.



Über einen Fall, bei dem im Gegensatz zu den Versuchen *Wiemanns* direkt in die Blutbahn injiziert wurde, berichtet *Wendling*: H. B., 63jähriger Fabrikarbeiter. Stark abgemagerter Mann mit inoperablem Oesophaguscarcinom. Es wird eine *Witzel*sche Fistel in Lokalanästhesie angelegt. Umspritzung des Epigastriums mit 140 ccm $^1/_2$ proz. Novocain-Adrenalinlösung. Auf die Splanchnici werden an typischer Stelle 60 ccm 1 proz. Novocain-Adrenalinlösung verteilend eingespritzt. Nach der fünften Spritze quillt aus der Kanüle dunkles venöses Blut, es waren also 10 ccm 1 proz. Novocain-Adrenalinlösung in eine Vene injiziert worden; ca. 1 Minute nach der Injektion wird Pat. hochgradig cyanotisch, es tritt Puls- und Bewußtlosigkeit ein, lautes Schreien und Stöhnen, Abwehrbewegungen mit Händen und Füßen, Mund und Augen sind weit aufgerissen, Pat. ringt nach Atem wie ein Erstickender. Dieser Zustand dauert ca. 5 Minuten, nach und nach wird der Puls wieder fühlbar, die Cyanose verschwindet wieder, die Atmung ist tief und regelmäßig und das Bewußtsein kehrt langsam zurück. Pat. hat von dem Vorfall keine Kenntnis. Spätfolgen der intravenösen Injektion wurden nicht beobachtet.

Weitere ähnliche Fälle dieser Art beobachtete *Meyer*. Er sah verschiedentlich noch während der Injektion von Novocain-Suprarenin sehr plötzlich Krämpfe, besonders im Gesicht und an den Extremitäten, mit ausgesprochen epileptischem Charakter, die bald zu Atemstillstand und starker Cyanose führten. Schaum trat vor den Mund, die Pupillen waren stark erweitert, ohne Lichtreaktion, der Conjunctivalreflex fehlte. Nach 15—20 Sekunden ließen die Krämpfe meist nach und die Atmung kam spontan wieder in Gang. Es kam zu Bewußtlosigkeit, oft bis zu 10 Minuten lang, dann zu einer Art „Schlafzustand" (*Braun*) oder „apathischem Zustand" (*Härtel*), in dem auf Anruf reagiert wurde. Manchmal trat auch eine periphere Analgesie auf und die Operationen konnten schmerzlos ausgeführt werden. Erst $^3/_4$ Std. nach der Injektion war Schmerzgefühl wieder vorhanden. Bei Injektion größerer Mengen kam es zu gleichen Erscheinungen ohne vorhergehende Krämpfe.

Ritter und *Meyer* erprobten die Wirkung der direkten Injektion anästhesierender Lösungen in die Blutbahn auch im Tierversuch. *Ritter* berichtet über intravenöse Injektion von Cocain bei Hunden, daß die Tiere schon während der Injektion auffallend ruhig werden, besonders die eintretende Muskelschlaffheit ist charakteristisch. Doch blieben alle Bewegungen und Reflexe erhalten, und die Tiere sind dauernd vollkommen wach. Die Augen sind geöffnet und reagieren auf den leisesten Reiz, Pupillen meist weit, Atmung gleichmäßig ruhig, zuweilen etwas beschleunigt. Schmerzempfindung verschwindet nach 2—5 Min. überall; Brennen mit dem Thermokauter, Kneifen der Lippenhaut,



der Schnauze, der Zunge, der Haut zwischen den Zehen mit einer Kocherklemme wird zwar gespürt, das Tier zuckt etwas zusammen, äußert aber keine Schmerzenslaute; die Anästhesie dauert meist 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde. Die Tiere sind dann wieder normal. Nach Novocain trat jedesmal hinterher Erbrechen auf — was *Meyer* auch bei seinen Versuchen bestätigt fand —, sonst die gleichen Beobachtungen. Bei hohen Dosen kam es manchmal zu Krämpfen in unmittelbarem Anschluß an die Injektion und zum Exitus. Wichtig ist langsames Einspritzen.

Mit ähnlichen Versuchen kam *Meyer* zu den gleichen Beobachtungen wie *Ritter*, zog aber daraus andere Schlüsse, die er in einer zweiten Reihe von Versuchen zu beweisen suchte: Kurz vor der Injektion des Cocains wurde das Bein, dessen Ischiadicus zum Reizungsversuch freigelegt war, durch Anlegen eines Gummischlauches unter dem Nerv aus der Zirkulation gebracht. Es zeigte sich dann, daß bei sonst eingetretener totaler peripherer Anästhesie das aus der Zirkulation gebrachte Bein schmerzempfindlich blieb.

Ritter nahm auf Grund seiner Versuche an, daß durch die Injektion des Lokalanaestheticums in die Blutbahn Totalanästhesie infolge zentraler Wirkung eintrete; *Meyer* aber fand, daß die Analgesie sich nur auf die peripheren Nervendigungen erstreckte, zu denen die injizierte Lösung durch das Blut gebracht wird, denn die Nervenstämme blieben nach intravenöser Injektion genau so schmerzempfindlich wie vorher, während die Hautoberfläche der Tiere und die Bauchhöhle völlig analgetisch wurden; auch die feinen Nervenstämmchen, die mehr mit dem Blute in Berührung kommen, werden vielleicht analgetisch. Den beobachteten apathischen Zustand, aus dem die Tiere aber durch den geringsten Schmerzreiz an einem Nerven geweckt wurden, führt *Meyer* auf eine gleichzeitige zentral beruhigende Wirkung des Novocain-Suprarenin zurück. Auf Grund seiner Erfahrungen bei Patienten und im Tierversuch an Hunden und Katzen glaubt er, weitere vorsichtige Versuche intravenöser Novocain-Suprarenin-Injektion zur Erzielung einer peripheren Analgesie empfehlen zu können, zumal in allen von ihm beobachteten Fällen kein Exitus zu verzeichnen ist.

Aber abgesehen davon, daß schon im Tierversuch (*Meyer*) die „Analgesierungsdosis“ nicht allzuweit von der toxischen Krampfdosis bzw. der letalen Dosis entfernt war und die Beobachtungen am Menschen zeigen, daß schon bei intravenöser Injektion relativ kleiner Dosen (5—7 ccm) einer 1%proz. Novocain-Suprarenin-Lösung schwere Krampferscheinungen auftreten, während es bei größeren Dosen ohne vorherigen Krampf zu schwerem Kollaps mit Atemstillstand kommt, gleich wie und wo injiziert wurde, erscheinen mir derartige Versuche am Menschen in Anbetracht der angeführten Todesfälle vorerst doch noch viel zu ge-



fährlich; überhaupt erscheint nur der evtl. Ausbau einer solchen Anästhesierungsmethode, wenigstens mit Novocain, recht unwahrscheinlich. Es ist doch nicht zu leugnen, daß bei manchen Patienten die beobachteten Nebenwirkungen der Novocain-Suprarenin-Injektion auf den Vagus und Sympathicus keineswegs immer gleichgültig sind (*Wiemann*) und je nach der Empfindlichkeit des autonomen und sympathischen Systems verschieden starke Reaktionen auslösen und den Antagonismus zwischen Vagus und Sympathicus unter Umständen ganz beträchtlich stören, zumal dann, wenn z. B. ein erhöhter Reizzustand im sympathischen System schon bestand und durch eine Vaguslähmung noch verstärkt wird oder umgekehrt. Die toxische Wirkung des intravenös gegebenen Novocains auf den Vagus und Sympathicus erscheint mir durch Fortleitung des Anaestheticums auf dem Blutwege wie bei den Tierversuchen *Meyers* zwanglos erklärt. Weshalb nun einmal die beobachteten Zwischenfälle ohne ernste Folgen bleiben, ein andermal aber zum Tode führen, mag z. T. auf dem psychischen Zustand des Patienten, z. T. vielleicht auch auf einer nebenher gehenden gewissen Idiosynkrasie gegen das Anaestheticum beruhen; doch ist im allgemeinen die Verschiedenheit der toxischen Wirkung wohl weniger auf eine individuell verschiedene Empfänglichkeit als auf unkontrollierbare Schwankungen der Resorption durch die Nervensubstanz zurückzuführen. Die beobachteten Krämpfe kann man vielleicht durch Reizung des Krampfzentrums in der Medulla oblongata erklären. Dieses wird durch plötzliche Venosität des Blutes oder plötzliche Anämie der Medulla oblongata erregt oder auch durch venöse Stauung infolge Verschluß der vom Kopfe herkommenden Venen. Zu Krämpfen kommt es, wenn diese Momente plötzlich wirken. Es ist nun aber durchaus nicht nötig, daß die Novocaininjektion immer in die Blutbahn erfolgt sein muß, um solch toxische Wirkung zu erzielen. Es kommt nur darauf an, daß das Gift nicht zu langsam und möglichst vollständig in die Zirkulation oder direkt an lebenswichtige Nerven gebracht wird! Wie uns zahlreiche Beobachtungen und vor allem die Versuchsinjektionen *Wiemanns* einwandfrei zeigen, sehen wir die gleichen unerwünschten Erscheinungen auch bei Paravertebral- und sogar bei einfacher Infiltrationsanästhesie, dann allerdings fast immer nur bei Injektionen in der Halsregion. Die richtigste und einfachste Erklärung für derartige Fälle scheint mir die Annahme *Wiemanns* zu sein, daß hier ein Novocain-Suprarenin-Depot angelegt worden ist, das gerade in der Halsregion, wo Gefäße und Nerven auf relativ kleinem Raum eng zusammenliegen und wo anderseits der Reichtum an lymphatischem Gewebe besonders groß ist, die Ausbreitung der injizierten Flüssigkeit viel leichter und schneller ermöglicht als sonstwo. Vor allem kommen da Vagus und Sympathicus und evtl. auch die Medulla oblongata in Betracht; resorptionsfördernd kommt wohl noch hinzu, daß hier die



feinen Nervverästelungen weniger durch ihre Bindegewebsscheide vor dem Eindringen anästhesierender Mittel geschützt sind als z. B. die großen Nervenstämme an den Extremitäten. Ganz besonders aber gilt das vorhin von den unkontrollierbaren Schwankungen der Resorption Gesagte. Daß Novocain allein genügt, solche Erscheinungen hervorzurufen, zeigt ein Versuch *Wiemanns*, wo Novocain ohne Suprarenin injiziert wurde.

Die beobachteten Zwischenfälle bei Lokalanästhesie mit Novocain sind also größtenteils auf Schädigung von Vagus und Sympathicus bzw. auf eine Störung des Antagonismus zwischen diesen Nerven zurückzuführen. Die Wirkung kommt dadurch zustande, daß die anästhesierende Lösung entweder 1. unmittelbar in die Blutbahn injiziert und auf dem Blutwege zu diesen Nerven fortgeleitet wird, oder 2. in die Nähe von Vagus und Sympathicus oder von größeren Gefäßen injiziert wird, von wo aus dann das Anaestheticum in unerwünscht starker Konzentration direkt von der Nervensubstanz resorbiert wird oder vielleicht auch in manchen Fällen erst wieder auf dem Umweg über die Blutbahn dorthin gelangt. Daß Adrenalin-Suprarenin durch seine resorptive Wirkung die Erscheinungen, besonders bei Adrenalin empfindlichen Patienten, zu steigern vermag, ist wohl anzunehmen. So dürfte auch der von mir beobachtete Fall zu erklären sein. Die Anästhesie erfolgte mit Novocain-Suprarenin. Die Maximaldosis wurde nicht überschritten, doch unkontrollierbar in die Tiefe injiziert. Es kann also leicht eine Vene getroffen oder in zu großer Nähe von Vagus und Sympathicus gespritzt worden sein.

Als oberste Regel zur Verhütung aller dieser Vorkommnisse gilt es in erster Linie, jede bewußte intravenöse Injektion zu vermeiden. Außerdem sind von vielen Seiten viele Vorschläge gemacht worden. Von manchen, z. B. *Braun*, wird die Paravertebralanästhesie am Hals neuerdings nicht mehr ausgeführt. Man muß sich darüber klar sein, daß die Giftigkeit des Novocain nach Art und Stelle der Injektion verschieden ist, daß man z. B. bei paravertebraler Injektion nie so viel injizieren darf wie bei einfacher subcutaner. *Drüner* verwirft deshalb jede Überschreitung seiner Maximaldosis von 0,5 g Novocain. *Muroya* fand auf Grund von 150 Versuchen an Kaninchen, daß bei diesen die Paravertebralinjektion so energisch wirkt, daß dabei nicht mehr als $^1/_6$ der subcutanen applizierbaren Dosis zur Anwendung kommen darf. Auch ist bei Paravertebralinjektion die Resorptionsgeschwindigkeit des Novocains im Blut um die Hälfte rascher als bei der Subcutaninjektion und infolgedessen die erstere sehr gefährlicher. *Härtel* weist auf die Gefahren der Halsinjektion zur Ausschaltung des Plexus cervicalis hin; er hält Zufälle für vermeidbar, wenn man nicht tiefer geht als bis zum 3. Querfortsatz und die Nadel etwas nach hinten wendet. Auch *Holm*

empfiehlt die Vornahme der Injektion an einer Stelle, die mehr der Rückseite des Querfortsatzes entspricht. *Wiemann* verlegt Einstichstelle und Infiltrationsdepot weit nach rückwärts in möglichst große Entfernung von Vagus und Sympathicus, hinter den Processus transversus. Bei Struma empfiehlt *Vogeler* die Injektion von 1—2 Spritzen $^1/_4$ proz. Novocainlösung unter die Haut entsprechend der geplanten Schnittrichtung, ferner Injektion von 10 ccm $^1/_2$ proz. Novocainlösung an die Hinterwand des Kopfnickers, an dem in der Mitte und in der Richtung auf die Spitze des Warzenfortsatzes eingestochen wird. Gesamtmenge 0,075 g Novocain. Evtl. sollen noch wenige Kubikzentimeter neben den Gefäßen ins Gewebe injiziert werden, um auch hier völlige Gefühllosigkeit zu erzielen. Genauere Angaben über Injektionstechnik bei den verschiedenen Operationen finden sich u. a. bei *Drüner*, *Kappis* und *Vogeler*. Man kann danach für die allgemeine Operationspraxis wohl den Grundsatz aufstellen, nur so tief einzuspritzen, daß der Effekt der Einspritzung sofort an der Hebung der Gewebe sichtbar wird, da nur dadurch unangenehme Zufälle vermieden werden können (Einspritzung in eine Vene, Lähmung eines lebenswichtigen Nerven). Nerven werden von der Infiltrationswunde aus infiltriert oder mit kleinem Schnitt freigelegt (*Drüner*). Tiefe Einspritzungen werden nur da gemacht, wo die topographisch-anatomischen Verhältnisse eine Venenverletzung sicher ausschließen lassen (*Vogeler*). Bei oberflächlicher Injektion wird eine Veneninjektion nicht passieren, da man derselben ausweichen kann. Ansaugung schützt nicht unbedingt vor intravenöser Injektion, ebenso ist das Abnehmen der Spritze und Sehen, ob Blut heraustritt, schon wegen des negativen Druckes in manchen Venen unzuverlässig. Man wird bei Beobachtung dieser Regeln in vielen Fällen wieder zu Etappeninjektionen kommen, wie sie zu Zeiten *Schleichs* üblich waren. Selbstverständlich sind immer nur frisch bereitete Lösungen zu verwenden, auch soll nur langsam, unter schwachem Druck injiziert und die Nadel dabei stets bewegt werden. Man wird so mit größtmöglicher Wahrscheinlichkeit alle Gefahren der Lokalanästhesie umgehen!

Zum Schluß noch einen Vorschlag zur Therapie bei eingetretenem Kollaps: *Szubinski*, *von der Velden*, *Zuntz*, *Hesse* und *Förster* empfehlen, falls sich künstliche Atmung, Herzmassage und die Injektionen allgemein üblicher Art als unwirksam erwiesen haben, Injektion von 1 ccm 1 promill. Suprareninlösung intrakardial. Als zweckmäßige Technik gibt *Frenzel* an: Einstich mit 10 cm langer, fest auf einer Rekordspritze sitzender, dünner Nadel im linken 4. Intercostalraum, hart am Sternalrand, genau transversal, mit leichter Neigung (etwa 10°) nach medianwärts; langsames Einstechen unter stetigem langsamem Ansaugen, bis (in einer Tiefe von $3^1/_2$—$4^1/_2$ cm) ein fühlbarer Widerstand auftritt und Blut aspiriert werden kann. Injektion von 1 ccm 1 promill. Adrenalin



in Exspirationsstellung. Selbstverständlich wird diese Art der Injektion immer nur als letzter Versuch in Frage kommen, wenn man auf keine andere Art ans Herz herankommen kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Braun, H.*, Arch. f. klin. Chir. **116**, Heft 1, S. 185—200. 1921. — [2]) *Braun, H.*, Die örtliche Betäubung, 6. Aufl. 1921. — [3]) *Brütt, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 21. — [4]) *Denk, W.*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 29. — [5]) *Drüner, L.*, Beitr. z. klin. Chir. **118**, S. 222. 1919. — [6]) *Drüner, L.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 33, S. 957. — [7]) *Drüner, L.*, Zentralbl. f. Chir. Jg. **48**, Nr. 35, S. 1265 bis 1266. 1921. — [8]) *Härtel, F.*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. **11**, S. 8—12, 40—42. 1914. — [9]) *Härtel, F.*, Neue dtsch. Chir. **21**. 1920. — [10]) *Härtel, F*, Zentralbl. f. Chir. Jg. 47, Nr. 27, S. 827. 1920. — [11]) *Holm, G.*, Acta chirurg. scandinav. **53**. 1921. — [12]) *Holzwarth, E.*, Dtsch. Ges. f. Chir., 43. Kongreß in Berlin 1914. — [13]) *Jastram, M.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **165**. 1921. — [14]) *Kappis, M.*, Med. Klin. Jg. **17**, Nr. 7. 1921. — [15]) *Meyer, A. W.*, Arch. f. klin. Chir. **105**, S. 170. 1914. — [16]) *Meyer, A. W.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25. — [17]) *Muroya, S.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **122**. 1913. — [18]) *Naegeli, Th.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **153**, S. 252. 1920. — [19]) *Ritter, C.*, Arch. f. klin. Chir. **96**, 2. Teil. 1911. — [20]) *Vogeler, K.*, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1505. — [21]) *Wendling, H.*, Beitr. z. klin. Chir. **110**. 1918. — [22]) *Wiedhopf, O.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**, S. 392—421. 1921. — [23]) *Wiemann, O.*, Zentralbl. f. Chir. 1919, Nr. 35, S. 698. — [24]) *Wiemann, O.*, Arch. f. klin. Chir. **113**, III. Heft. 1920.



(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg [Direktor: Geh.Rat Prof. Dr. *P. Ernst*].)

Über idiopathische Choledochuscysten.

Von
Karl Zipf,
ehemaliger Volontär-Assistent am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 11. August 1922.)

Wird der Ductus choledochus in seinem duodenalen Anteil mechanisch verschlossen durch Entzündung, Stein oder Tumor, so kommt es regelmäßig zu diffusen, aber meist nicht sehr hochgradigen Erweiterungen, sowohl der extra- wie intrahepatischen Gallengänge. Im Gegensatz dazu stehen jene circumscripten, oft gewaltig großen, nur auf den mittleren und oberen Choledochusabschnitt beschränkten, cystenartigen Erweiterungen, bei denen die Durchgängigkeit des duodenalen Choledochusabschnittes gewöhnlich erhalten bleibt. Diese letzteren werden als selbständige Erkrankungen aufgefaßt und daher „idiopathische Choledochuscysten" genannt.

Die idiopathische Choledochuscyste ist eine sehr seltene Erkrankung. In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur insgesamt 45 Fälle. Ein weiterer Fall kam hier im Institut vor einiger Zeit zur Sektion.

Krankengeschichte[1]): Aus der Anamnese erfährt man nur, daß die 14jährige Pat. 5 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine Angina, einen „dicken Hals", eine Wurzelhautentzündung bekam. 2 Tage später traten Leibschmerzen, Erbrechen und Stuhlverhaltung auf.

Der klinische Befund war folgender: Sehr schlechter Allgemeinzustand, Temperatur 37,5°, Puls 120; Anämie. Tumor in der Gallenblasengegend von gut Faustgröße, mit der Atmung nicht verschieblich. Druckempfindlichkeit dieses Tumors von der Bauchseite, nicht von der Rückenseite aus.

Urin: Eiweiß 6.

Operation (24. XII. 1920, Prof. Dr. *Rost*): Querschnitt parallel dem Rippenrand. Abdomen frei. Appendix o. B. Gallenblase o. B. Der Tumor liegt retroperitoneal, wird punktiert. Es entleert sich 1 l gelber Eiter. Die Flüssigkeit

[1]) Herrn Geheimrat Prof. Dr. *P. Ernst* und Herrn Prof. Dr. *Rost* für die Überlassung des Sektionsmaterials bezw. der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank.



riecht stark urinös. Linke Niere zu fühlen; rechte Niere wird von hinten freigelegt, ist aber normal. Die Flüssigkeit besteht aus zersetzter Galle.

26. XII. 1912. Gestern Wohlbefinden; normale Temperatur, heute 38°. Parotitis rechts.

27. XII. 1921. Keine Zeichen einer Peritonitis, starke septische Unruhe. Exitus.

Diagnose: Metastatisch vereiterte Choledochuscyste. Sepsis.

Sektionsbefund (Dr. *P. Schneider*): Das kräftig entwickelte Mädchen befindet sich in gutem Ernährungszustand, hat 38,7 kg Körpergewicht und 153 cm Körperlänge. Die Hautdecken und Skleren sind leicht gelblich verfärbt. Die rechte Parotisgegend ist derb angeschwollen. Leib aufgetrieben. Unterhalb des rechten Rippenbogens ein ihm gleichlaufender 15 cm langer, frisch vernähter Schnitt. In der rechten Lumbalgegend ein ebenso langer Schrägschnitt. Das Unterhautzell-

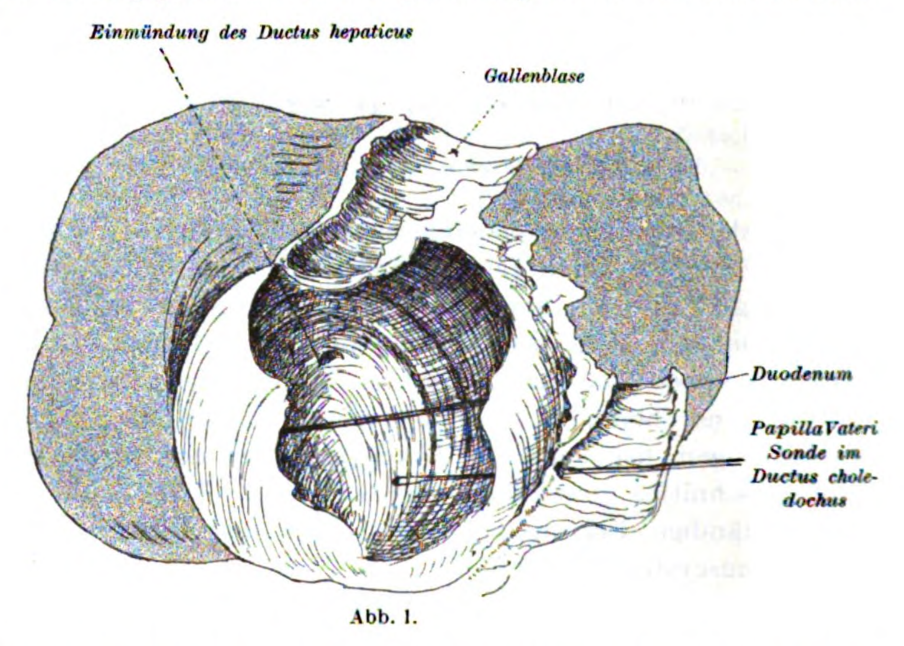


Abb. 1.

gewebe ist leicht ikterisch; ebenso das Bauchfell, das leicht injiziert ist. Die vorliegenden Dickdarmschlingen sind hochgradig gebläht, etwas weniger der Blinddarm. Die Leber steht in Kantenstellung und zeigt einen zarten Fibrinbelag. Der untere Pol der Gallenblase wölbt sich an der Leberkante vor. Gegen den Leberhilus zu und unter dem Duodenum, von innen zunächst nicht recht abgrenzbar, findet sich eine etwa faustgroße Cyste, die beim Einschnitt trübe Galle entleert. In den Flanken und im kleinen Becken findet sich gallig gefärbte, seröse Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Die Cyste senkt sich tief in den Leberhilus hinein und ruft hier eine tiefe Aushöhluug hervor. Andererseits entwickelt sich die Cyste unter die Duodenalschleife retroperitoneal bis zur Mesenterialwurzel. Pylorus und Magen sind nach links verschoben. Im Magen und Duodenum ist die Schleimhaut leicht ikterisch verfärbt. Die Duodenalpapille ist deutlich erkennbar. Beim Sondieren gelangt man zunächst in den Pankreasgang. Erst bei weiteren Versuchen kommt man in den Cystensack, der hier in ganzer Ausdehnung eng dem Duodenum angeschmiedet ist, so daß der Kanal selbst kaum 1 cm stark ist. Die Cyste selbst ist gut faustgroß und liegt im wesentlichen im Leberhilus. Die Wand ist sehr dünn, etwa 2 mm stark und zeigt schleimhautartigen Charakter. Die Schleimhaut ist sehr dünn und zeigt stellenweise, beson-



ders gegen den Leberhilus zu, flache, wie durch Sprengung zustande gekommene Substanzverluste. An der Hinterwand des Sackes besteht eine weite, von einer Falte umgebene Öffnung, die in die erweiterten intrahepatischen Gallengänge führt. Etwas nach abwärts davon ist der weite Zugang zum Cysticus. Der Cysticus selbst ist deutlich abzugrenzen, 4 cm lang, von deutlicher Schleimhaut ausgekleidet, aber faltenlos. Er führt mit weiter Öffnung in die leicht erweiterte, von lockerer Schleimhaut ausgekleidete Gallenblase. Die Leber mißt 26 : 16 : 7 cm, ihre Oberfläche ist unregelmäßig, fleckig, meist braunrot; daneben aber blaßgelbe Stellen, die zum Teil in einem braunroten Grunde liegen. Die Oberfläche ist im allgemeinen glatt, nur am Rande etwas fibrinbelegt. Die Konsistenz ist weich. Auf dem Schnitt ist das Gewebe saftig weich, etwas vorquellend, im allgemeinen gelblichbraun, mit erkennbarer Läppchenzeichnung, im Zentrum stärker gelb als an der Peripherie. Daneben finden sich unregelmäßige Grenzen, braunrötliche Flecken. Die großen Hauptgänge der Gallenwege sind erweitert, das Pankreas ist schmal, blaß, weich.

Anatomische Diagnose: Faustgroße, sackige Ektasie des Choledochus und Hepaticus mit enger Mündung in die Papille und weiten Zugängen in die erweiterten intrahepatischen Gänge und den Cysticus. Gallig zersetzter Inhalt. Allgemeiner leichter Ikterus. Schwellung und ikterische Nekrose der Leber. Leichte septische Milz. Parotisschwellung rechts. Lungenödem.

Leber und Cystenwand wurden von mir nach den üblichen Methoden histologisch untersucht[1]).

1. Leber: In dem sonst erhaltenen Lebergewebe finden sich größere und kleinere mehr oder minder scharf begrenzte Herde, innerhalb welcher die Struktur der Leberläppchen stark verändert ist. Die Leberzellbalken sind auseinandergesprengt. Die Leberzellen sind kleiner als normal, ihre Verbände zum Teil gelockert und in einzelne Zellelemente aufgelöst. Das Protoplasma färbt sich mit Eosin sehr stark, während die Kernfärbbarkeit entweder stark abgeschwächt oder ganz geschwunden ist. In der Nähe dieser Herde sind die Pfortadercapillaren dicht mit Leukocyten erfüllt. Die Gallenkanälchen zeigen keine Gallenstauung. Die interlobulären Gallengänge sind etwas erweitert, teils leer, teils mit zahlreichen Leukocyten vollgepfropft. Das Epithel ist in einzelnen Gallengängen gut erhalten, an anderen nur teilweise intakt, vielfach leukocytär durchsetzt. Ablagerung von Gallenpigment ist nirgends nachweisbar. Die Pfortadercapillaren und Gewebslücken des *Glisson*schen Bindegewebes sind dicht mit Leukocyten und einzelnen Lymphocyten erfüllt. Die Interlobular- und Zentralvenen sind mäßig erweitert. Das die Gallengänge, Interlobularvenen und Leberarterien einschneidende Bindegewebe zeigt starke Leukocyteninfiltration.

Diagnose: Multiple Nekroseherdchen der Leber. Eitrige Cholangitis und Pericholangitis.

2. Cystenwand: Das einschichtige, mehrreihige Cylinderepithel ist in schlechtem Erhaltungszustand. Die Tunica propria ist reich an elastischen und Bindegewebsfasern und enthält spärliche alveo-tubulöse Drüsen. Die übrige Wand zeigt eine Andeutung von drei Schichten. Auf eine Lage welligen fibrillären Bindegewebes mit kreuz- und querverlaufenden Zügen glatter Muskulatur, reichlichen elastischen Fasern und spärlichen perivasculären Infiltraten aus Rund-, Plasmazellen und Eosinophilen folgt eine breitere gefäßreichere Bindegewebszone mit spärlichen elastischen Elementen und reichlicheren Infiltraten. Darauf findet sich eine Schicht jungen, zellreichen Bindegewebes aus diffus oder herdweise an-

[1]) Herrn Privatdozent Dr. *P. Schneider* für die Bestätigung der histologischen Befunde meinen verbindlichsten Dank.



geordneten großen fibroblastischen Elementen mit rundem, blassem Kern und intensiv rot gefärbtem Zelleib.

Diagnose: Chronisch entzündliche Wandverdickung vom Charakter der Choledochuswand.

Es handelt sich also um einen Fall von „idiopathischer Choledochuscyste" d. h. einer circumscripten cystischen Erweiterung des Ductus choledochus und Hepaticus communicans bei erhaltener Durchgängigkeit ins Duodenum.

Eine vergleichende Betrachtung der Fälle zeigt, daß vor allem das jugendliche Alter am stärksten vertreten ist. Der jüngste bekannte Fall *Heiliger* betrifft eine Frühgeburt von 40 cm Länge; das höchste Alter erreicht der Fall *Wagner* mit 47 Jahren. Dazwischen sind alle Lebensalter vertreten. Das Durchschnittsalter beträgt etwa 15 Jahre.

Weiter fällt auf, daß vorwiegend das weibliche Geschlecht befallen wird. Nur in den Fällen *Weiss*, *Butters*, *Heiliger*, *Mayesima*, *Clairmont* und *Russel* sind es männliche Individuen.

Der klinische Befund ist in ausgeprägten Fällen ein sehr charakteristischer: 1. Tumor in der Oberbauchgegend, 2. Ikterus, 3. Schmerzen, 4. acholischer Stuhl. Der Tumor steht in innigem Zusammenhang mit der Leber und zeigt meist deutliche Fluktuation; sein Volumen und seine Spannung sind schwankend. Der Ikterus tritt gewöhnlich intermittierend auf, kann ganz fehlen, z. B. bei Fall *Heiliger*, oder in einzelnen Fällen z. B. bei Fall *Wagner* sehr hochgradig sein. Wie der Ikterus verhält sich der acholische Stuhl. Die Schmerzen sind entweder kolikartig oder kontinuierlich, auf die Oberbauch- oder Nabelgegend lokalisiert. Ihre Intensität steht in direktem Verhältnis zur Größe des Tumors und Stärke des Ikterus. Zu diesen klassischen Symptomen tritt in der Mehrzahl der Fälle eine zunehmende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und Abmagerung.

Der Verlauf ist ein intermittierend chronischer. Der Beginn der Erkrankung kann in jedes Lebensalter fallen. Das Leiden kann aber auch jahrelang latent bleiben oder nur geringe Erscheinungen machen, um dann plötzlich mit Vorliebe im Pubertätsalter klinisch manifest zu werden oder sich zu verschlimmern.

Die Diagnose des seltenen Krankheitsbildes wird meist erst bei der Operation oder gar erst bei der Sektion gestellt. Im Falle *Douglas Konitzky*, *Russel*, *Rostowzew*, *Dreesmann*, *Arnold*, *Ebner*, *Weiss*, *Letulle*, *Goldammer*, *Veau* und *Brun-Hartmann* vermutete man einen Leberechinokokkus. Bei *Seyffert* eine Pankreascyste, bei *Kolb* eine Ovarialcyste, bei *Schloessmann* eine Lebercyste, bei *Mayesima* eine Retroperitonealcyste. In anderen Fällen wurde die Diagnose offen gelassen.

Differentialdiagnostisch erwähnt *Ebner* zur Berücksichtigung: Empyem und Hydrops der Gallenblase, Echinokokkus, Leber-, Pankreas-,



und Mesenterialcysten. Derselbe hält es bei Auftreten des Symptomkomplexes „kolikartige Schmerzen in der Lebergegend mit Ikterus, später auftretende, in ihren Größenverhältnissen wechselnde, fluktuierende Resistenz in der Oberbauchgegend" für möglich, die Diagnose „Choledochuscyste" zu stellen, vorausgesetzt, daß man daran denkt.

Von allen bekannten Fällen wurden bis jetzt nur 6 geheilt. Im Falle *Bakes* war die 22jährige Patientin früher nie ernstlich krank; seit einem $^1/_4$ Jahr Ikterus, unbestimmte Beschwerden, Kräfteverfall. Der Ikterus wurde allmählich zu einem starken Melanikterus; acholische Stühle und unbestimmte Schmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen ergänzten das Krankheitsbild. Zwischen Magen und Leber lag eine kopfgroße Cyste, über die in ihrem unteren Teile das Duodenum hinwegzog. Die Papille war normal. Keine Steine, kein Tumor. Die Cyste wurde entleert. Da eine Sondierung der Papille unmöglich war, wurde eine Choledochoduodenostomie gemacht. Die Kranke kam zur Heilung.

Im zweiten Falle, der von *Veau* beschrieben ist, wurde die für einen Echinokokkus gehaltene Choledochuscyste drainiert, später aber wurde eine Verbindung mit dem Darm angelegt. Das Kind genas.

Der 3. Fall *Brun-Hartmann* war ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, bei dem ein Echinokokkus der Leber diagnostiziert wurde. Einnähen der Cyste, Incision, später Choledochenterostomie; das Kind kam ebenfalls zur Heilung.

Im Falle *Waller* wurde bei einem 10jährigen Mädchen die Cyste incidiert, entleert, dann eine Choledochoduodenostomie angelegt. Nach 10 Monaten bestand noch Wohlbefinden.

Hildebrands Fall betraf eine 18jährige weibliche Person, die im 7. Schwangerschaftsmonat plötzlich heftigste Koliken bekam, so daß die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde. Nach der Entbindung entdeckte man einen Tumor. 2 Tage später trat Ikterus auf. Man dachte an eine „Gallencyste". Die mannskopfgroße Cyste wurde eingenäht und incidiert. Es entleerten sich $4^1/_2$ Liter Galle. Später legte man eine Choledochoduodenostomie an. Seit 7 Jahren ist die Patientin geheilt.

Swain publiziert einen 6. Fall, wo bei einer 17jährigen weiblichen Person eine „enorm vergrößerte Gallenblase" diagnostiziert wurde. Nach Punktion und Choledochojejunostomie mit Murphyknopf trat Heilung ein.

Alle andern Fälle kamen zum Exitus. Die Todesursache war im Falle *Seyffert* Anämie infolge Blutung aus der Gallencyste, bei *Russel* Blutung aus Stichkänalen der Cystenwand. Bei *Arnold* Blutung in die Cyste und Schwäche, bei *Ebner* eine Purpara haemorrhagica fulminans, bei *Letulle* Blutung in die Cyste, bei *Goldammer* Verblutung und Kollaps. Im Falle *Konitzky* wird Lungenembolie, bei *Heid* Gesichtserysipel und

Rachendiphtherie, bei *Dreesmann* Herzschwäche, bei *Weiss* und *Schloessmann* Peritonitis im Anschluß an eine Probepunktion als Todesursache angegeben. Der Fall *Seeliger* stirbt an Herzschwäche. Bei *Wagner* führt eine eitrige Cholangitis den Tod herbei. Im Falle *Raynaud* und *Sabourin* ist eine Hämatemesis die Todesursache, während der Fall *Clairmont* 3 Jahre lang ohne besondere Störungen mit einer Gallencyste lebt und schließlich an Tuberkulose stirbt. *Ashbys* Fall erliegt einer Operationsperitonitis nach Choledochoduodenostomie.

Der Tod trat verschieden lang nach der Operation ein. Bei *Nikolaysen*, *Rostowzew* und *Budde* 24 Stunden, bei *Arnold* 26 Stunden, bei *Dreesmann* und einem bei *Mathiau* aus Moynihan zitierten Falle 3 Tage, bei *Wagner* 4 Tage, bei *Schloessmann* 5 Tage, bei *Seeliger* 6 Tage, bei *Edgeword* und *Oxeley* 7 Tage, bei *Konitzky* 8 Tage, bei *Weiss* 9 Tage nach der Operation. Der Fall *Douglas* starb nach 14 Tagen, der Fall *Seyffert* nach 1 Monat und 1 Tag. Der Fall *Mayesima* nach 2 Monaten, der Fall *Ebner* nach 7 Monaten und schließlich der Fall *Clairmont* nach 3 Jahren.

Wie verschieden die Diagnose in den Einzelfällen war, so verschieden war auch das eingeschlagene Verfahren. Die einfache Punktion zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken wurde oft angewandt, desgleichen Einnähen der Cyste und spätere Incision mit Drainage. Die heute als Operation der Wahl angesehene Choledochoduodenostomie wurde zum erstenmal im Falle *Bakes* mit Erfolg ausgeführt. Im Falle *Sternberg* und *Ashby* kam dasselbe Verfahren zur Anwendung. Ebenso sekundär bei *Waller* und *Hildebrand*. Bei *Dreesmann* führte man eine Art Choledochoduodenostomie mit Gummischlauch, bei *Wagner* mit Murphyknopf aus. Im Falle *Brun-Hartmann* war Einnähen der Cyste, Incision, Choledochenterostomie das gewählte Verfahren. Bei *Swain* legte man nach Punktion eine Choledochojejunostomie mit Murphyknopf an. *Seeliger* berichtete in seinem Fall von Punktion, Einnähen, Choledochostomie. *Arnison* wählte ebenfalls die Choledochostomie und drainierte die Cyste. In einem von *Mathieu* aus Moynihan zitierten Falle wurde die Choledochostomie gemacht. Im ebenfalls geheilten Falle *Veau* wurde zuerst drainiert und dann eine Verbindung mit dem Darm hergestellt. *Russel* berichtet über die Choledochotomie als Operationsverfahren. Im Falle *Letulle* wurde die Cyste partiell excidiert.

Ausgenommen die Fälle von *Bakes*, *Veau*, *Brun-Hartmann*, *Waller*, *Hildebrand* und *Swain* war die Prognose eine schlechte. Sie hängt ab von der richtigen Diagnosenstellung, der Wahl des Behandlungsverfahrens und nicht zuletzt vom Zustand des Kranken.

Zur Klärung des Krankheitsbildes hat der pathologisch-anatomische Befund wesentlich beigetragen.

Topographisch handelt es sich um einen cystischen Tumor, an der Unterfläche der Leber gelegen und innig mit dieser zusammenhängend.



Die Leber wird durch den Tumor nach vorn und oben gedrängt, steht nicht selten in Kantenstellung und bedingt ihrerseits rechtsseitigen Zwerchfellhochstand. Das Ligamentum hepato-duodenale wird bei größerem Umfang der Cyste stark gespannt und gedehnt. Desgleichen öfters das gewöhnlich über die Ventralfläche der Cyste laufende, meist fest mit der Cystenwand verwachsene Duodenum. Duodenum und Colon transversum werden häufig nach unten, der Magen nach links verdrängt. Nicht selten finden sich innige Verwachsungen mit den Nachbarorganen. So bei *Konitzky* mit Colon transversum und Duodenum bei *Heid* mit Duodenum, bei *Rostowzew* mit Leber, Pars pylorica des Magens, Duodenum, Pankreaskopf und hinterem Blatt des Peritoneums. *Kolb* schreibt über flächen- und stranghafte Verwachsungen nach allen Seiten. In *Ebners* Fall ist die Cystenwand mit Duodenum und Darmschlingen, bei *Heiliger* mit der Hinterwand des Duodenums, bei *Schloessmann* mit Colon transversum und Gallenblase, bei *Letulle* mit Leber, Magenhinterfläche, Duodenum, bei *Goldammer* mit Dünndarm verwachsen. *Seeliger* berichtet über Verwachsungen mit Magen, Leber- und Querkolon, *Wagner* über starke Verwachsungen mit Querkolon. *Konjetzny* erwähnt, daß im Falle *Barlach* die Cyste mit der Nachbarschaft verwachsen war und mit dem Magen frei kommunizierte. *Lavenson* schließlich beschreibt in seinem Falle Verwachsungen mit der Appendix und dem Duodenum. Eine topographische Besonderheit bietet der Fall *Raynaud* und *Sabourin*, wo die Leber in eine große Tasche mit mehreren Buchten umgewandelt war, der enorm erweiterte Choledochus ohne Grenze in die Tasche überging und ein in einer Sackgasse endigendes Divertikel bildete.

In der Form gleichen die cystischen Tumoren einer Kugel oder einem länglichen sackförmigen Gebilde.

Die Größe schwankt sehr. Von Faust-, Kokosnuß-, Straußeneigröße bis über Mannskopfgröße kommen alle Abstufungen vor. Als Inhalt enthielten die Cysten schon makroskopisch erkennbare normale Gallenflüssigkeit oder zersetzte Galle. In den Fällen *Seyffert*, *Konitzky*, *Rostowzew*, *Kolb* und *Ebner* wurde darin Gallenfarbstoff und Gallensäuren chemisch nachgewiesen. *Kolb* schreibt, daß sich der Cysteninhalt von der Blasengalle durch geringeren Gehalt an festen Stoffen unterscheide und der Fistelgalle entspreche. Die Cystenwand ist gewöhnlich verdickt, derb und zeigt im Falle *Seyffert* Ulcerationen. Inkrustation der Cystenwand findet sich im Falle *Konitzky* und *Lavenson*; Konkremente bei *Goldammer*. Die cystische Erweiterung betrifft in allen Fällen den mittleren und oberen Teil des Choledochus. An dem Cystensack kann man drei Mündungen unterscheiden, zwei im oberen Abschnitt nahe beieinander gelegen, die Einmündungsstellen des Ductus cysticus und Ductus hepaticus und eine gegen den unteren Pol der Cyste zu ge-



legene, die Ausgangsmündung in den nicht erweiterten duodenalen Abschnitt des Ductus choledochus.

Dieser duodenale Abschnitt, reichend von der Ausmündung der Cyste in den Choledochus bis zur Papilla duodeni Vateri, zeigt eine Reihe von Eigentümlichkeiten. Zunächst die Papille: Sie ist in den meisten Fällen vorhanden, liegt an typischer Stelle und ist durchgängig. Im Falle *Seeliger* findet sich an Stelle der Papille eine leichte ringförmige Schleimhautverdickung mit Einsenkung in der Mitte. *Seyffert* beschreibt eine Schwellung der Papille und Undurchgängigkeit für Galle. Im Falle *Konitzky* liegt sie etwas unterhalb der normalen Stelle, ist eng, aber sondierbar. Bei *Wettwer* und *Lavenson* und in den beiden, eine besondere Stellung einnehmenden Fällen *Oxeley* und *Lege Wickham* ist die Papille unwegsam, bei *Heiliger* endlich findet sich „1,3 cm vom Pylorus eine flache Papille mit schlitzförmiger Öffnung, durch die man in den Ductus pankreaticus gelangt, 2,3 cm vom Pylorus liegt eine stärker vorspringende Papille, von der aus mit einer Schweinsborste der Choledochus mit vieler Mühe sondierbar ist“.

Der Choledochus selbst ist in seinem duodenalen Abschnitte bei *Edgeword* verengt, ebenfalls bei *Seyffert* und *Wettwer*. Im Falle *Oxeley* fehlt er ganz und im Falle *Lavenson* bildet er ein strangartiges, gänsekieldickes Gebilde ohne Lumen, das 2 cm intra- und 1 cm extramural verläuft. In Länge und Verlauf zeigt er oft Besonderheiten. *Seyffert* gibt als Länge bis zur Einmündungsstelle in die Cyste 5 cm an. Bei *Konitzky* ist er 2,5 cm lang, durchsetzt die Duodenalwand schräg von hinten nach vorn mit geringer Abweichung nach rechts. *Heid* findet als Gesamtlänge 2,7 cm; davon verlaufen 1,7 cm zwischen Cysten- und Duodenalwand, 1 cm in der Duodenalwand. Der Ductus pancreaticus bildet 1 cm lang einen gemeinsamen Gang mit dem Choledochus. Im Falle *Rostowzew* verläuft der Choledochus 3 cm weit in schräger Richtung durch die Cystenwand von rechts oben nach links unten. Bei *Dreesmann* zieht er medianwärts durch die Duodenalwand und ist 3 cm lang. *Wettwer* beschreibt eine spitzwinkelige Abknickung. Dieselbe winkelige Abknickung weist der Ductus pancreaticus auf. *Ebner* erwähnt einen schrägen Verlauf durch die Darmwand gemeinsam mit dem Ductus pankreaticus. Gleichfalls schräg verläuft der Choledochus im Falle *Heiliger*, während der Ductus pancreaticus von der Papille nach oben median dicht an die Cystenwand angepreßt verläuft und nach 9 mm Länge in den Pankreaskopf einmündet. Bei *Seeliger* liegt er 1 cm in der Wand des Duodenums und biegt scharf nach links ab. *Wagner* findet den Choledochus 3 cm lang. In *Buddes* Fall schließt sich darmwärts von der Cyste zunächst ein 1 cm langer, für eine Stricknadel durchgängiger, zartwandiger Teil an, dann folgt die Einmündung des Ductus pancreaticus major und anschließend ein $4^1/_2$ cm langer Kanal



von $2^1/_2$—$3^1/_2$ mm Durchmesser, der als Diverticulum Vateri aufgefaßt wird und noch 2 akzessorische Pankreasgänge trägt. Bei *Arnold* gelangte man von der Papille $^1/_2$ cm nach oben und stieß dann auf absoluten Widerstand. Nach dem Aufschneiden konnte man vom Hindernis aus unter einem Winkel von 40° weiter durch den Ductus pancreaticus gelangen. Nach 1 cm Entfernung fand sich ein mit dem ersten einen Winkel von 40° bildender zweiter Gang, der von links nach rechts hinter dem Duodenum in die Cyste lief. *Schloessmann* beschreibt einen erbsengroßen Hohlraum am duodenalen Choledochusabschnitt, von dem man unter winkeliger Abbiegung in die Cyste gelangt. Er sieht den Hohlraum als vergrößertes Diverticulum Vateri an. *Raynaud* und *Sabourin* endlich fanden den duodenalen Choledochusabschnitt 2 cm lang und für eine dicke Rabenfeder durchgängig.

Die Mündungsstelle in den Cystensack bildet bei *Rostowzew* eine trichterförmige Öffnung mit klappenartiger Falte, die bei gefülltem Sack vollständig schließt. Ein ähnlicher Klappenverschluß durch schräge Durchsetzung der Cystenwand findet sich im Falle *Arnold*. Bei *Schloessmann* und *Sternberg* wird eine halbmondförmige Klappe beschrieben. *Clairmont* beschreibt ebenfalls eine Schleimhautfalte am Übergang des extra- in den intraduodenalen Teil. Im Falle *Douglas* ist die Mündungsstelle in die Cyste enger als der duodenale Choledochusabschnitt, ist trichterförmig vertieft und hat eine Art Klappe. Bei *Konitzky* ist die Mündung eng. Bei *Kolb* ist am frischen Präparat keine Mündung sichtbar; am konservierten Präparat findet sich ein kleiner Trichter, durch den man nach Entfernung einer stecknadelkopfgroßen Verstopfung mit einer dünnen Sonde in das Duodenum gelangt. Ductus choledochus und Ductus pancreaticus münden getrennt, ohne ein *Vater*sches Divertikel zu bilden, in das Duodenum.

Der Ductus cysticus kann normal sein, wie in den Fällen *Konitzky*, *Kolb*, *Heiliger* und *Raynaud* und *Sabourin* oder er ist verengt bis stenosiert, wie dies bei *Ebner*, *Lavenson* und *Edgeword* der Fall ist, oder aber er nimmt, wenn auch in schwächerem Maße, an der Dilatation teil. Die Erweiterung beschränkt sich meist auf den der Cyste benachbarten Teil, während die Gallenblasenmündung freibleibt. Solche Beteiligung an der Dilatation wird beschrieben von *Douglas*, *Seyffert*, *Konitzky*, *Heid*, *Rostowzew*, *Dreesmann*, *Arnold*, *Wettwer* und *Budde*. Einige Male finden sich Verlaufsabweichungen. Bei *Rostowzew* verläßt er die Gallenblase unter spitzem Winkel und liegt 1,5 cm in der Cystenwand, bei *Schloessmann* verläuft er gewunden und mehrfach stark geknickt zwischen Cystenwand und Leber, in *Seeligers* Fall gelangt man nach Überwindung zweier Hindernisse in die Gallenblase. Im Falle *Budde* biegt er am Gallenblasenhalse rechtwinklig nach rechts ab und mündet nach weiterer zweimaliger Abknickung in die Cyste.



Die Gallenblase ist meist normal. In den Fällen *Schloessmann*, *Seyffert*, *Konitzky*, *Weiss* und *Lege Wickham* ist sie kleiner als gewöhnlich, in den Fällen *Wagner*, *Arnold*, *Seeliger*, *Budde* und *Lavenson* erweitert. Auch Lageanomalien sind beschrieben. Bei *Rostowzew* ist die Gallenblase unter einem Winkel von 45° nach rechts verschoben, bei *Wagner* lateral gelegen, *Konitzky* beschreibt Narben der Gallenblasenwand, im Falle *Wagner* ist die Gallenblasenwand an mehreren Stellen ulceriert; nahe dem Gallenblasenhals findet sich ein 1 cm großes ovales, scharfrandiges Ulcus; weiter finden sich papillomatöse Erhebungen der Wand. An sonstigen Befunden sind erwähnt Konkremente im Falle *Ebner*. Auch der Ductus hepaticus ist häufig in Mitleidenschaft gezogen. *Douglas*, *Arnold*, *Goldammer* beschreiben ihn als fingerdick erweitert, *Budde* als bleistiftdick, *Ebner* als stark erweitert. Bei *Heid* hat er 4 cm Durchmesser, bei *Dreesmann* besteht zunächst starke Dilatation, die bald nachläßt; bei *Weiss* ist er erst daumenbreit, dann enger, die Hauptäste sind noch erweitert. *Wagner* beschreibt beide Äste als mäßig erweitert, ohne einen längeren gemeinsamen Gang. Dilatation des Ductus hepaticus findet sich ferner in den Fällen *Seyffert*, *Wettwer*, *Heiliger*, *Schloessmann* und *Letulle*. Bei *Wettwer* ist die Mündung durch Gerinnsel verstopft. Bei *Rostowzew* verläuft der Hepaticus von oben hinten nach unten vorne und erreicht die Cyste fast tangential. Wie an der Ausmündungsstelle des duodenalen Choledochusabschnittes sind auch klappenartige Verschlüsse an den Mündungsstellen von Ductus cysticus und hepaticus beschrieben. *Rostowzew* und *Schloessmann* fanden solche Klappen am Hepaticus und Cysticus, *Kolb* am Hepaticus.

In mehr oder weniger starkem Grade setzte sich in einzelnen Fällen die Erweiterung des Choledochus auch auf die intrahepatischen Gallengänge fort. *Douglas*, *Konitzky*, *Heid*, *Rostowzew*, *Wettwer*, *Schloessmann*, *Goldammer*, *Wagner* und *Sternberg* haben solche Befunde zu verzeichnen. Doch erreicht auch in extremen Fällen die Dilatation bei weitem nie den Grad der Choledochuserweiterung.

Die Leber findet sich fast immer nach oben und außen gedrängt, zeigt zuweilen Kantenstellung, ist groß, hart, grob granuliert, bietet das Bild der biliären Cirrhose. Im Falle *Raynaud* und *Sabourin* war das Parenchym bis auf eine schmale Zone durch den cystischen Tumor zusammengepreßt.

Das Duodenum ist meist nach unten gedrängt, verläuft über den unteren Cystenteil, ist ausgezogen, breit gedrückt und oft mit der Cystenwand verwachsen.

Das histologische Bild der Leber entspricht dem makroskopischen Befund: Rundzelleninfiltrate als Zeichen chronischer Entzündung. Vermehrung des inter- und intralobulären Bindegewebes, Zerstörung der Aceinuszeichnung, Neubildung von Gallencapillaren, Einlagerung



von Gallenpigment, ikterische Nekrosen, Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge. Nur im Falle *Wagner* findet sich keine biliäre Cirrhose, sondern eine parenchymatöse Hepatitis mit Zelluntergang und galliger Inbibition.

Die Cystenwand hat die typische Choledochusstruktur gewöhnlich verloren, ist derb, verdickt, besteht aus einem dichtfaserigen Bindegewebe mit spärlichen Gefäßen. Muskelelemente sind in den meisten Fällen sehr spärlich oder fehlen ganz, elastische Fasern sind keine anzutreffen. Die Innenwand ist in fast allen Fällen ohne Epithelbelag. Die inneren Wandschichten sind häufig etwas aufgelockert und gallig imbibiert. *Seyffert* erwähnt in seinem Fall mit Saum versehene Cylinderepithelien wie in den Gallengängen. Bei *Rostowzew* finden sich mitunter Drüsen mit Schleimzellen, bei *Letulle* ist das Epithel normal. *Budde* hat vor allem der Übergangsstelle der erweiterten in den nicht erweiterten Choledochusabschnitt besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Sein Befund ist folgender: „Der enge Teil zeigt eine zarte Schleimhaut, die in Falten gelegt ist; ihr Epithelbelag ist abgestoßen; gegen die Peripherie schließen sich dann Züge längs verlaufender glatter Muskulatur an, die aber kein zusammenhängendes Ganzes bilden, vielmehr durch zwischengelagertes Bindegewebe voneinander getrennt sind. Verfolgt man diese gegen den Cystenanfang zu, so stellt man eine Aufsplitterung der Muskelbündel fest. Sie verlaufen fast durchweg zirkulär und zwischen ihnen liegt ein zellarmes, sehr faserreiches, auch reichlichst elastische Elemente aufweisendes Gewebe, das die vielleicht das 5—6fache betragende Wandverdickung im cystischen Abschnitte bedingt. Die Blutgefäße sind Haargefäße, nach der arteriellen oder venösen Seite hin differenzierte sind spärlich vorhanden. Bei genauer Durchsuchung einer Schnittserie finden sich zunächst in die Mucosa des normalen Teiles eingesprengt Querschnitte von kleinen Drüsenläppchen, etwa vom Aussehen unterentwickelter Mammacini. Die vielfach in einem Schnitt getroffenen Gänge besitzen als Auskleidung ihrer mehr oder weniger weiten Lichtung ein kubisches bis zylindrisches Epithel, das manchmal mehrschichtig zu sein scheint. In Wirklichkeit handelt es sich dann um Anschnitte. Zusammengehalten werden sie durch ein zellarmes faseriges Bindegewebe, das nur wenige und ganz feine elastische Fasern enthält und auch nicht viele capilläre Gefäße besitzt. Die Selbständigkeit dieser Drüsenknötchen gegen ihre Umgebung ist eine ziemlich große; denn sie werden von einem viel gröberen System elastischer Fasern nach Art einer Grenzmembran umhüllt. Weiterhin sind solche Bildungen auch zwischen die Züge der Muskulatur eingesprengt. Diese werden dadurch aufgesplittert, ziehen in weitem Bogen um sie herum, in keiner Weise zwischen die einzelnen Drüsengänge eindringend. Auch nach außen von der Muskellage sind solche Drüsenläppchen zu finden,



und es ist ein ganz eigenartiges Bild, wie die ganze Choledochuswand gewissermaßen wie unter dem Einfluß eines Narbenzuges gegen diese Bildungen ausgebaucht ist. Gerade vor der Übergangsstelle des normalen in den verdickten Wandabschnitt ist das besonders deutlich. Die Erweiterung selbst ist so enorm, daß die Innenfläche an der Übergangsstelle direkt im rechten Winkel nach beiden Seiten umbiegt, und nun finde ich in der Außenschicht des Anfangsteils des verdickten Wandabschnittes noch reichlich solche Drüsenzüge, die jetzt nicht mehr rundlich, sondern mehr in die Länge gestreckt angeordnet sind". Bei *Kolb* ist die Schleimhaut an der trichterförmigen Ausmündungsstelle der Cyste in den Choledochus einigermaßen erhalten und zeigt Falten- und Zottenbildung. Die Schleimhaut selbst bietet die Zeichen entzündlicher Schwellung. Der Ductus pancreaticus hat Krypten und Taschen. Der duodenale Choledochusabschnitt trägt lange Falten, die das Lumen oft ähnlich dem Eileiter ausfüllen; daneben einzelne taschenartige Nebengänge. An einzelnen Stellen finden sich Schleimhautüberreste und hie und da dicht unter der Schleimhaut kleine Cystchen mit schlecht erhaltenem Zylinderepithel als Auskleidung. Ductus pancreaticus und Ductus choledochus sind von einem ziemlich kräftigen muskulösen Ring umgeben, in dem versprengte Pankreasläppchen zu sehen sind.

Frägt man nach der Entstehungsursache der cystischen Choledochuserweiterung, so sind zwei Punkte zu unterscheiden: 1. die eigentliche Ursache, 2. die auslösenden und begünstigenden Faktoren. Die meisten Autoren nehmen an, daß die Ursache im Choledochus selbst gelegen ist und sehen sie in einer angeborenen Anomalie des Choledochus. Worin diese besteht, darüber gehen die Ansichten wieder sehr auseinander. *Kolb*, *Weiss*, *Schloessmann*, *Mayesima*, *Letulle* und *Exner* gehen nicht näher auf die Art der kongenitalen Anomalie ein. *Konitzky*, *Russel*, *Rostowzew*, *Arnold*, *Wettwer*, *Clairmont* und *Sternberg* sehen die primäre Ursache in einem anormalen Verlauf des untersten Teiles des Choledochus. Bei *Heid* und *Seeliger* kommt dazu eine angeborene Enge des duodenalen Choledochusabschnittes, bzw. seiner Ausmündungsstelle in den Darm. *Dreesmann* und *Lavenson* nehmen eine primäre Wandschwäche des Choledochus an. *Goldammer* zieht eine primäre Wandschwäche ebenfalls in den Bereich der Möglichkeit. *Ebner* glaubt eine kongenitale Wandschwäche zusammen mit kongenitaler oder erworbener Abknickung des Choledochus verantwortlich machen zu können. *Heiliger* bezeichnet als Ursache der cystischen Choledochuserweiterung eine primäre angeborene Dilatation, die auch *Dreesmann* für möglich hält. Nach *Wagner* besteht die kongenitale Mißbildung in einer mehr oder weniger sackartigen Anlage des extraduodenalen Teiles des Choledochus. *Budde* schließt sich der Ansicht *Wagners* an, geht aber einen Schritt weiter und behauptet auf Grund seiner histologischen Befunde, „daß



die sackartige Erweiterung eine durch Pankreasversprengung verursachte primäre Divertikelbildung sei und auf gleicher Stufe stehe mit den im Duodenum vorkommenden angeborenen Divertikeln".

Die kongenitale Mißbildung ist jedoch nur als der Boden zu betrachten, auf dem sich die Cyste entwickelt. Soll es zur Entwicklung des ausgeprägten Krankheitsbildes kommen, so müssen noch andere Momente mitwirken, die oben als auslösende und begünstigende Faktoren bezeichnet sind. *Rostowzew* hält für solche die spindelige Form des mittleren und oberen Choledochusabschnittes, die *Hyrtl* an seinen Corrosionspräparaten nachgewiesen hat. Weiter die Verengung des Lumens des Choledochusendes, sei es durch katarrhalische Schleimhautschwellung, sei es infolge reflektorischer spastischer Kontraktion der von *Oddi* am Mündungsteil des Choledochus beschriebenen Ringmuskeln. Auch *Dreesmann* mißt einer vorübergehenden Schleimhautschwellung fördernden Einfluß bei. *Ebner*, *Wagner* und *Lavenson* erwähnen als solche begünstigende Faktoren wie *Rostowzew* vorübergehende Papillarverschlüsse und Stauungszustände katarrhalischen oder spastischen Ursprungs. *Goldammer* legt besonderes Gewicht auf die Raumverengung und Kompression der Organe der Bauchhöhle während der Gravidität und das plötzliche Sinken des abdominellen Druckes durch die Verlagerung der Organe nach der Entbindung.

Der weitere Verlauf der Entwicklung wird verschieden gedacht. Nach *Konitzky* führte der anormale Verlauf des Choledochus in seinem Falle zu einer Knickung und ventilartigem Verschluß am Eingang des Darmes. Nach *Heid* verursachte die angeborene Enge nach der Geburt Gallenstauung und geringe Dilatation im ampullären Teil des Choledochus, die allmählich stärker wurde und infolge der stärkeren oder schwächeren Gallenabsonderung während der Verdauung oder Ruhe wechselte. *Konitzky*, *Heid* und *Russel* ziehen zum Vergleich die Entstehung der kongenitalen Hydronephrose bei abnormer Ureterinsertion heran. *Rostowzew* nimmt eine Passagebehinderung durch eine der oben erwähnten fördernden Momente als Ursache an; weiter Gallenstauung, Dilatation, intermittierender Klappenventilverschluß. Ähnlich erklären sich auch *Dreesmann*, *Arnold*, *Ebner*, *Wagner*, *Clairmont* und *Sternberg* den weiteren Entwicklungsgang. Nach *Lavenson* führt eine vorübergehende Verlegung des Lumens des Choledochus infolge Cholangitis oder Schleimpfropf zu Gallenstauung, Dilatation, sekundärer winkliger Abknickung des unteren Choledochusendes. *Goldammer* glaubt, daß es infolge der Gravidität zu Verschluß des vielleicht kongenital wandschwachen Choledochus gekommen sein muß; die Folgen davon seien Stauung und divertikelartige Ausbuchtung gewesen. Nach der Entbindung sei es infolge der Schwere zu Abknickung und weiterer Verschlimmerung gekommen. *Budde* endlich führt die gewaltige Cystenentwicklung auf



den durch die Schwerkraft bedingten Inhaltsdruck und weiter auf die Inhaltsstauung durch sekundäre Abknickung zurück. Die Fälle *Oxeley* und *Lege Wickham*, wo neben der cystischen Erweiterung des Choledochus eine kongenitale Atresie bzw. Aplasie des duodenalen Choledochusabschnittes vorlag, nehmen nach *Konjetzny* eine Sonderstellung ein. Dieser Autor hält sie nicht für einfache Retentionscysten, sondern für eine primäre Wachstumsanomalie, da bei kongenitalen Choledochusobliterationen meist auch eine Atrophie des erhaltenen Gallengangsystems besteht.

Eine Minderheit von Autoren sieht die cystische Erweiterung des Choldeochus als erworben an. *Douglas* nahm auf Grund des Befundes von verkalkten Mesenterialdrüsen und tuberkulöser Pleuritis als Ursache eine „tuberkulöse Diathese" an. Wegen einer ulcerierten Stelle an der Ausmündungsstelle ins Duodenum meint *Seyffert* einen Fremdkörper, der möglicherweise vor der Operation abgegangen und deshalb nicht zu finden war, als Ursache der Dilatation ansehen zu können.

Raynaud und *Sabourin* beschuldigen ebenfalls einen Gallenstein (der nicht aufzufinden war) oder bei jedem Anfall einen neuen Stein, der so lange den Choledochus verlegte, bis er ganz oder in Trümmern abging, der Urheberschaft.

Die Annahme von *Douglas* erledigt sich von selbst. Choledochusverschlüsse durch Steine, Geschwülste oder Narben sind nach den Befunden auszuschließen. Sie verursachen auch nach *Konjetzny* und anderen in der Regel gleichmäßige Dilatation der Gallengänge, ganz selten eine cystische Erweiterung des Choledochus. Im letzteren Falle ist diese nie sehr hochgradig, sondern mehr divertikelartig. Als solche seltene Beispiele erwähnt *Konjetzny* den Fall *Hertz*, wo der Choledochus durch mäßige Steinhäufung faustgroß dilatiert war, und den Fall *Eve* (46 Jahre), wo ein Papillom der *Vater*schen Papille eine bedeutende cystische Erweiterung des Choledochus hervorrief. *Budde* ist geneigt im Falle *Eve* eine Kombination von Choledochuscyste und Tumor anzunehmen; er verweist auf *Wagner*, wo ja auch im höheren Alter eine Choledochuscyste sich vorfand. Gegen Gallensteine spricht in den meisten Fällen auch das jugendliche Alter, obwohl Gallensteine nach *Still* schon bei Kindern im Alter von 5—9 Jahren vorkommen. Die Koliken im Falle *Seyffert* sind ebenfalls nicht beweisend, da kolikartige Schmerzen auch durch andere Ursache hervorgerufen werden können. *Konitzky* und *Frerichs* betonen auch die Möglichkeit von Wandveränderungen, Verlegung des Lumens, Gallenstauung durch sich länger hinziehende entzündliche Erkrankung der Gallenwege. In der Literatur sind tatsächlich auch einige solche Fälle verzeichnet. So zitiert *Hoffmann* einen Fall *Merbach*, wo der Choledochus daumendick erweitert und seine Mündung in den Darm sehr verengt war. An den Wänden des Ganges war ein

noch fest anhaftender Exsudatpfropf zu finden, welcher den völligen Verschluß herbeigeführt hatte. *Hoffmann* selbst berichtet über den Verschluß des Ductus hepaticus durch Wandverdickung, partielle Dilatation und Wandverdickung der Gallengänge. Ein vorausgegangener Magen-Darmkatarrh wird von ihm als Ursache angenommen. *Fose* sieht in seinem Falle von hochgradiger Vergrößerung der Leber Dilatation sämtlicher Gallengänge, der Gallenblase und starker Erweiterung des Ductus choledochus in seinem oberen Teile infolge vollständiger Obliteration der Duodenalöffnung und Umwandlung in ein fibröses Gewebe die Ursache ebenfalls in einem Katarrh. Die Annahme einer katarrhalischen Erkrankung der Gallenwege als Ursache der cystischen Choledochuserweiterung erscheint etwas gezwungen. In der Mehrzahl der Fälle ist der untere Choledochusabschnitt zart, von normalem histologischen Bau, ohne jegliche Stenose, Obliteration oder entzündliche Wandverdickung. Wäre ein Katarrh ohne sonstigen Befund als Ursache einer solchen Cystenbildung anzusprechen, so wäre es höchst auffällig, warum bei der Häufigkeit der katarrhalischen Erkrankung der Gallenwege die Choledochuscyste so überaus selten vorkommt. Zur Ausbildung von Strikturen und Obliterationen des Choledochus müßte der Katarrh sich längere Zeit hinziehen. Die Anamnese und die klinischen Erscheinungen geben aber meist keinen Anhaltspunkt dafür. Man denke doch nur an die Fälle, wo ohne oder mit nur geringen vorhergegangenen klinischen Erscheinungen das ausgeprägte Krankheitsbild der Choledochuscyste plötzlich klinisch auftritt. Dabei muß man noch berücksichtigen, daß jeder akute, mit Gallenstauung einhergehende katarrhalische Papillarverschluß schon klinisch sich bemerkbar macht. Und angenommen, ein Verschluß oder eine Stenose des Choledochus in seinem unteren Abschnitt wäre durch eine chronische Entzündung zustandegekommen, so ist immer noch nicht erklärt, weshalb die Erweiterung gerade den mittleren und oberen Teil des Choledochus allein und nicht sämtliche vor dem Hindernis gelegenen Abschnitte des Gallenwegesystems betrifft. Die in einzelnen Fällen gefundenen entzündlichen Veränderungen sind deshalb viel natürlicher als sekundär entstanden zu denken.

Daß aber eine Gallenstauung nicht genügt, eine cystische Choledochuserweiterung hervorzurufen, geht schon aus der Tatsache hervor, daß bei den angeborenen Gallengangsatresien, wo doch sicher Gallenstauung vorhanden ist, keine cystische Erweiterung der oberhalb gelegenen Gallenwegsabschnitte zustandekommt. Aus oben Gesagtem ergibt sich auch, daß fötale Cholangitis (Angiocholitis von *Mathieu*) oder Lues nicht in Betracht kommen.

Die Ursache der Choledochuscyste liegt, wie schon erwähnt, nach den meisten Autoren im Choledochus selbst, besteht in einer kongeni-



talen Mißbildung. Das Vorliegen einer kongenitalen Mißbildung wird bewiesen durch den Fall *Heiliger*, wo bei einer männlichen Frühgeburt von 40 cm Länge und 1890 g Gewicht eine eiförmige, 2 : 3 : 3 cm messende cystische Erweiterung des extraduodenalen Choledochusabschnittes sich fand, während der duodenale Abschnitt des Choledochus durchgängig war, Ikterus fehlte und folglich auch keine Gallenstauung vorhanden war. Die Annahme *Rostowzews* u. a., wonach diese Mißbildung in einem anormalen Verlauf des unteren Choledochusabschnittes bestehe, wozu nach *Heid* und *Seeliger* noch eine angeborene Stenose kommen sollte, gibt keinen Aufschluß, weshalb gerade nur der mittlere und obere Abschnitt des Choledochus erweitert sind. Ferner gibt es Fälle, wo dieser Befund gar nicht vorliegt. Der schräge Verlauf, die Abknickung des Choledochus mitsamt den Klappenbildungen bedürfen nicht der kongenitalen Entwicklungsstörung als Erklärung. Sie sind nicht Ursache, sondern notwendige Folgen der cystischen Erweiterung; sie sind durch das Größenwachstum der Cyste zwanglos zu erklären. Auch *Dreesmann*, *Lavenson*, *Ebner* und *Goldammer* geben mit ihrer Annahme einer primären angeborenen Wandschwäche des Choledochus keine Aufklärung, warum nur der obere und mittlere Teil des Choledochus erweitert sind. Am meisten für sich hat noch die Theorie von *Wagner* und *Budde*, wonach die kongenitale Mißbildung von vornherein in einer sackartigen Anlage des extraduodenalen Teiles des Choledochus besteht, die evtl. als eine durch Pankreasversprengung verursachte Divertikelbildung aufzufassen ist. Eine völlige Klärung dürfte jedoch nur durch weitere histologische Befunde in jungen, unkomplizierten Fällen erreicht werden.

Nicht jede primäre sackartige Erweiterung des extraduodenalen Choledochusabschnittes braucht natürlich zur Choledochuscyste zu führen. *Budde* betont mit Recht, „daß die Schädlichkeiten des Lebens und der zeitliche Ablauf des Daseins hinzutreten müssen, um aus der kongenitalen Anlage eine Krankheit zu machen". Nun treten die schon erwähnten auslösenden und fördernden Faktoren in ihr Recht. Sie sind, um sie nochmals zu nennen, die spindelige Form des mittleren Choledochusabschnittes, vorübergehende Papillarverschlüsse entzündlicher oder spastischer Art; weiter mechanische Momente, Steine, Graviditätsveränderungen. Die divertikelartige Uranlage erweitert sich unter dem Einfluß allmählich eintretender Gallenstauung zur Cyste. Druck und Dehnung führen zu den histologischen Wandveränderungen. Die wachsende Volumzunahme der Cyste bedingt die Verlaufsanomalien, Abknickungen, Falten- und Klappenbildungen der großen Gallengänge, äußert sich klinisch durch den fluktuierenden Tumor in der rechten Oberbauchgegend und Verlagerung der Nachbarorgane. Die Gallenstauung zeigt sich klinisch als Ikterus, Acholie, Hautjucken, bewirkt



die begleitende mäßige Dilatation des Cysticus, Hepaticus und der intrahepatischen Gallengänge, ist zusammen mit der Pfortaderkompression Ursache des makroskopischen, histologischen und klinischen Leberbefundes. Ein intermittierender Klappenverschluß erklärt das zeitweise Fehlen, Stärker- und Schwächerwerden des Ikterus, das Auftreten und Ausbleiben der Acholie. Ist es nicht oder noch nicht zur Klappenbildung und dadurch zur Verlegung des nicht erweiterten Choledochusabschnittes gekommen, so bleiben Ikterus und Acholie aus oder sind noch nicht vorhanden. Die Schwankungen des Füllungs- und Spannungsgrades der Cyste innerhalb größerer Zeiträume lassen sich ebenfalls durch einen intermittierenden Klappenverschluß erklären; die täglichen Volumschwankungen sind nach *Heids* Erklärung durch die zwar kontinuierliche, aber doch in ihrer Stärke von Verdauung und Ruhe beeinflußten Gallenabsonderung bedingt. Die wechselnde Intensität der meist kolikartigen Schmerzen ist eine Folge des verschiedenen Spannungsgrades der Cyste. Die zunehmende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und die Abmagerung bedürfen keiner besonderen Begründung. Ebenso ungezwungen ergibt sich von selbst der chronisch intermittierende Verlauf der Erkrankung.

Wie schon früher erwähnt, ist zwar kein Alter von der Erkrankung verschont, doch ist auffallend, daß die Mehrzahl der Fälle im jugendlichen Alter, vor allem in der Pubertätszeit manifest wird. Ein ursächlicher Zusammenhang konnte bis jetzt nicht gefunden werden. Ebenso ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei der Erkrankung noch nicht geklärt. *Schloessmann* behauptet zwar, daß bei Frauen angeborene Anomalien häufiger seien als beim Manne. Dem gegenüber weist aber *Seeliger* darauf hin, daß nach *Schwalbe* diese Tatsache nur für die Doppelbildungen gelte, während nach *Marchand* bei Einzelmißbildungen sogar das männliche Geschlecht überwiege. Der fördernde Einfluß der Gravidität und Entbindung auf das klinische Manifestwerden der Erkrankung, wie er in den Fällen *Goldammer* und *Hildebrand* vorliegt, ist unschwer zu erklären.

Gegenüber dem typischen Krankheitsbild zeigt der neuveröffentlichte Fall einige Besonderheiten. Zunächst fällt die völlig negative Anamnese aus. Ohne daß ein Tumor bemerkt wurde, ohne Ikterus und Schmerzen, ohne Beeinträchtigung des Wohlbefindens hat sich eine Choledochuscyste von beträchtlichem Umfang ausgebildet, ist lange Zeit latent geblieben und wird erst klinisch manifest, als im Gefolge einer septischen Erkrankung die Cyste metastatisch vereitert. Auch hier ist es ein weibliches Individuum im jugendlichen Alter (von 14 Jahren). Die Diagnose wird erst während der Operation gestellt. Die Therapie besteht in Punktion der Cyste, wobei etwa 1 l gelbe eitrige Flüssigkeit entleert wird, die aus zersetzter infi-

zierter Galle besteht. Die Prognose ist infolge der septischen Erkrankung die denkbar schlechteste. Unter dem Bilde der Sepsis stirbt die Patientin 3 Tage nach der Operation. Die Sektion ergibt auch hier die faustgroße cystische Erweiterung des oberen und mittleren Teiles des Choledochus. Der duodenale Teil ist durchgängig, dem Duodenum eng angeschmiegt. Der Ductus hepaticus und der 4 cm lange Cysticus, sowie die Gallenblase sind erweitert. An der Hepaticuseinmündung besteht eine klappenartige Falte. Die Cyste liegt im Leberhilus, dehnt sich unter der Duodenalschleife retroperitoneal bis zur Radix mesenterii aus. Der Magen ist nach links verschoben, die Leber steht in Kantenstellung. Histologisch hat die Cystenwand den Befund der schwieligen Verdickung und chronischen Entzündung. An der Leber findet man Dilatation der intrahepatischen Gallengänge, eitrige Cholangitis und Pericholangitis und umschriebene Lebernekrosen. Das Bild der sekundären biliären Cirrhose fehlt dagegen.

Es handelt sich also zweifellos um einen Fall von „idiopathischer Choledochuscyste", die im Gefolge einer zufälligen septischen Erkrankung metastatisch vereiterte. Ihre Entstehung bin ich geneigt wie *Wagner* auf eine kongenitale Fehlanlage im Sinne einer primären Ausweitung des extraduodenalen Choledochusabschnittes zurückzuführen. Es erscheint mir dabei sehr wohl möglich, daß die Entwicklung des Ductus choledochus aus der Pars cystica der primären Leberanlage in einem sehr frühen Stadium schon zum Stillstand gekommen ist. Die angeborene fehlerhafte Anlage blieb so lange latent, bis eine Infektion, die in dem stagnierenden Cysteninhalt einen guten Boden fand als förderndes und auslösendes Moment die klinische Manifestation bedingte. Der abnorme Verlauf des duodenalen Choledochusabschnittes, die Dilatation der Gallenblase, des Cysticus, Hepaticus und der intrahepatischen Gallengänge, sowie die Klappenbildung an der Einmündungsstelle des Hepaticus in die Cyste sind sekundär mechanisch entstanden zu denken. Der chronische Verlauf, also die ursächliche Unabhängigkeit von der akuten interkurrierenden Erkrankung dokumentiert sich in dem histologischen Befund der Cystenwand. Das Fehlen einer sekundären biliären Lebercirrhose läßt sich daraus erklären, daß bis zur klinischen Äußerung der Erkrankung eine stärkere und längerdauernde Gallenstauung eben noch nicht aufgetreten war. Die Diagnose war vor der Operation kaum zu stellen. Die Prognose mußte wegen der komplizierenden akuten septischen Erkrankung von vornherein als bedenklich gelten. Als therapeutisches Verfahren in bezug auf die Choledochuscyste wäre später die heute als Operation der Wahl geltende primäre Choledochoduodenostomie nach dem Vorgang von *Bakes* in Betracht gekommen.



Nachtrag.

Nach Niederschrift des Manuskriptes kamen noch zwei weitere Fälle zu meiner Kenntnis, womit die Gesamtzahl der bisher veröffentlichten Fälle von idiopathischer Choledochuscyste auf 48 ansteigt. Der eine dieser Fälle wurde von *Schürholz* beschrieben: Ein 3jähriges Kind erkrankte plötzlich mit Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, langsam zunehmendem Ikterus, raschem Verfall. Die klinische Diagnose lautete: Cystische Geschwulst, evtl. Echinokokkus. Therapeutisch wurde der Fall angegangen mit Punktion, Einnähen der Cyste, Incision. Dabei wurden 1000 ccm galliger Flüssigkeit entleert. Nach der Operation trat zunächst Besserung auf. Nach 6 Wochen aber kam es zu Gewichtsabnahme, Auftreten von acholischem Stuhl, zu fortschreitender Herzschwäche. Man legte deshalb eine Anastomose des Cystengrundes mit dem horizontalen Aste des Zwölffingerdarmes an. 3 Stunden p. op. Exitus an Herzschwäche. Bei der Sektion fand sich eine mannsfaustgroße Cyste des intraduodenalen Teiles des Choledochus mit vielen Falten und Nischen. Der 2. Fall, dessen Kenntnis ich einer persönlichen Mitteilung von Herrn Privatdozent Dr. *Schneider* verdanke, kam vor kurzer Zeit im pathologischen Institut in Heidelberg zur Sektion und ist bisher noch nicht veröffentlicht.

Literaturverzeichnis.

Arnison, Quoted by Mayo Robson. Diseases of the Gallbladder, 3d edition, p. 200, zit. bei *Mathieu*. — *Arnold*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 44, Verein d. Ärzte Düsseldorfs. — *Aschoff*, Pathol. Anat. **2**. 1919. — *Ashby*, Medical chronicle, 1898, S. 28, zit. bei *Mathieu*. — *Bär*, Inaug.-Dissert. Gießen 1902. — *Bakes*, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10, offiz. Protok. d. K. K. Ges. in Wien, 1. III. 1907. — *Bakes*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 38. Kongreß zu Berlin, 14.—17. April 1909, **1**, 172. — *Barlach*, Wien. klin. Wochenschr. 1877, S. 369, zit. bei *Konjetzny*. — *Bonnet*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. — *Broca*, Bull. de la Soc. Chir. Paris 1897, S. 209, zit. bei *Bakes*. — *Broman*, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. — *Brun-Hartmann*, Bull. de la Soc. Chir. Paris 1897, S. 207, zit. bei *Mathieu*. — *Budde*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **157**. — *Butters*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1351. — *Clairmont*, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 1616. — *Douglas*, Monthly journal of med. sc. 1852, Febr., cf. Cannstadt's Jahresber. 1852, III, S. 268. — *Dreesmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **92**. 1907. — *Dreesmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 37, S. 1518. — *Ebner*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **64**, 472. 1909. — *Ebner*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 38. Kongreß zu Berlin, 14.—17. April 1909, I, 170. — *Edgeword*, The Lancet 1895, S. 1180, zit. bei *Ebner*. — *Eve*, Brit. med. Journ. **1**, S. 802. 1906 — *Exner*, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 1615. — *Flebbe*, Diss. med. München 1907. — *Fose*, Brit. med. journ., July 6, 1872, zit. bei *Konitzky*. — *Frerichs*, Leberkrankheiten **2**, zit. bei *Konjetzny*. — *Goldammer*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **55**. — *Hawkins*, Jahresber. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1895, S. 607. — *Heid*, Inaug.-Diss. Gießen 1893. — *Heiliger*, Inaug.-Diss. Gießen 1910. — *Hertwig*, Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere 1906. — *Hertz*, Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 6 und 7. — *Hoffmann*, Virchows Archiv **39**, 206ff. — *Hyrtl*, Die Korrosionsanatomie und ihre Ergebnisse, Wien 1873, zit. bei *Kojetzny*. — *Kehr*, Neue dtsch. Chir. 8. 1913. Chir. d. Gallenwege. — *Keibel* und *Mal*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. — *Kolb*, Inaug.-Diss. München 1908. — *Konjetzny*, Lubarsch-Ostertag **14**, 2. Abt., S. 840. 1910. — *Konitzky*, Inaug.-Dissert. Marburg 1888. — *Langenbuch*, Chir. d. Leber u. Gallenblase S. 248. — *Lavenson*, Americ. Journ. of med. sc. **137**. 1909. — *Letulle*, Presse med. 1913, 21, zit. bei *Kehr*. — *Mathieu*, Révue de Chir. **37**, 61. — *Mayesima*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **119**. — *Merbach*, Küchenmeisters Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh., N. F.,



2, 363ff., 1863, zit. bei *Hoffmann*. — *Nicolaysen*, Nordisk medicinsk Arch. Ny Följd **10**, Nr. 3, zit. bei *Ebner*. — *Oddi*, Sperimentale **48**. 1894. Sul. centro spinale della sfintere de coledoco. — *Oxeley*, The Lancet Dez. 8, 1883, zit. bei *Konitzky*. — *Raynaud-Sabourin*, Arch. de phys. norm. et path. 1879, Jan.-Febr., zit. bei *Kolb*. — *Rostowzew*, Dtsch. med. Wochenschr. **28**. 1902. — *Russel*, Ann. of. Surg. **26**, 692, 1897, zit. bei *Ebner*. — *Schloessmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **109**. — *Seeliger*, Bruns' Beitr. f. klin. Chir. **99**, 158. — *Seyffert*, Inaug.-Diss. Greifswald 1888. — *Smit*, Medicinsk Revue 1915, S. 285, zit. bei *Budde*. — *Sternberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 1616. — *Stoess*, ref. in Jahresber. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **2**, 152, **3**, 220, 227. 1898. — *Swain*, The Lancet 1895, S. 743, zit. bei *Mathieu*. — *Thomson*, Jahresber. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **100**. 1892. — *Todd*, Dublin Hospital Reports **1**, zit. bei *Douglas*. — *Toida*, Arch. f. klin. Chir. **100**, Heft 4. S. 1188—1192. — *Wagner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **145**. — *Veau*, Soc. Pédiatrie 1910, 23. Juni; Presse méd. **52**, 495, 1910, zit. bei *Kehr*. — *Wegelin*, Ref. in Jahresber. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **18**, I, II. 1912. — *Weiß*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45, S. 1843. — *Wettwer*, Diss. Med. Göttingen 1907. — *Wikham*, *Lege*, Transact. of the path. Soc. of London **27**, 178, 1876, zit. bei *Konitzky*.

Nachtrag.

Schürholz, Arch. f. klin. Chir. **118**.

(Aus dem Kreiskrankenhause Oschersleben-Bode.)

Phlegmone und Gangrän an Penis und Scrotum.

Von
Dr. Esau.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. August 1922.)

Wohl kein akut entzündlicher Prozeß am männlichen Genitale verleugnet von Anfang an so wenig seinen schweren Charakter wie die foudroyante Gangrän. Wir sehen häufig überraschend schnell enorme Schwellungszustände am Genitale auftreten, Zustände, die durch die Nachgiebigkeit des scrotalen und Penisgewebes begünstigt sind; aber ebenso rasch verschwindet die bedrohliche Gewebswasseransammlung bis auf kleinere oder größere Reste. Die Paraphimose, die Balanitis und Urethralaffektionen erzeugen derartige Bilder. Anders geartet und weit verhängnisvoller, mit schweren Lokal- und Allgemeinstörungen verläuft die gangränöse Entzündung des Scrotums und des Penis, welche in kürzester Frist oberflächliche und tiefe Teile, unter Umständen das ganze äußere Genitale zum brandigen Absterben bringt und nicht selten den raschen Tod des Kranken herbeiführt.

Bevor ich auf die Einzelheiten des Krankheitsbildes eingehe, sollen Krankheitsberichte über Patienten, welche ich zu behandeln Gelegenheit hatte, vorausgeschickt werden.

Wie weiter unten bemerkt werden wird, lassen sich die in der Weltliteratur bekannten Fälle von Genitalgangrän sehr gut gruppieren, und zwar in vier Abteilungen. Der Zufall hat es gefügt, daß aus allen Gruppen mit einer Ausnahme von mir selbst beobachtete Krankheitsfälle zur Verfügung stehen.

Fall I. K., Arbeiter, 43 Jahre alt. 1910.

Der Pat. wird seit etwa 8 Tagen wegen Darmkatarrh behandelt. Am 3. IX. 1910 mittags bemerkte er nach leichtem Frösteln Spannung und Schwere im Scrotum, erst auf der rechten Seite, dann im ganzen, hatte aber wenig Schmerzen. Die Spannung, Schwere und Röte nahmen allmählich zu, die Röte und Schwellung zogen allmählich auf beide Oberschenkel, senkten sich seitwärts bis auf die Unterbauchgegend und zogen nach beiden Rippenbogen hin zu. Alle Erscheinungen waren besonders ausgesprochen auf der rechten Seite. Aufnahme ins Krankenhaus am 5. IX. Temperatur 40,5°, Puls stark beschleunigt, leichter Ikterus der Scleren.



Die Nasengegend und beide Lippen sitzen voll von Herpesbläschen, die mit blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt, teilweise noch geschlossen, teilweise geöffnet und mit Borken bedeckt sind. Die Zunge ist ganz trocken, Pat. befindet sich angeblich sehr wohl und äußert nur wenig Schmerzen.

Das Scrotum ist mehr als doppelt faustgroß, die Haut von hochroter Farbe, prall, ödematös, an der Unterseite befinden sich verschiedene schwarz verfärbte Stellen von der Größe eines Zweimarkstücks, Druck erzeugt wenig Schmerzen. Der Penis ist stark ödematös, posthornartig gekrümmt, die unteren, aber besonders die seitlichen Partien des Bauchs, die vorderen und seitlichen Teile der Oberschenkel sind hochgradig entzündlich geschwollen und erysipelatös gerötet, auf Druck bleibt eine tiefe Einsenkung zurück. Die rechte Seite ist weitaus stärker befallen als die linke, und die Röte und Schwellung erstreckt sich reichlich bis über den Rippenbogenrand hinaus. Die Röte ist nicht rein, sondern man sieht deutlich Färbung durch Blutfarbstoff dazwischen.

Im *Ätherrausch* werden ausgiebige Spaltungen beider Scrotalhälften gemacht, es fließt eine dünne, gelbliche, trübe Flüssigkeit ab, die einen intensiven Harngeruch hat, die Scrotalhaut ist eitrig infiltriert und an den beiden schwarzen Stellen brandig. Weiterhin werden lange Incisionen durch das sulzige Gewebe der Unterbauchgegend geführt durch das Fettgewebe hindurch und die Aponeurose bis in die Muskulatur, die schwarz und mißfarben aussieht und ebenfalls intensiv urinös riecht. Diese Verfärbung reicht bis an die Muskelansätze an den Rippenbogen. Es werden weitere Spaltungen am Oberschenkel gemacht, und zwar auch links, wo der Prozeß noch nicht so weit fortgeschritten ist wie auf der rechten Seite.

6. IX. Die Temperatur ist abgefallen auf 37°.

7. IX. Die Zunge beginnt feucht zu werden, Pat. äußert starken Durst, befindet sich wohler, die Sekretion von den Wunden ist sehr gering.

12. IX. Die gangränösen Stellen sind demarkiert und die nekrotischen Fetzen lassen sich leicht entfernen.

16. IX. Frische Granulationen in allen Incisionen. In der Folgezeit reinigen und verkleinern sich die Wunden bis auf etwa fingerbreite tiefe Granulationsstreifen.

13. X. Im *Ätherrausch* werden sämtliche Incisionen angefrischt und vernäht. Am Scrotum findet sich noch ein kleinerer Absceß, derselbe wird gespalten; die Scrotalhaut wird mobilisiert und der freiliegende Testikel plastisch gedeckt.

19. X. Die Fäden werden entfernt, die Nähte haben größtenteils gehalten und die Wunden sind fast ganz geschlossen. Die Bougierung ergibt eine für einen dünnen Katheter (15 Cham.) eben durchgängige Striktur im Anfangsteil der Pars pendula.

Am 26. X. wird Pat. ziemlich geheilt entlassen.

Fall II. G., Bäckermeister, 65 Jahre alt. 1911.

Pat. leidet an Prostatabeschwerden seit langen Jahren und katheterisiert sich schon seit etwa 12 Jahren, bisher ohne Nachteile. Seit 3 Wochen ungefähr fühlt sich Pat. nicht wohl, der Katheterismus war erschwert und Pat. war zeitweise bettlägerig. Seit 2 Tagen trat ganz erhebliche Verschlechterung auf, er hatte alle 3—4 Stunden Drang; dann schwoll das Scrotum an und wurde sehr schmerzhaft. Erst seit gestern bestehen angeblich Schmerzen in der linken Leistenbeuge und nach der seitlichen Bauchwand hin. Das Allgemeinbefinden ist sehr stark gestört und Pat. hat die letzten Nächte nicht schlafen können.

Pat. macht einen nicht sehr schwer kranken Eindruck, ist vollkommen klar, Körpertemperatur beträgt 36,5°, der Puls ist beschleunigt, Zunge trocken, der Leib ist aufgetrieben, aber nicht gespannt, man kann ihn eindrücken. Das Scrotum ist stark geschwollen, fast zweimannsfaustgroß, blaurot verfärbt, ziemlich prall



gespannt und bei Druck schmerzhaft. Der Penis ist bis auf einige Hauptfalten in der Geschwulst verschwunden. Unter dem Präputium kommt dicker Eiter hervor. Von der Symphysengegend zieht sich durch die linke Leistenbeuge eine 3—4 Querfinger breite gerötete, ödematöse Zone um die ganze Taille bis fast zur Wirbelsäule herauf, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Ferner findet sich oberhalb der Symphyse eine deutlich tiefer gelegene Resistenz. Auf der rechten Seite sind Veränderungen nicht nachweisbar. Der Katheterismus ergibt sehr stark zersetzten ammoniakalisch riechenden Urin, der frei ist von Eiweiß und Zucker. Die Punktion der linken Scrotalhälfte ergibt dicken stinkenden Eiter. Im Ätherrausch wird das Scrotum durch einen ausgiebigen Schnitt eröffnet, stinkender Eiter mit schwarzen gangränösen Fetzen entleert sich in großer Menge. Der Testis liegt auf dem Grund der Wundhöhle und ist ebenso wie deren Wände bedeckt mit schmierig grüngelben Massen, die zum Teil noch in ziemlich fester Verbindung mit der gesunden Wand stehen. Von der Wundhöhle aus gelangt man subcutan in die Inguinalgegend, dort wird ebenfalls eine lange Incision gemacht und zwei weitere noch höher hinauf im Bereich der Leiste, die bis in die Flanken reicht; überall ist das Gewebe schon schmierig und eitrig infiltriert und trübes Ödem fließt in Mengen ab. Die Veränderungen gehen bis auf die Muskulatur bzw. die Aponeurose. Alle Wunden werden ausgiebig drainiert und tamponiert.

17. VI. Der Verband wird gewechselt, die Sekretion ist gering, Ödem und Röte bestehen noch fort; Blasenspülung. Multiple Nekrosen der Scrotalhaut.

19. VI. Schwellung und Rötung lassen nach, das Scrotum ist jetzt von fast normalem Umfang; Blasenspülung.

21. VI. Der Lokalbefund erscheint gebessert, die Wundsekretion ist gering, die nekrotischen Massen haben sich noch nicht abgestoßen.

22. VI. Morgens früh plötzlich unter Atemnot und starker Cyanose Pulslosigkeit und Tod. Todesursache wahrscheinlich Lungenembolie.

In beiden Fällen handelte es sich also um Gangrän nach Urininfiltration, einmal bei einem Mann mit Striktur, das anderemal um einen Prostatiker; bei beiden Patienten lag ein rasch und ausgedehnt fortgeschrittener Prozeß vor.

Fall III. L., Arbeiter, 22 Jahre alt. 1910.

Pat. gibt an, früher immer gesund gewesen zu sein und ist am 3. IV. 1910 mit einem großen Stein in der Hand so gefallen, daß er mit der Unterbauchgegend auf den Stein auftraf; zunächst hatte er keine Beschwerden. Am 4. IV. bemerkte er eine sehr starke Anschwellung des Penis, derselbe war rot verfärbt und bläulich gefleckt, er hatte starke Schmerzen. Infolge Zunahme von Schwellung und Schmerzen zog er am 5. IV. einen Arzt hinzu, der ihn dem Krankenhaus überwies. Angeblich hatte er die letzten Tage sehr viel Durst und fühlte sich heiß. Gesunder, kräftiger Mann, Temperatur 39°. Der Penis hatte einen gewaltigen Umfang und ist stark verlängert, er hat fast die Dicke eines Kinderarmes. Die Haut ist stark gespannt und man sieht auf grauem nässenden Grunde blaurote talergroße unregelmäßige Flecken. Die graue Färbung beginnt ziemlich an der Basis und reicht vorn bis ans Präputium; die Grenze gegen das Gesunde ist ganz scharf. Auf Druck quillt Eiter an verschiedenen Stellen hervor. Über und oberhalb der Symphyse besteht lebhafte Druckempfindlichkeit. Im Ätherrausch werden verschiedene lange Incisionen durch die graue Penishaut geführt, die verschiedene kleine und größere Herde eröffnen. Die Blutung ist außerordentlich gering. Am 8. IV. wurde die ganze Penishaut als großer gangränöser Lappen leicht abgehoben. Die Haut hing mit dem Unterhautfettgewebe nur durch einige Fasern zusammen, besonders

an der Radix und an der Präputialgegend (siehe Abbildung). In der Folgezeit stießen sich noch einzelne kleine gangränöse Fetzen ab, und schließlich waren am 26. IV. die Wunden gereinigt und mit gesunden Granulationen gedeckt. Es wird daher im Ätherrausch durch Plastik die große Wundfläche, welche den ganzen



Abb. 1 (zu Fall III). Total entfernte gangranöse häutige Überkleidung des Penis (etwa 10—11 cm lang).

Schaft einnimmt, gedeckt, und zwar wurde folgendermaßen vorgegangen (siehe die beiden schematischen Zeichnungen): Zunächst wurde wie bei der Phimosenoperation die Präputialhaut dorsal gespalten und darauf das äußere vom inneren Präputialblatt abpräpariert. Dadurch wurde ein ziemlich großer zirkulärer Lappen erhalten, der den Defekt zu fast $^2/_3$ deckte. Daraufhin wurde die gesunde Haut an der Basis des Penis unterminiert und mobilisiert und auch so lang gezogen, daß eine Vereinigung durch Naht beider Lappen ausgeführt werden konnte.

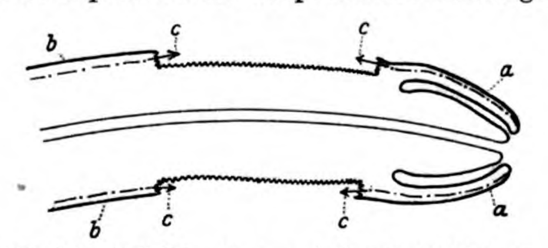


Abb. 2 (zu Fall III). c (– c – · · –) Trennungslinien am Präputium (a) und Schaft (b).

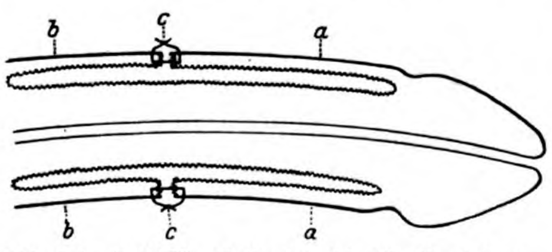


Abb. 3 (zu Fall III). Vollendete Plastik, Vereinigung der mobilisierten Präputial- und Penisschafthaut bei c.

29. IV. Die Nähte haben gehalten, die Wunde ist trocken.

2. V. Die Nähte an der Dorsalseite sind etwas auseinandergewichen.

5. V. Ein leichtes Erysipel des Penis und Scrotums ist aufgetreten. Am 10. V. ist es abgeklungen, die Temperatur ist wieder normal. Am 15. V. steht Pat. auf und wird nach täglichen Sitzbädern am 18. V. geheilt entlassen. Trotz der schweren Veränderungen wurden bereits Erektionen, allerdings mit mäßiger Krümmung des Penis nach oben beobachtet.

Bei diesem Manne lag eine Gangrän der Penishaut von einem Umfange, wie er überhaupt nur möglich war, vor als Folge eines schweren Traumas.



Fall IV. L., Arbeiter, 52 Jahre alt. 1912.

Pat. hatte vor einiger Zeit schon einmal eine Anschwellung des Scrotums durchgemacht. Neuerdings bekam er eine Anschwellung desselben vor 2 Tagen. Temperatur 37°, Zunge feucht, Puls langsam, die Vorgeschichte ist sehr schwierig zu erheben, da Pat. ziemlich unbesinnlich ist. Das Scrotum ist mehr als zweifaustgroß, mäßig prall gespannt, und man sieht den Fundus besonders rechts leicht grau verfärbt. Die Umgegend dieser grauen Verfärbung ist auf Druck ziemlich empfindlich, Fluktuation läßt sich nicht nachweisen. 19. II. Die Zunge ist trocken, Temperatur 37,4°, das Scrotum ist noch an Umfang gewachsen und gut kindskopfgroß. Am Boden sieht man die gestern grau verfärbten Stellen jetzt schwarz verfärbt, die schwarze Verfärbung verteilt sich auf beide Hälften ziemlich gleichmäßig und hat eine Breite im ganzen von etwa 4 cm, nach vorn und hinten zu spitz auslaufend. Außerdem bemerkt man weiter zentral einige mit Blut gefüllte Blasen. Die Somnolenz hat etwas zugenommen, die Leistendrüsen sind beiderseits geschwellt und empfindlich. Im Ätherrausch werden beide Scrotalhälften gespalten, es entleert sich auf der linken Seite ein Absceß von dünnem Eiter, in dem schwarze Fetzen schwimmen. Die Absceßhöhle reicht bis zur Radix penis und zum Damm. Die Scrotalhaut selbst hat eine Dicke von mehr als 2 Fingern und ist prall ödematös. Im frisch untersuchten Präparat werden sehr reichlich Kettenkokken und Stäbchen gefunden. 20. II. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert; Sitzbad. 22. II. Die Wunde reinigt sich, das Scrotum ist erheblich verkleinert. Am 23. II. Die gangränösen Teile sind gut demarkiert und die Nekrosen leicht durch einige Scherenschläge abzutragen. Die Wunde sieht gut aus, die Absonderung ist mäßig, die Leistendrüsen sind nicht mehr empfindlich. 27. II. Die Wunde granuliert sauber, das Scrotum hat normale Größe. Am 1. III. steht Pat. auf und wird, nachdem die Wunde sich von selbst geschlossen hat, am 16. III. geheilt entlassen.

Fall V. P., Arbeiter, 56 Jahre alt. 1914.

Pat. leidet seit mehr als 20 Jahren an einem sehr großen rechtsseitigen Leistenbruch, der dem Träger sehr viel Beschwerden gemacht hat. Am 31. I. 1914 erkrankte er unter schwerem Schüttelfrost und hohem Fieber, gleichzeitig hatte er starke Schmerzen im Scrotum, das ziemlich rasch anschwoll und sich rot verfärbte, er fühlte sich sehr krank und kam am 3. II. ins Krankenhaus. Sehr großer, korpulenter Mann, der einen schwerkranken Eindruck macht, Körpertemperatur 40°. Die Herztätigkeit ist außerordentlich beschleunigt. Das Scrotum ist gut mannskopfgroß, vom Penis ist nichts zu sehen. Das Scrotum ist lebhaft rot verfärbt, fühlt sich teigig derb an, besonders in seinen unteren Teilen. An zwei Stellen links ist eine blaugraue Verfärbung von Talergröße zu bemerken. Die Umgebung an dieser Stelle ist besonders lebhaft rot verfärbt und auf Druck empfindlich. Fluktuation ist nirgends nachzuweisen, Fingerdruck erzeugt eine Ausdellung.

4. II. Temperatur 39°. Die blaufleckige Verfärbung hat sich über Nacht auf Handtellergröße verbreitet, die Haut ist teilweise in Blasen abgehoben, teilweise liegen bereits flache Geschwüre der Haut vor, aus denen eine starke Sekretion erfolgt. Die linke Scrotalhälfte wird breit gespalten und der Schnitt auf die rechte übergeführt, soweit das der Inhalt — der Bruchsack ist prall durch Bauchinhalt angefüllt — erlaubt. Die Scrotalhaut ist außerordentlich stark verdickt und zeigt eine sulzige Durchtränkung ohne deutliche Absceßbildung. Die Wunden werden tamponiert. Nachmittags 38°, an den Scleren zeigt sich geringer, aber deutlicher Ikterus. Pat. ist schlafsüchtig. 14. II. Die Wunde ist ziemlich gereinigt, es besteht aber noch Fieber, und Pat. ist außerordentlich hinfällig. Am 20. II. wird noch ein kleiner Scrotalabsceß entleert, die Erholung schreitet langsam fort, der Appetit wird besser und Pat. etwas munterer. Am 28. II. ist die Wunde sauber,



die Sekretion nur gering. Am 16. III. beginnt Pat. aufzustehen. 24. III. Im Ätherrausch Exstirpation der flachen granulierenden Narbenflächen, die eine Größe von fast der eines Handtellers haben, die Ränder werden angefrischt und vernäht.

2. IV. Im großen und ganzen hat die Naht gehalten, die Wunde klafft nur an einer Stelle in knapp Daumengröße. Am 22. IV. wurde Pat. geheilt entlassen.

Bei den Fall 4 läßt sich außerhalb des Scrotums keine Krankheitsursache finden, bei Fall 5 waren es wahrscheinlich kleine flache Geschwüre auf dem Riesenbruchsack, die infolge Druck eines Bruchbandes auf alten narbigen Druckstellen entstanden waren. Irgendeine Gelegenheitsursache hatte ein Erysipel entstehen und eine sehr schwer und langwierig verlaufende gangränescierende Eiterung daraus werden lassen.

Ätiologie: Über die Ursache der Genitalgangrän hat lange Zeit ein Dunkel geschwebt und es ist auch bisher noch nicht gelungen, die einzelnen Erkrankungsarten in ein einheitliches ätiologisches Bild zu bringen. Der Grund hierfür liegt in verschiedenen Momenten und nicht zuletzt darin, daß meistens verschiedene Umstände einwirken, welche zur Gangrän führen. Trotzdem ist es aber möglich, unter Zusammenschluß von Einzel- und Übergangstypen einige Hauptgruppen aufzustellen, wie es in einer großen Sammelarbeit (*Coenen* und *Przedborski*) mit Erfolg getan ist. Diese beiden Autoren haben das gesamte bekannte Material von über 200 Krankheitsfällen zum ersten Male in der deutschen Literatur zusammengetragen, studiert und gesichtet und ich kann keinen besseren Überblick geben, als wenn ich ihrer Gruppeneinteilung folge:

I. *Gangrän des Penis und Scrotums als Folge von Allgemeinerkrankungen, und zwar von Infektionskrankheiten.*

Die Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen ist nur klein, aber es gibt kaum eine akute Infektionskrankheit, in deren Verlauf nicht einmal eine Genitalgangrän vorgekommen wäre. Eitrigen Erkrankungen bei Infektionskrankheiten begegnen wir nicht so selten und es wundert uns nicht, auch das Genitale davon ergriffen zu sehen. Bei langwierigen Leiden, welche längere Bettruhe erfordern, besonders bei unbesinnlichen Kranken, die sich beschmutzen oder schlecht gepflegt werden, ist der am tiefsten liegende Körperteil vor allem gefährdet. Das Scrotum, eingekeilt zwischen die Schenkel und bei mangelnder Pflege von Urin und Kot beschmutzt, neigt zum Wundwerden; infolge der gestörten Zirkulation kommt es zu Schwellungen und Entzündungen. Treten dann noch Verschleppungen der Erreger der primären Krankheit auf dem Blutwege hinzu, dann sind die Vorbedingungen zum Ausbruch der phlegmonösen Erkrankung gegeben. So hat man Gangrän beobachtet nach *Masern*, *Influenza*, *Malaria*, *Pneumonie*, nach *Typhus* und *Cholera*. Aber auch nach den akuten Exanthemen, wie *Variola vera* und den *Varicellen*, sind Genitalgangränen gesehen worden.



Alle diese Beobachtungen nehmen aber nur etwa 5% der bekannten Gangränfälle für sich in Anspruch, sie müssen also bei dem ganz enorm alltäglichen Vorkommen der Infektionskrankheiten als sehr seltene Komplikationen bezeichnet werden.

Ähnlich steht es mit der Genitalgangrän, welche man, und zwar noch viel weniger häufig, nach Krankheiten des *Stoffwechsels, des Blutzirkulationsapparates und der Nieren*, sieht. Dieses seltene Vorkommen — in etwa 5% aller Fälle — ist um so unverständlicher, als man nirgends so ausgedehnte und hochgradige Ödeme sieht, als gerade bei Nierenerkrankungen und Herzfehlern ohne Kompensation; Scrotum und Penis werden dabei häufig in ganz unförmige Gebilde verwandelt, die Urinentleerung ist erschwert, nässende Ekzeme sind die Regel und das Erysipel flammt besonders gern auf einem so vorbereiteten Boden auf. Und bei alledem, trotz des durch die Grundkrankheit meist geschwächten und für Infektionen besonders hinneigenden Allgemeinzustandes, hat man selten eine Gangrän beobachtet; in sonderbarer Weise nur dann, wenn ein operativer Eingriff, Incision oder Punktion, zur Entfernung der Flüssigkeit aus den geschwollenen Teilen vorausgegangen war. Einige Male ereignete sich eine Gangrän bei *Diabetes* und *Arteriosklerose*, Krankheiten, die erfahrungsgemäß zu solchen Affektionen neigen. Gerade beim Diabetiker sind akzidentelle und beabsichtigte Wunden dafür bekannt, daß sie nicht nur nicht heilen wollen, sondern daß sie zu schweren und fortschreitenden Prozessen ausarten. So kommt es, daß eine Circumcision und eine kleine Erosion zu einer Gangrän führen konnte.

Als *zweite Gruppe mögen die Gangränfälle* folgen, welche in der *Urinextravasation und -infiltration ihre Ursache haben*. Die Vorbedingung dazu ist eine Verlegung des natürlichen Abflußweges unter gleichzeitiger Verletzung der Urethra oder Blase. Am häufigsten Ursache bietet dazu die Ruptur der Urethra ohne baldige operative Versorgung und die kleinen Läsionen, welche sich hinter gonorrhoischen Strikturen bilden, außerdem können auch eingekeilte oder Divertikelsteine, welche in das benachbarte Gewebe durchbrechen, zu Phlegmonen führen. Die geringe Zahl der Beobachtungen, auch wieder etwa 5%, stammt übrigens aus der weiter zurückliegenden Zeit; frühzeitige Operationen haben zwar nicht die Gangrän ganz gehindert, ihr Vorkommen aber eingeschränkt und den Verlauf wesentlich gemildert. Nicht weniger segensreich wirkt die vervollkommnete Wundbehandlungsmethode, besonders die Asepsis.

Von großer praktischer Bedeutung ist *die dritte Gruppe*, welche die *traumatische Genitalgangrän, veranlaßt durch mechanische, chemische und thermische Schädigungen*, umfaßt; zu ihr gehört etwa 15% der Fälle. Die Schädigungen sind die gleichen, welche auch an anderen Körperstellen zur Gangrän führen können. Ich erinnere nur an die Druck- und Carbolgangrän und die Verbrennungen. Es ist also keine besondere



Schädigung, die hier das Genitale trifft. So sehen wir nach stumpfen und scharfen Gewalteinwirkungen, nach Einschnürungen des Penis durch einen Ring, durch einen Faden, durch zu fest angelegte Verbände, nach Einführung von Gegenständen in die Urethra eine Gangrän. Ein Pflaster von spanischer Fliege, Einreibungen mit scharf wirkenden Mitteln (Jodtinktur, Reizmittel) waren von übeln Erscheinungen gefolgt. Verhältnismäßig häufig wurde die Frostgangrän des Genitale beobachtet; zu geringen Nekrosen pflegt übrigens bereits die Paraphimose zu führen, ohne meistens größeren Schaden zu hinterlassen.

Die *vierte Gruppe* ist die wichtigste, und die zu ihr gehörigen Fälle der *Gangrän durch lokalentzündliche Infektionsprozesse* stehen an Häufigkeit an der Spitze mit 70%; zu ihr gehören alle die Fälle, welche den eigentlichen Typus der foudroyanten Gangrän darstellt. Über die Ursache des überaus schweren Verlaufes war man sich lange nicht im klaren, zu einer allgemeingültigen Erklärung ist man auch heute noch nicht gelangt. Der häufige Befund von *kurzkettigen Streptokokken,* deren Kultur stark virulent beim Tier wirkte, ließ daran denken, daß es sich ursprünglich um ein Erysipel handelte; allerdings kam das Erysipel selbst niemals in deutlicher Weise zur Beobachtung, man schloß vielmehr auf es erst beim Erscheinen einer erysipelatösen Rötung auf dem unteren Teil des Bauches und der Oberschenkel. Das Fehlen des initialen Erysipels am Genitale selbst wollte man mit der Annahme erklären, daß die Rötung nur flüchtig und an der pigmentierten Haut schwer zu sehen gewesen sei, als weiterer Grund muß noch der angeführt werden, daß die Mehrzahl der Fälle zu spät, also erst nach dem Abblassen des Erysipels und mit dem Beginn der Gangrän in die ärztliche Beobachtung kam. Allerdings darf in einschränkendem Sinne daran erinnert werden, daß Erysipele auch sonst am Genitale beobachtet werden, ohne daß es zur Gangrän zu kommen braucht; möglicherweise ist eine geringe Virulenz der Erreger schuld an dem harmloseren Verlauf. Hinzu kommt noch, daß neben den Streptokokken ein oder mehrere andere Mikroorganismen mitwirkend den schweren Verlauf bedingten. Nach den Beobachtungen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, handelt es sich sicher nicht immer um ein Erysipel der Haut, sondern um ein solches des subcutanen Gewebes. Kranke, welche in relativ frühem Stadium ihrer Erkrankung eingeliefert wurden, boten das ausgesprochene Bild der subcutanen Phlegmone: Pralle entzündliche Infiltration, hauptsächlich des subcutanen Gewebes an Scrotum und Penis, die sich in mehr oder weniger schweren Fällen auf das Perineum, den Mons pubis, die Leistenbeugen und den Oberschenkel, in ganz besonders schweren Fällen auf die seitliche Bauchwand bis zum Rippenbogen hin erstreckten. Die Haut zeigte eine gewisse Rötung, welche aber gar nicht im Verhältnis zu den schweren Veränderungen in der Tiefe stand, auch wenn sie im

weiteren Verlauf der Erkrankungen hier und da Flecken aufwies, welche bläulichgrau verfärbt waren und der Gangrän zu verfallen begonnen hatten. Es war mehr eine aus der Tiefe nach der Oberfläche hin als umgekehrt entstandene Gangrän. Ausgedehnte Spaltungen legten dann bereits äußerst tiefgehende Zerstörungen frei, das Fettgewebe erwies sich gangranös, nicht selten war bereits die tiefe Aponeurose abgestorben und der darunterliegende Muskel graugrün verfärbt. Trotz ausgiebigster Eröffnung ging dann der Prozeß auf die Haut über, zunächst wurden die bereits verfärbten Stellen brandig, dann aber auch mehr oder weniger ausgedehnte Stellen der Haut, welche bis dahin als wenig erkrankt imponiert hatten. Diese Eigenschaft des schleichend unter der Haut verlaufenden Prozesses muß man kennen, um sich vor bösen Überraschungen zu sichern, man darf sich nicht scheuen vor einem Eingriff, der dem Nichtkenner scheinbar voreilig oder gar unnütz erscheint.

Das ganze Bild erinnert an die sogenannte subcutane Phlegmone, die man manchmal an den Armen, etwas häufiger an den Beinen zu sehen bekommt; allerdings ist hier eine Gangrän der Haut in nur geringem Grade die Regel, die Krankheitsintensität jedoch immer eine hohe. Wer einen solchen Befund zum ersten Male erlebt, ist unangenehm berührt von den deletären Wirkungen, welche er in dem subcutanen und fascialen Gewebe vorfindet, von den Zerstörungen, welche sich kaum vermuten ließen. Eintrittspforten für Erysipelstreptokokken sind in vielfacher Zahl vorhanden; Strikturen, Katheterismus bei Prostatikern, die Balanoposthitis, die Phimose, die Orchitis, das Ulcus durum und molle, ferner Schrunden und Ekzeme des Scrotums, besonders bei korpulenten Menschen, disponieren zu erysipelartigen Erkrankungen. Schließlich bedeuten auch alle eitrigen Wunden in der Umgebung, die fistelnden Bubonen, Infiltrationen bei gangräneszierenden Hernien eine gewisse Gefahr. Die eigentlichen venerischen Krankheiten als solche scheinen gar keine ätiologische Rolle, sondern höchstens eine disponierende bei der Genese der Genitalgangrän zu spielen. Unentschieden ist es, ob andere Mikroorganismen, vor allem das Bacterium coli, neben den Streptokokken mitwirken und in welchem Grade.

Pathologische Anatomie. Die Tiefenwirkung der Gangrän ist ebenso wie die Oberflächenausdehnung von ganz verschiedenem Grade. Im allgemeinen sehen wir ausgedehnte Nekrosen nur bei den häutigen Bedeckungen des Genitale, die Gangrän kann hier sowohl die gesamte Scrotalhaut wie auch die ganze Penishaut befallen. In anderen Fällen sind es nur vereinzelte Stellen der Haut, welche durch die Gangrän zerstört werden. Etwa in gleicher Weise geht das lockere Zwischengewebe durch Nekrose verloren, so daß es in langen Fäden und Fetzen entfernt werden kann. Die Zerstörungen an der Glans, der Urethra, dem Corpora cavernosa und den Testikeln sind nur ausnahmsweise größere, meistens



resultieren partielle Zerstörungen; auch Urethralfisteln wurden beobachtet. Eine totale Gangrän des äußeren Genitale sah man nur bei besonders schweren und letal endigenden Fällen.

Was die Art der Gangrän anlangt, so handelt es sich eigentlich immer nur um die feuchte, die paar Fälle mit trockener Gangrän sind Ausnahmen und grenzen an das Gebiet der senilen Gangrän. Vorwiegend ist die schwarze Farbe bei der Gangrän, einigemal ist auch die graue, und in seltenen Fällen von kindlicher Gangrän die weiße gesehen worden. Die abgestorbenen Teile stoßen sich in kleinen oder größeren Partien durch eine ziemlich rasch verlaufende Demarkation ab, in schwereren Fällen erhalten wir die gesamte Penishaut als eine nekrotische Röhre, oder mehr oder weniger die Scrotalhaut in toto.

Die histologische Untersuchung der abgestoßenen oder excidierten Hautstücke weist das Bild der schweren eitrigen Infiltration auf und die mehr oder weniger intensive Nekrose. In neuerer Zeit ist es auch gelungen, Bakterien nachzuweisen, vor allem Streptokokken; diese finden sich auch meistens sehr reichlich in der Ödemflüssigkeit der befallenen Teile, allerdings neben Staphylokokken und Bacterium coli. Außerdem wurden noch der Bacillus fluorescens liquefaciens, der Bacillus fusiformis und andere Mikroorganismen der putriden und septischen Eiterung aufgefunden, ohne daß es gelang, sie genau genug zu charakterisieren.

Gesondert von der erysipelatösen Gangrän ist noch die anzuführen, welche auf dem Boden der Phlegmone necroticans, der Gasphlegmone und der Phlebitis sich entwickeln kann; beides wurde aber nur in einigen wenigen Fällen beobachtet, ein andersartiger oder besonders bösartiger Verlauf war dabei nicht festzustellen.

Symptomatologie. Das klinische Bild ist zwar wechselnd, je nach der Ursache der Gangrän und nach der Schwere der Infektion, es ist verschieden in den verschiedenen Lebensaltern. Daher möchte ich mich beschränken auf die Schilderung des schweren foudroyanten Verlaufs des Krankheitsbildes, das am interessantesten und für die Praxis am wichtigsten ist. Wenn der Kranke sich seines Leidens wegen in Behandlung begibt, dann ist er gewöhnlich bereits ein bis mehrere Tage krank. Unter Schmerzen, oft geringen Umfangs, hat sich am Genitale, am Penis oder Scrotum, oder an beiden Teilen, eine Rötung und Schwellung ausgebildet, die zu einer Umbildung der Teile in eine formlose, blaurote, bis kindskopfgroße Masse führen kann. An einzelnen Stellen heben sich an den hochentzündlich geröteten Gebieten graublaue und schwärzliche Flecken hervor, die scharf abgegrenzt sind und beinahe zusehends an Ausdehnung gewinnen. Es bilden sich kleine und größere Bläschen, die mit blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt sind. Haben bisher Allgemeinerscheinungen gefehlt oder waren sie in geringem

Grade vorhanden, so ändert sich das Bild jetzt für gewöhnlich. Die Körpertemperatur steigt unter einem oder wiederholten Schüttelfrösten zu hohen Graden, 40—41° und höher an, ausgesprochenes Krankheitsgefühl und schwere Hinfälligkeit machen sich geltend, es kann zu schweren Kollapsen kommen. Die Zunge ist belegt und trocken, die Herztätigkeit hoch gesteigert, die Atmung verlangsamt oder unregelmäßig, die Extremitäten sind kühl und feucht, das Sensorium benommen. Manchmal bemerkt man jedoch auch eine ausgesprochene Euphorie, Heiterkeit und Selbsttäuschung über den Krankheitszustand. Ziemlich frühzeitig sieht man alle Zeichen der schweren septischen Infektion, motorische Unruhe, Ikterus der Scleren und Herpesbläschen treten in Erscheinung.

Ist das Leiden noch reparabel und haben ausgiebige Spaltungen die prall gespannten Teile entlastet und den zersetzten Flüssigkeitsmengen, die in großer Menge auszuströmen pflegen, Abfluß verschafft, dann geht auch bei dem Kranken in erstaunlich schneller Weise ein Umschwung zum Besseren vor sich, den man kurz zuvor nicht zu erhoffen gewagt hatte. Das Bewußtsein wird klar, die Temperatur fällt in wenigen Tagen zur Norm ab, die Nahrungsaufnahme wird rasch eine gute. Auch am Krankheitsherd selbst hat sich eine erhebliche Änderung vorbereitet; die Schwellung ist im Schwinden, die Demarkation ist in einigen Tagen vollendet, die gangränösen Teile sind leicht zu entfernen, frische Granulationen schießen auf und geben für rasche Heilung die beste Hoffnung.

Beinahe weit mehr zu fürchten sind Krankheitsverläufe, die mit niedrigen oder unter der Norm liegenden Temperaturen einsetzen und bei denen die großartigsten brandigen Zerstörungen nicht das geringste Fieber hervorzurufen vermögen. Es scheint hier jede Reaktionsfähigkeit des Körpers ausgeschaltet zu sein, es bilden sich keine demarkierenden Granulationen, keine Schutzwälle hindern ein Fortschreiten des septischen Prozesses, und der Tod ist hier der übliche Ausgang.

Aber auch mit dem wieder gebesserten Allgemeinbefinden und bei gutem Aussehen der befallenen Teile ist noch nicht endgiltige Heilung sichergestellt; abgesehen von den bekannten Fernwirkungen, metastatischen Eiterungen in den verschiedenen Organen und komplizierenden Erkrankungen, die sich in den ersten Krankheitstagen während des soporösen Zustandes vorgebildet haben, müssen wir auch mit weiteren lokalen Komplikationen rechnen. Bald sind es kleinere oder größere Abceßbildungen am Genitale selbst oder in deren nächster Nachbarschaft, bald sind es Blutungen aus arrodierten Gefäßen, die unsere Hoffnungen noch durchkreuzen können. Eine genaue Überwachung des Kranken ist daher auch in den Tagen der Besserung und des Wohlbefindens am Platze, wenn wir uns Enttäuschungen ersparen wollen.



Prognose: Auf den Ausgang der immer als schwer anzusehenden Erkrankung haben verschiedene Momente einen wesentlichen Einfluß. Zunächst und besonders gefährdet sind natürlich solche Kranken, bei denen erfahrungsgemäß alle Infektionen bösartig verlaufen, also alle bereits vorher schwächlichen Menschen und die in ganz jugendlichem und höherem Alter stehenden Personen. Weiterhin kommt es sehr auf den Zeitpunkt an, zu welchem die Patienten in ärztliche Behandlung kommen; bei dem so enorm rasch fortschreitenden Leiden, das innerhalb von einem halben Tage, vielleicht oft in wenigen Stunden des Krankheitsbild von einem mittelschweren zu einem lebensbedrohenden umwandelt, ist jede Stunde kostbar. So sehen wir dann auch, daß frisch eingelieferte Kranke, frühzeitig richtig behandelt, zu retten sind, dagegen daß im vorgeschrittenen Stadium der allgemeinen septischen Vergiftung auch die ausgiebigste Spaltung und Entlastung des primären Herdes nichts mehr nützt. Allerdings soll man sich nicht scheuen, den chirurgischen Weg auch dann noch zu beschreiten, wenn Sopor oder die Euphorie des septisch Kranken eine Heilung als so gut wie aussichtslos erscheinen lassen. Aber auch eine in ihrem Anfang glücklich behandelte Gangrän, bei der Stillstand und Demarkation angebahnt ist, stellt in der Folgezeit hohe Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Patienten; manchmal erholen sich solche Kranken nur äußerst langsam oder überhaupt nicht. Dieser Umstand kommt am meisten zur verderblichen Geltung bei solchen Patienten, welche die Genitalgangrän akquirierten im Anschluß an langdauernde Infektionskrankheiten oder solche des Stoffwechsels, des Herzens und der Nieren; Krankheiten, welche die I. Gruppe umfaßt. Der Ausgang ist verständlicherweise an den Charakter der primären Krankheit geknüpft. Ähnlich verhält es sich mit den Gangränfällen, die der II. Gruppe angehören, entstanden durch Urininfiltration; so einfach und glatt sie bei Eindringen nichtinfektiösen Urins verlaufen können, so deletär verlaufen sie, wenn zersetzter, hochinfektiöser Harn in das Gewebe eindringt*).

Bei der III. Gruppe, welche alle die Fälle von Gangrän nach thermischen, mechanischen und chemischen Insulten enthält, kommt es weniger auf die Größe der primären Schädigungen' als vielmehr auf die Art der Sekundärinfektion an; diese spielt hier die gleiche oder noch verderblichere Rolle, wie sie uns an den übrigen Körperteilen die oben genannten Insulte in vielfacher Weise kennen zu lernen Gelegenheit geben. Ich erinnere nur an die Frostgangrän der Füße mit ihren schweren septischen Folgezuständen, die wir allerdings durch Amputation wirksam zu bekämpfen das Glück haben. Die Lymph- und Blutbahnen haben

*) Ein Fall von besonderer Schwere mit tödlichem Ausgang wurde vor kurzem beobachtet; ergriffen waren: Damm, beiderseits die Hinterbacken, Oberschenkel und Bauch bis in die Lumbalgegenden.



hier einen weitaus längeren Weg bis zum Rumpf als bei der Genitalgangrän, von der aus septische Massen sofort in die tiefen Blut- und Lymphbahnen des Beckens eintreten müssen. Ferner weise ich auf die hoch fieberhaften und erschöpfenden Zustände der Eiterungen nach Verbrennungen, Verbrühungen und Verätzungen hin, bei denen nicht immer die Ausdehnung der Verbrennung, sondern die Infektion der großen Wundflächen und die Verschleppung infektiösen Materials die verderbliche Rolle spielen. Alle diese schädigenden Momente verdoppeln und vervielfachen sich bei der Genitalgangrän.

Die IV. Gruppe, zu der wir die Beobachtungen der eigentlichen selbständigen, durch lokal entzündliche Prozesse bedingten Gangränen rechnen, vor allem in der Form der sogenannten *Fournier*schen foudroyanten Gangrän, bietet hinsichtlich der Prognose das schlechteste Gesicht. Die von Anfang an schweren Zerstörungen, die Schüttelfröste und der soporöse Zustand lassen für den Fortbestand des Lebens das Schwerste befürchten; wird der gefährliche Zustand auch glücklich überwunden, so kann immer noch eine Reihe von Komplikationen hinzukommen, Metastasen, Pleura-, Lungen- und Nierenerkrankungen, eine akute Herzschwäche kann plötzlich das Leben enden. So ist es auch erklärlich, daß man für die Genitalgangrän eine sehr hohe Sterblichkeitsziffer berechnet hat, die sich in den einzelnen Gruppen zwischen 10 und 20 und mehr Prozent bewegt; eine Tatsache, die uns berechtigt, die Genitalgangrän als eine äußerst schwere Affektion zu fürchten.

Therapie. Wie aus dem Gesagten bereits hervorgeht, ist so früh als möglich mit einer energischen chirurgischen Behandlung einzusetzen. Man darf sich nicht scheuen vor zahlreichen und langen Incisionen am Genitale selbst, um eine genügende Entspannung und sichtbare Freilegung bis in die Tiefe hinein zu erzielen. Zieht sich die Schwellung und Rötung bauchwärts zu den Flanken und zum Oberschenkel hin, so sind auch hier Spaltungen zu machen. Aber nicht nur durch die Haut und das Zellgewebe, auch die Aponeurose ist zu durchtrennen, da nicht selten die Hauptherde unter ihr und im Muskelgewebe sitzen. Man ist oft überrascht, wie weit ausgedehnt schwere Veränderungen in der Tiefe sich erstrecken, ohne daß an der Haut entsprechend hinweisende Zeichen der fortgeschrittenen Phlegmone zu sehen sind. Auf eine Exstirpation des bereits nekrotischen und des der Nekrose noch anheimfallenden Gewebes verzichtet man zunächst wohl am besten. Durch ein solches Vorgehen würden noch zahlreiche Blutgefäße nutzlos eröffnet und der Eingriff ohne entsprechenden Nutzen erheblich erschwert und verlängert.

Unter lockerer Tamponade und Drainage, unterstützt durch feuchte Verbände oder Bäderbehandlung, geht die Demarkation und die Abstoßung der nekrotischen Gewebsteile ziemlich rasch vonstatten, so daß



man bald sauber granulierende Wunden vor sich hat. Natürlich muß auch der allgemeine Zustand des Kranken sich gleichzeitig heben, um die Reaktion ausgiebig zu gestalten. Im weiteren Verlauf überrascht es, zu sehen, wie gut sich selbst große Incisionen schließen, wie sich ausgedehnte Flächen überhäuten. Selbstverständlich gibt es andere Fälle, bei denen eine Sekundärnaht unter Umständen nach ausgiebiger blutiger Mobilisation der angrenzenden Hautteile oder auch größere plastische Operationen nötig werden. Die letzteren werden vor allem nötig bei totaler Gangrän der scrotalen Haut und der des Penisschaftes, um dauernden Schäden rechtzeitig zu begegnen. Als plastisches Material kommt vor allem die Haut des Unterbauches und der Oberschenkelinnenseiten in Frage; sei es unter Verwendung gestielter Lappen oder für den Penis nach der Durchzugsmethode, wobei dieser unter der tunnelierten Unterbauchhaut durchgeführt wird. Für kleinere Defekte kommt die freie Lappen- und die *Thiersch*sche Transplantation zur Verwendung. Zur Beseitigung der Urethralfisteln folgt man den üblichen Methoden, sei es der Naht nach Anfrischung der Ränder oder der zirkulären Naht nach Resektion. Im großen und ganzen bieten die einzelnen Fälle verschiedene Möglichkeiten, welche jeweils eine besondere Technik erfordern und allgemeingültige Vorschriften nicht zulassen. Man soll sich aber das eine zur Regel machen, die möglichst vollkommene Rückbildung der entzündlichen Veränderungen abzuwarten, da einerseits das noch nicht gesundete Gewebe zu einem frischen Erysipel inkliniert und andererseits es sich wegen seiner Starre und Brüchigkeit zu plastischen Operationen schlecht eignet. Vieles kann man der Selbstausheilung überlassen, die gerade an dieser Stelle oft Wunder wirkt, ohne dazu besonders lange Zeiträume zu beanspruchen. Man wird dann im großen und ganzen Resultate erzielen, mit denen Arzt und Patient zufrieden sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Tédenat* und *Martin*, Inflammations gangréneuses du pénis. Arch. gén. de chir. 1909, IV, 8. — [2]) *Hubin*, Arrachement de la peau de la verge, du pubis et des bourses. Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège, Febr. 1909. — [3]) *Ciuffi, G.*, Sopra alcuni casi di gangraena dei genitali maschili. Soc. med. chir. di Pavia, 7. V. 1909, VI, S. 1276. — [4]) *Cantas*, Autoplastik der Haut des Penis. Arch. prov. d. chirurg. 1911, Nr. 12. — [5]) *Routin*, Corps étrangers de l'urètre. Soc. d. chir., 12. VII. 1911. — [6]) *Makewnin*, Ein Fall von Plastik der Penishaut. Wratschebnaja Gaz. 1911, Nr. 40. — [7]) *Coenen* und *Przedborski*, Die Gangrän des Penis und Scrotums. Beitr. z. klin. Chir. **75**, Heft 1. 1911 (Gesamtübersicht). — [8]) *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. **41**, Nr. 10. 1914. — [9]) *Aron*, ebenda; — [10]) *Polak*, Zentralbl. f. Chirurg. **41**, Nr. 22. 1914. — [11]) *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. **44**. S. 147. — [12]) *Kyrle*. — [13]) *Guvinski*, ebenda S. 518. 1917.



(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin [Dirigierender Arzt: Prof. *Unger*].)

Über die subcutane Ruptur des M. rectus abdominis und der Art. epigastrica.

(Spontanes Bauchdeckenhämatom.)

Von

Dr. Kurt Wohlgemuth,

Oberarzt.

(Eingegangen am 12. August 1922.)

Grobe Gewalteinwirkungen wie Hufschlag, Fall aus großer Höhe usw., die das Abdomen treffen, können neben anderen Verletzungen auch Zerreißungen der Bauchmuskeln zur Folge haben; derartige Muskelrupturen bieten kein besonderes Interesse, da ihre Diagnose und Therapie wohl kaum zu Irrtümern Veranlassung gibt. Ferner ist bekannt, daß es im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, besonders des Abdominaltyphus, zu einer wachsartigen Muskeldegeneration kommen kann, die ihrerseits wieder zu spontanen Muskelrissen Veranlassung geben kann; derartige Risse im Rectus abdominis sind in der Typhusrekonvaleszenz beim ersten Versuch, sich im Bett aufzurichten, wiederholt beschrieben worden. Aber auch ohne schweres Trauma und ohne das Vorliegen eines pathologischen Prozesses im Muskel kann es bei sonst ganz gesunden Individuen zu spontanen Rupturen des Rectus abd. im Anschluß an eine hastige Bewegung, eine ganz geringe Anstrengung, Husten, Niesen usw. kommen. Ein solches Vorkommnis ist relativ selten und führt bei der Ähnlichkeit des Krankheitsbeginnes mit dem einer akuten entzündlichen Baucherkrankung häufig zu Fehldiagnosen. Nur von dieser letzten Art der Ruptur des M. rectus abd. soll hier gesprochen werden. — Die bisher bekanntgewordenen Fälle sind ganz kurz folgende:

Maydl[1]) hat aus der ältesten Literatur (1809—1880) 14 Fälle von Spontanrupturen zusammengestellt; in einem Fall (*Richardson*) wurde die Diagnose „eingeklemmte Hernie" gestellt; die Operation klärte die Fehldiagnose auf. Interessant ist die Ätiologie der Fälle: 9 wurden hervorgerufen durch geringfügige Anstrengungen (Springen, Heben usw.), 2 durch Wehentätigkeit in der Geburt, je 1 durch Erbrechen, im tetanischen Anfall und während des Coitus.

Auffallend ist, daß 4 Fälle zum Exitus kamen. Die Behandlung war bis auf den oben erwähnten Fall konservativ.

Nussbaum[2]) beschreibt einen Rectusriß intra coitum.

Lemoine[3]) erwähnt 4 Fälle, davon sind 3 bei jungen Soldaten während des Reitens und Turnens beobachtet; der Riß mit dem konsekutiven Hämatom saß stets unterhalb der Linea semicircularis.



Rosenbaum[5]) hat 2 Fälle bei Soldaten während des Aufspringens aufs Pferd beobachtet. Symptome: Plötzlicher heftiger Schmerz im Unterleib. Handbreit unterhalb des Nabels war im linken Rectus ein apfelgroßer Tumor zu fühlen.

Konservative Therapie; Heilung. Nachuntersuchung: deutliche Narbe fühlbar.

Knaak[6]) hat aus den Sanitätsberichten der preußischen Armee unter 162 subcutanen Muskelrissen überhaupt 65 von solchen des Rectus abd. zusammengestellt. Die Ursache war fast immer Turnen. Die Ruptur saß 31 mal rechts, 29 mal links, 2 mal beiderseits (3 mal ?). In 43 Fällen saß die Rißstelle unterhalb des Nabels.

Golebiewsky[7]): Rectusriß bei einem Rekruten, der einen Klimmzug am Reck machen wollte.

Stoeckel[8]) beschreibt 2 Fälle, die während der Schwangerschaft auftraten: 1. IV para im 6. Monat. Bei einem Hustenstoß plötzlich heftiger Schmerz in der rechten Unterbauchgegend. Temperatur 38°. Zwischen Nabel und Symphyse scheibenförmiger Tumor palpabel. Nach etwa 1 Woche Operation: Nach Spaltung der vorderen Rectusscheide kommt man in eine große Hämatomhöhle; Ausräumung; Naht bis auf kleinen Tampon; Heilung. — 2. VI para. 8 Tage vor Eintritt der normalen Geburt plötzlicher heftiger Schmerz im rechten Oberbauch nach Hustenstoß. Eine dort fühlbare Geschwulst wurde von der Hebamme als Kopf eines zweiten Zwillings angesprochen. Nach normaler Geburt eines Kindes Klinikaufnahme, da der Tumor nicht verschwand. Die operative Freilegung des oberhalb der Nabelhorizontale gelegenen Tumors ergab ein großes Hämatom im Rectus. Heilung.

Lenez[10]) teilt 12 Fälle mit, von denen die Mehrzahl bei Soldaten während des Aufspringens aufs Pferd beobachtet sind. Symptome: Plötzlicher Schmerz, Übelkeit, Koliken. Verwechslung mit Hernie möglich.

Sjöblom[11]): Bei einer Frau trat am Ende der Schwangerschaft plötzlich ohne ersichtliche Ursache eine schmerzhafte Schwellung auf der linken Seite zwischen Nabel und Symphyse auf. Operation zeigte ein großes Hämatom im Rectus.

Macé[12]) beschreibt einen Fall von Ruptur des rechten Rectus während der Schwangerschaft.

Vogt[13]): Eine 21 jährige II para klagt wenige Stunden nach normaler Entbindung über heftige Schmerzen oberhalb der Symphyse. Befund: Symmetrische Auftreibung am unteren Ende beider Mm. recti. Diagnose: Ruptur beider Recti. Unter konservativer Behandlung Heilung nach 4 Wochen.

Romanzew[14]) hat 7 Fälle bei Soldaten beobachtet. Die Zerreißung saß 5 mal rechts zwischen Symphyse und erster Inscriptio tendinea, 2 mal oberhalb der Nabelhorizontalen.

Heintze[15]): Eine 63jährige Frau erkrankt plötzlich ohne äußere Ursache mit heftigen Leibschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, Sistieren von Stuhl und Blähungen. Diagnose: Innere Einklemmung. Die Operation zeigte eine Ruptur des rechten Rectus im oberen Drittel.

Lambrethsen[16]): Eine 66 jährige Frau bemerkt nach einem Hustenstoß plötzliche Leibschmerzen; kommt mit Ileuserscheinungen ins Krankenhaus und wird unter dieser Diagnose operiert. Befund: Großes Hämatom des Rectus abd.

Cathelin[17]) sah bei jungen Kavalleristen 8 einschlägige Fälle nach energischem Beinspreizen. Das Hämatom lag stets unterhalb der Linea semicircularis. In allen Fällen Restitutio ad integrum durch konservative Maßnahmen.

Behan[18]): Eine Frau verspürte nach Anheben eines schweren Fensters plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend. Nach 4 Tagen Krankenhausüberweisung mit der Diagnose Appendicitis. Hier wird festgestellt, daß es sich um einen Rectusriß im untersten Teil handelt. Operation bestätigt diese Diagnose. Die Eröffnung der Bauchhöhle zeigt außerdem einen Serosariß im Coecum mit divertikelartiger Ausstülpung der übrigen Wandschichten.



Bauereisen[19]): Eine 33 jährige Frau machte, um den läutenden Wecker abzustellen, eine plötzliche ruckartige Bewegung im Bett und bemerkte im Anschluß daran einen heftigen Schmerz im linken Unterleib mit Anschwellung dieser Gegend. Diagnose: Stielgedrehter Ovarialtumor? Bauchdeckentumor? Operation: Großes Hämatom im linken Rectus. Heilung nach $3^1/_2$ Wochen.

Kotzareff[20]) beschreibt einen Fall von Ruptur der rechten Art. epigastrica bei einer Mehrgebärenden.

Lichtenstein[21]): Eine 32 jährige I para klagt sofort nach normaler Entbindung über heftige Schmerzen oberhalb der Symphyse. Beiderseits von der Mittellinie fühlt man daselbst je einen 8×4 cm großen Tumor. Diagnose: Hämatome der Mm. recti. Therapie konservativ. Heilung nach über 3 Wochen.

Körte[22]): Eine fettleibige Frau bemerkt nach Aufziehen einer Jalousie plötzlich unter heftigen Schmerzen eine Anschwellung unterhalb des rechten Rippenbogens. Infolge weiterer krampfartiger Schmerzen wurde eine Cholelithiasis vermutet. Später richtige Diagnose auf Rectusruptur und Heilung durch Operation.

Ehrenfest-St. Louis (persönliche Mitteilung) beobachtete einen Fall bei einer Frau, bei der nach heftigem Husten im Lauf von 3 Tagen in der rechten Unterbauchgegend ein Tumor von der Größe eines Fußballs entstand. Diagnose: Ovarialtumor? Operation: Rectusriß mit großem Hämatom.

Eigene Beobachtung: Eine 62 jährige, sehr fettleibige Frau erkrankt im Anschluß an einen Hustenstoß mit plötzlich einsetzenden heftigen Schmerzen im rechten Unterbauch, Übelkeit, Verhalten von Stuhl und Winden. Befund: Starke Bauchdeckenspannung rechts unten; daselbst ein überfaustgroßer, schmerzhafter Tumor palpabel. Gynäkologische Untersuchung ergibt wegen der starken Spannung und der erheblichen Adipositas keinen deutlichen Befund. Diagnose: Stielgedrehter Ovarialtumor? Appendicitis? Operation: Unterer Medianschnitt; rechts von der Mittellinie kommt man zwischen der teilweise zerrissenen Rectusmuskulatur und dem Peritoneum in eine große, mit teils flüssigem, teils geronnenem Blut gefüllte Höhle.

Die *Nomenklatur* der in den obigen Fällen beschriebenen Erkrankung ist nicht einheitlich; sie wird bald als Ruptur des Rectus, bald als Ruptur der A. epigastrica inf. oder auch als spontanes Bauchdeckenhämatom bezeichnet. Schon *Thiem*[4]) weist darauf hin, daß die Bezeichnung Hämatom für einen Muskelriß nicht zutreffend ist, insofern die Blutung ja erst das sekundäre Ereignis ist. Die Frage, die einige Autoren aufwerfen, ob nur der Muskel oder nur die Arterie allein reißen können, ist wohl sicher so zu beantworten, daß stets beides reißt; ob nun der Hauptstamm der Arterie oder ein Seitenast reißt, ist wohl ohne Belang. Die Erkrankung ist also nach dem primären Ereignis als „*subcutane Ruptur* des *M. rectus abd.*" zu benennen.

Von den oben kurz skizzierten 127 Fällen, die bisher bekannt geworden sind, betrafen 98 das männliche, 15 das weibliche Geschlecht (14 Fälle?). Die rechte Seite war 45 mal, die linke 33 mal betroffen, beide Seiten gleichzeitig 4 mal (45 Fälle?). Der Riß saß in 79 Fällen unterhalb des Nabels (18 mal wird besonders hervorgehoben unterhalb der Linea semicircularis) und nur in 5 Fällen oberhalb derselben. Diese Tatsache ist leicht verständlich, wenn man sich die Anatomie der vorderen Bauchwand vergegenwärtigt. „Die Stelle, an der ein Muskel reißt, entspricht im allgemeinen seinem schwächsten Punkt. Am M. rectus



abd. ist der bevorzugte Ort die Strecke vom Nabel bis zum Mittelpunkt zwischen Nabel und Symphyse. Es rührt dies wohl daher, daß in diesem Bezirk einerseits der Muskel bereits schmaler wird, andererseits die Scheide des Muskels hinten von der Linea Douglasi abwärts nur durch die Fascia transversa gebildet wird, infolgedessen schwächer als im oberen Teil des Muskels ist; ferner sind die Inscriptiones tendineae, welche infolge ihrer Verwachsung mit der Scheide dem Muskel einen gewissen Halt geben, unterhalb des Nabels gar nicht oder nur in der Einzahl entwickelt, so daß hier ein verhältnismäßig langer Teil des bereits verschmälerten Muskels zur Kontraktion kommt“ (*Knaak* l. c.).

Ätiologisch werden in der großen Mehrzahl der Fälle (107 mal) mäßige körperliche Anstrengungen (Turnen, Springen, Heben, Reiten, Beinspreizen) für das Zustandekommen der Ruptur verantwortlich gemacht; 8 Fälle wurden gegen Ende der Schwangerschaft und unter der Geburt oder in direktem Anschluß an diese beobachtet. Kräftige Hustenstöße werden 3 mal als Ursache angegeben, 2 mal Coitus, 1 mal tetanische Kontraktionen. Wenn von einigen Autoren angenommen wird, daß ein absolut normaler Muskel niemals ohne heftiges Trauma reißen kann, daß also in den hier beschriebenen Fällen stets irgendeine krankhafte Veränderung vorgelegen hat, so ist diese Behauptung wohl nicht zutreffend. In den meisten Fällen waren es gerade besonders junge kräftige und gesunde Menschen, bei denen die Ruptur beobachtet wurde (Soldaten). Dabei ist gewiß nicht zu leugnen, daß auch chronische Infektionen, Lues, Arteriosklerose, Alkoholabusus usw., in manchen Fällen ein prädisponierendes Moment darstellen. Ob auch hämorrhagische Diathesen ätiologisch verantwortlich gemacht werden können (*Lichtenstein*), ist noch nicht bewiesen. Eine Blutuntersuchung ist in den früheren Fällen nie beschrieben worden. In unserem Falle war das Blutbild annähernd normal (Erythrocyten 3 550 000, Leukocyten 15 700, Hbg. 80%). Jedenfalls würden sich doch in solchen Fällen auch Blutungen an anderen Körperstellen finden, die sofort den Verdacht auf eine derartige Affektion erweckten. — *Bauereisen* züchtete aus dem Blut der Rupturstelle Staphylokokken und glaubt daher, für die meisten Fälle eine latente Infektion verantwortlich machen zu können. Da die Operation bereits 24 Stunden nach der Ruptur vorgenommen wurde, hält B. eine sekundäre Infektion das Hämatoms für unwahrscheinlich. — Die Rupturen des Rectus bei Graviden und Gebärenden sind viel leichter zu erklären. Die Bauchmuskeln befinden sich hier ja dauernd im Zustand stärkster Spannung und Dehnung, außerdem drückt von innen der gravide Uterus. *Kotzareff* nimmt an, daß auch die durch die Schwangerschaft bedingten Zirkulationsstörungen für die Entstehung der Ruptur von Bedeutung sind. In den meisten Fällen handelt es sich um Mehrgebärende. — Im allgemeinen werden wir wohl nicht fehl gehen,



wenn wir für die überwiegende Mehrzahl der subcutanen Rectusrupturen rein mechanische Momente verantwortlich machen. Ob wir nun diese heftige plötzliche Muskelkontraktion als „unkoordiniert" oder als „asynchronisch" bezeichnen, oder ob wir sagen, daß der feste Punkt des Muskels zum beweglichen wird und so gewissermaßen eine Umkehr der gewöhnlichen Zugrichtung stattfindet, das ist wohl nicht von Bedeutung.

Die *Symptome* des subcutanen Rectusrisses sind in der Mehrzahl der Fälle nicht eindeutig. Der plötzlich, oft ohne erkennbare Ursache einsetzende heftige Schmerz im Leib, die häufig bestehende Übelkeit, das Sistieren von Stuhl und Blähungen und schließlich die deutliche Bauchdeckenspannung über einem fühlbaren Tumor sind Zeichen, die man sicher oft zunächst auf irgendeine abdominelle entzündliche Erkrankung bezieht. Das Hämatom ist als solches an der sonst typischen Färbung fast nie zu erkennen, da es ja unterhalb der vorderen Rectusscheide sitzt, die die weitere Ausbreitung unter die Haut verhindert. Wie können wir uns aber das relativ häufige Auftreten der peritonealen Reizerscheinungen bei diesem rein extraperitonealen Prozeß erklären? *Behan*, der bei der Operation seines Falles das Peritoneum eröffnete, fand einen Serosariß im Coecum und macht diesen für die peritonitischen Erscheinungen, die zu der Diagnose Appendicitis führten, verantwortlich. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in anderen Fällen derartige geringfügige intraperitoneale Läsionen vorhanden sind und so das Krankheitsbild komplizieren. Daß häufig über Stuhl- und Windverhaltung geklagt wird, erklärt sich wohl leicht aus der Furcht vor Schmerzen beim Anstrengen der Bauchpresse.

Die *Diagnose* ist nach dem Gesagten häufig schwer zu stellen. Allerdings kommt es, wie bei vielen selteneren Erkrankungen, sehr darauf an, überhaupt an diese Erkrankung zu denken. Als Fehldiagnose sind freie und eingeklemmte Hernien, Ovarialtumoren, Appendicitis, Cholelithiasis, Incarceratio interna gestellt worden; ein Unikum dürfte wohl der Fall 2 von *Stoeckel* darstellen, bei dem das Hämatom zunächst für den Kopf eines zweiten Zwillings gehalten wurde. Besonders schwierig wird die Diagnose bei Frauen sein, wenn der Riß unter der Nabelhorizontalen auf der rechten Seite sitzt, weil in diesem Falle fast alle differential-diagnostisch überhaupt in Betracht kommenden Affektionen vorliegen können. Sehr erschwert wird die Diagnose durch starke Fettleibigkeit, da der Palpationsbefund dann noch undeutlicher wird. Auch die vaginale Untersuchung wird uns meist keinen sicheren Aufschluß geben, da die Bachdeckenspannung eine genaue Abtastung nicht zuläßt. Auf ein sehr gutes und wichtiges differential-diagnostisches Moment hat *Romanzew* hingewiesen, das ist das Zusammenfallen der Grenzen des Tumors mit denen der Rectusscheide; da sich ja das Hämatom stets innerhalb der Rectusscheide entwickelt, wird es einerseits nicht die



Mittellinie, andererseits nicht den lateralen Rectusrand überschreiten. Eine Probepunktion (*Kotzareff*) erscheint mir nicht zweckmäßig, da es sich eventuell in unklaren Fällen auch um einen intraperitonealen Tumor oder Absceß handeln könnte; auch kann das Ergebnis der Punktion täuschen, wenn das Blut fest geronnen ist.

Über die Art der *Behandlung* besteht keine Einigkeit. Einige Autoren raten konservatives Vorgehen, andere empfehlen die Operation; die Anhänger der letzteren begründen ihre Stellungnahme damit, daß die Resorption des Hämatoms zu lange Zeit erfordert (bis zu mehreren Monaten), und daß die Operation die Heilungsdauer sehr abkürzt. Beide Ansichten sind wohl zu rechtfertigen; jedoch erscheint mir bei den meist bestehenden Schwierigkeiten der Diagnose eine Incision schon zur absoluten Sicherstellung dieser wünschenswert.

Die *Prognose* ist günstig zu stellen. Wenn wir von den 4 Todesfällen, die *Maydl* anführt, absehen, da sie noch in die vorantiseptische Ära zurückreichen, und da sie auch nicht näher erläutert sind, finden wir nur noch einen Todesfall, der durch Vereiterung des Hämatoms und Sepsis zustande gekommen ist (*Boyer* zit. nach *Knaak*). Die Heilungsdauer beträgt im Durchschnitt 14,4 Tage, und zwar bei operativem Vorgehen etwas weniger als bei konservativem (*Knaak*).

Mit einem Wort muß auch noch auf die *forensische Bedeutung* der Spontanruptur des Rectus hingewiesen werden, die auch schon *Stoeckel*, *Bauereisen* und *Lichtenstein* hervorheben; man muß diese Erkrankung kennen, um nicht etwa aus dem Bestehen eines Rectusrisses oder eines großen Bauchdeckenhämatoms mit Sicherheit auf ein äußeres Trauma zu schließen. — *Golebiewski* weist darauf hin, daß nach der Ausheilung eine Erwerbsbeschränkung von 20—33$^{1}/_{3}$% zurückbleibt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Maydl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **17/18**. 1882. — [2]) *Nussbaum*, Dtsch. Chir. **44**. 1880. — [3]) *Lemoine*, 1881, s. *Ledderhose*, Dtsch. Chir. **45b**. 1890. — [4]) *Thiem*, Dtsch. Chir. **67**. 1898. — [5]) *Rosenbaum*, Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1900, Heft 7. — [6]) *Knaak*, Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens 1900, Heft 16. — [7]) *Golebiewski*, Unfallheilkunde 1900. — [8]) *Stoeckel*, Zeitschr. f. Gynäkol. 1901, Nr. 10. — [9]) *Martin*, Dtsch. Chir. **45a**. 1903. — [10]) *Lenez*, Arch. de méd. et de pharm. mil. 1904 (Hildebrands Jahresber. 1905). — [11]) *Sjöblom*, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. — [12]) *Macé*, Presse méd. 1908, Nr. 17 (Hildebrands Jahresber. 1908). — [13]) *Vogt*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 14. — [14]) *Romanzew*, Ref. Zeitschr. f. die ges. Chir. **3**. 1913. — [15]) *Heintze*, Breslauer med. Ges. (Zentralbl. f. Chir. 1913). — [16]) *Lambrethsen*, Hospitalstidende 1915 (Zentralbl. f. Chir. 1915, Nr. 37). — [17]) *Cathelin*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **7**. 1920. — [18]) *Behan*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **9**. 1920. — [19]) *Bauereisen*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 10. — [20]) *Kotzareff*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **16**. 1922. — [21]) *Lichtenstein*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 5. — [22]) *Körte*, Chirurgische Erkrankungen der Leber, Gallenblase, Pankreas, Milz (aus *Schwalbe:* Diagnose und therapeutische Irrtümer) 1922. — [23]) *Ledderhose*, Chirurgische Erkrankungen der Wirbelsäule, des Rückenmarks, der Bauchdecken, des Beckens (aus *Schwalbe:* Diagnose und therapeutische Irrtümer) 1921.



Über die chronische Entzündung der Parotis.

Von

Dr. **Karl Vogeler**, Berlin-Steglitz.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 1. September 1922.)

Unter den Erkrankungen der Speicheldrüsen nehmen die sog. chronischen Entzündungen eine besondere Stellung ein. Es sind hiermit jene Fälle einer langsamen Vergrößerung und Verhärtung der Drüse mit erheblicherer oder geringerer Zerstörung ihrer Funktion gemeint, in denen eine nichtspezifische Ursache zu dieser Veränderung geführt hat. Welcher Natur diese Ursache ist, wissen wir ebensowenig, wie wir im klaren sind über die pathologische Anatomie dierer Erkrankung, denn es liegen nur sehr wenig Untersuchungen in dieser Richtung vor. Klinisch handelt es sich bei ihnen um höchst verschiedenartige, in der Erscheinungsform ganz voneinander abweichende Erkrankungen, jedoch ist es zweifelhaft, ob all diesen klinisch so unterschiedlichen Bildern nicht die gleichen, lediglich symptomatisch verlaufenden Prozesse zugrunde liegen. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht das eine Mal die Erkrankung des Ausführungsgangs resp. des ganzen Gangsystemes, das andere Mal mehr die Vergrößerung der Drüse selbst. Die Einteilung nach diesem Gesichtspunkte ergibt für den ersten Fall eine fibrinöse und eine chronisch eitrige Sialodochitis, für den Fall der vorwiegenden Beteiligung der Drüse die sog. rekurrierende Parotisschwellung und den entzündlichen Tumor *Küttners*. Ganz unberücksichtigt lasse ich die durch spezifische Prozesse hervorgerufene Entzündung, also die Entzündung durch Gifte wie Blei und Quecksilber, die bei Tabes und die bei Gicht auftretende, die diffuse Form der Tuberkulose und die tertiärluetische Drüsenerkrankung u. a. Die Ätiologie der obengenannten Erkrankungen ist, wie gesagt, ganz unklar. Da sie nun in ihrer klinischen Erscheinungsform außerordentlich wechselvolle Bilder bieten und große Verschiedenheiten im Verlaufe zeigen, so haben sie schon manchmal zu falschen Diagnosen Anlaß gegeben. Ganz besonders gilt das von den entzündlichen Tumoren *Küttners*, die als bösartige Geschwülste imponierten, aber keine Zeichen einer Malignität im mikroskopischen Bilde aufwiesen.



Daß langsam wachsende Vergrößerungen der Parotis auf entzündlicher Basis den Verdacht auf einen malignen Tumor hervorrufen können, auch ohne im eigentlichen Sinne des Wortes entzündliche Tumoren im Sinne *Küttners* zu sein, zeigt der folgende Fall. Als kasuistischer Beitrag zu der Frage der chronischen Speicheldrüsenentzündung erscheint er des Interesses wert, um so mehr, als sein Verlauf des Ungewöhnlichen viel bietet. Es handelte sich um eine sehr starke entzündliche Vergrößerung der Parotis, die den lebhaften Verdacht auf eine maligne Entartung der Drüse hervorrief. Dieser Verdacht wurde gestützt durch das Auftreten von verdickten und verhärteten Lymphdrüsen, die zu dem Gebiete der Lymphoglandulae cervicales profundae superiores gehörten. Eine diagnostische Entscheidung war nur durch die Probeexcision möglich; das mikroskopische Bild der exstirpierten Drüse ergab jedoch keinen Anhaltspunkt für einen malignen Tumor, sondern lediglich chronische Entzündungsprozesse.

Frau E. M., geb. am 17. XII. 1879, wird wegen einer Geschwulst der linken Parotisgegend überwiesen. Der überweisende Arzt sprach den Verdacht auf eine bösartige Neubildung aus. Aus der Vorgeschichte ist folgendes von Wichtigkeit: Familienanamnese o. B. Pat. will eine sehr langsame Entwicklung gezeigt haben. Da die Sprache bis zu ihrem 9. Jahre ausgeblieben sei, so sei die Befürchtung ausgesprochen worden, daß eine bestimmte Art von Zungenlähmung vorläge. Im 9. Jahre sei aber dann die Sprache eingetreten. Die Periode setzte mit 13 Jahren ein; sie ist einmal 9 Monate ausgeblieben; es sei eine Schwangerschaft dagewesen, die jedoch im 9. Monat damit endete, daß spontan ein großer Blutklumpen (?) geboren wurde.

Im Herbst 1915 bekam sie zum ersten Male eine Anschwellung an der rechten Parotis, die sich in einigen Stunden entwickelte, mit keinen besonderen Schmerzen verbunden war und in einigen Tagen zurückging. Einige Tage später bekam sie eine zweite Anschwellung, wieder an der rechten Parotis, die in wenigen Minuten so schnell entstand, daß ihr neben ihr sitzender Gatte das Wachsen der Geschwulst deutlich sehen konnte. Dieser erneute Anfall schwand erst im Verlaufe einiger Wochen. Während dieser Zeit trat auch zum ersten Male eine Schwellung der linken Seite auf, die gleich wie die der rechten unter Fieber und großen Schmerzen zurückging. Einige Erleichterung verschaffte sich Pat. damals durch Ausdrücken der rechten Wange, es entleerte sich dann ein „weißlicher dicker Pfropf". Eine besondere Speichelentleerung nach Ausdrücken des Pfropfes hat sie jedoch niemals beobachtet. In den darauffolgenden Jahren wiederholten sich die Anfälle, bis zum Jahre 1918. Von diesen häufigen Anfällen war auf beiden Seiten eine leichte schmerzlose Verdickung zurückgeblieben.

Nun trat im April dieses Jahres die Schwellung in einem besonders heftigen Anfall wieder auf. Pat. wurde ins Krankenhaus Lankwitz aufgenommen und wurde hier zweimal geschnitten. Über den im Krankenhaus aufgenommenen Befund und die eingeleitete Behandlung berichtet mir Herr Dr. *Schipporeit* in liebenswürdiger Weise folgendermaßen: „Bei der Aufnahme bestand über dem linken Kieferwinkel eine kleinfaustgroße, derbe, prallelastische Schwellung mit hochgradig entzündlich geröteter Haut. In den ersten Tagen Temperatursteigerungen bis 38°. Die rechte Parotis war vergrößert und derb. Damals waren keine Drüsen in den benachbarten Bezirken nachweisbar. Wegen der überaus heftigen Schmerzen wurde eine Incision gemacht, die auf keinen Eiter stieß. Die

Umgebung der Drüse war sehr derb infiltriert, die Kapsel außerordentlich straff gespannt. So wurde sich mit einem Entlastungsschnitt in die Kapsel begnügt. Schmerzen und Schwellung gingen danach etwas zurück. Auch eine zweite Incision, die gemacht wurde, als ansteigende Temperatur und umschriebene Druckempfindlichkeit auf Eiterbildung hindeuteten, förderte keinen Eiter zutage. Danach ging dann die Schwellung weiter zurück, Rötung und Empfindlichkeit verschwanden vollständig."

Kurz nach der Entlassung aus dem Krankenhause wiederholte sich der Anfall. Darauf Überweisung an mich wegen Verdachts auf eine maligne Geschwulst.

Befund. Große blasse Frau mit nervösem Wesen. Während der Untersuchung bricht sie mehrfach in ein krampfhaftes Weinen aus, ihre Klagen werden mit einer ungemeinen Lebhaftigkeit vorgebracht. An den inneren Organen keine krankhaften Erscheinungen.

Der Blutbefund ist folgender:

Rote Blutkörperchen	3 200 000
Weiße Blutkörperchen	10 400
Leukocyten	53%
Lymphocyten	31%
Eosinophile	11%
Mastzellen	1%
Übergangsformen	4%



Abb. 1.

Die Reflexe sind stark gesteigert.

Beide Parotiden sind vergrößert. Die rechte ist als ein walnußgroßer Tumor von derber Konsistenz und guter Verschieblichkeit am Unterkieferwinkel zu fühlen, eine Druckempfindlichkeit ist in mäßigem Grade vorhanden. Die linke ist erheblich stärker vergrößert (siehe Abbildung). Sie ist als ein aus mehreren Abteilungen bestehender, fast apfelgroßer Tumor von harter Konsistenz am Kieferwinkel zu sehen und zu fühlen. Nach vorn reicht sie einige Zentimeter am Kieferrande hin, nach hinten sendet sie einen Fortsatz, der unter und medial vom Procesuss mastoideus in der Tiefe verschwindet. Kurz unterhalb dieses Tumors fühlt man einige erbsengroße verhärtete Stellen, dazu in der linken Supraclaviculargrube zwei harte, fast bohnengroße Tumoren, die zum Gebiete der Lymphoglandulae cerv. sup. gehören. Sie sind nicht druckempfindlich.

Der Befund im Munde ist außerordentlich interessant; die Schleimhaut ist sehr trocken und sieht aus wie die Oberfläche eines geronnenen Blutklumpens. Sie enthält keine Spur von irgendeiner Feuchtigkeit, nur sieht man an einigen Stellen einen zähen dickflüssigen Speichel, der beim Entfernen der Zahnreihen voneinander eine haftende Brücke bildet. Beim Sprechen ist die große Trockenheit des Mundes und der Lippen an dem leicht knallenden Geräusch zu hören, mit dem die Lippen auseinandergehen. Pat. klagt über diese Trockenheit im Munde sehr. Die Schmerzen in der Geschwulst, die sie manchmal habe, seien erträglich gegenüber der dauernden Belästigung durch die Trockenheit im Munde. Speisen könne sie nur mit viel Flüssigkeit zusammen genießen. Auch sonst müsse sie immerfort trinken, da das Gefühl der Trockenheit nicht zu ertragen sei. Die Öffnung des Stenonschen Ganges ist normal, auch eine auffällige Erweiterung seines Verlaufes liegt nicht vor; weder ist die Öffnung des Ganges stärker klaffend, noch kann man den Gang in der Wangenwand deutlicher oder gar als verhärteten Strang fühlen. Eine Röntgenaufnahme ergab keinen Anhaltspunkt für einen Stein.



Nach diesem Befunde war der Verdacht auf einen echten Tumor nicht von der Hand zu weisen, wenngleich die voraufgegangene Entzündung dagegen sprach. Der Tumor war im Verlaufe von 4 Monaten so gewachsen, die Drüsen in seiner Umgebung waren hart und von erheblicher Größe. Um daher eine bösartige Neubildung auszuschließen, exstirpierte ich der Pat. eine der oben erwähnten submaxillaren Drüsen in örtlicher Betäubung. Herr Dr. *Walkhoff*, pathologischer Anatom am Lichterfelder Kreiskrankenhaus, hatte die große Liebenswürdigkeit, das Präparat mikroskopisch zu untersuchen. Sein Befund lautet folgendermaßen:

„Die Drüse ist im Zustande chronisch entzündlicher Verdichtung. Das retikuläre Bindegewebe ist diffus bindegewebig gewuchert, und dadurch ist die Drüse total umgewandelt und verhärtet. Für Geschwulst, für spezifischen Charakter der Entzündung kein Anhalt."

Fassen wir das Gesagte noch einmal zusammen, so haben wir hier einen Fall vor uns, bei dem eine in Schüben verlaufende, schwere, akut entstandene Schwellung beider Parotiden schließlich zu einem chronisch vergrößerten und verhärteten Organ geführt hat, und zwar auf beiden Seiten. Auf der rechten ist der Prozeß erheblich schneller zum Stillstand gekommen als auf der linken. Auf dieser ist nach jahrelangem Aussetzen des Leidens durch eine akute einmalige Entzündung eine starke Vergrößerung der Drüse etnstanden, die in der Zeit von 4 Monaten einen ziemlich erheblichen Grad angenommen hat. Da gleichzeitig auch Drüsenvergrößerungen und Verhärtungen im Lymphgefäßgebiet der Parotis auftraten, so wird zur Sicherung der Diagnose eine Lymphdrüse exstirpiert, deren mikroskopische Untersuchung einen chronischen Entzündungszustand, aber keinen Anhaltspunkt für einen Tumor ergibt.

Als besonders wichtig und charakteristisch in diesem Krankheitsbilde ist hervorzuheben, daß die Frau sich früher manchmal zur Erleichterung durch Druck auf den Speichelgang zylinderförmige Massen hervordrücken konnte. Eine Sekretstauung wesentlichen Grades ist dabei jedoch nicht beobachtet. Und weiter ist zu beachten, daß der Mund eine auffallende geradezu pathologische Trockenheit zeigte. Offenbar sind beide Parotiden durch die Prozesse, die sich in ihnen abgespielt haben, in ihrer Funktion vollständig zerstört worden.

Es fragt sich, welcher Ätiologie diese Entzündungsprozesse sein mögen, die zu einem so schweren Folgezustand in den Drüsen geführt haben. Irgendeinen Anhaltspunkt für eine metastatische Eiterung der Parotiden haben wir nicht. Die Patientin hat nie eine schwere Erkrankung in ihrem Leben gehabt, nie sind Anginen vorgekommen. Die Wassermannsche Reaktion des Blutes war negativ, für Gonorrhöe keine Anzeichen. Somit ist aus der Vorgeschichte keine Erklärung der Entstehung der Drüsenentzündung zu geben.

Jedoch glaube ich aus ihr entnehmen zu können, daß wir zeitlich zwei ganz verschiedene Prozesse unterscheiden müssen. Das geht her-



vor aus der überaus charakteristischen Angabe der Frau, daß der Tumor auf der rechten Seite das erstemal so schnell entstanden sei, daß sein Anwachsen im Verlaufe einiger Minuten von der Umgebung der Frau beobachtet werden konnte.

Da ein so schnelles Anwachsen nur durch ein plötzlich obturierendes Hindernis erklärt werden kann, so werden wir geneigt sein, die Angabe der Patientin, sie habe sich durch Ausdrücken eines Pfropfes früher manchmal Erleichterung verschafft, in dieser Richtung zu verwerten. Jedoch wird eine weitere Überlegung zu dem Schluß kommen, daß es nicht angängig ist, den herausgedrückten Pfropf für die Schwellung verantwortlich zu machen, denn es hat sich nie hinter ihm eine Speichelverhaltung gezeigt, auch ist die Schwellung nach seiner Entfernung keineswegs sofort geschwunden. Damit fällt die Möglichkeit fort, daß es sich um eine einfache Verlegung des Stenonschen Ganges gehandelt habe. Wir können nicht anders, als die akut einsetzende Schwellung zurückzuführen auf eine plötzlich eintretende intraglanduläre Schwellung und Sekretion, die so gewaltig ist, daß es sofort zu einer totalen Verlegung nicht nur des Stenonschen Ganges, sondern des gesamten intraglandulären Gangsystemes kam, ein Vorgang, der nur neurotischen Ursprungs sein kann. Später ist es dann in der so disponierten Drüse zu einer Sekundärinfektion gekommen, die aus dem Munde aufstieg. Diese hat zur Zerstörung des Drüsengewebes geführt, das total seine Funktion eingebüßt hat. Unser Fall schließt sich damit mit seinem wechselnden Symptomenbilde der Gruppe jener Erkrankungen an, die je nach ihrem vorherrschenden Symptomkomplex als Sialodochitis fibrinosa, als Sialodochitis purulenta und als rekurrierende Parotisschwellung bezeichnet werden.

Die Kenntnis der Sialodochitis fibrinosa verdanken wir *Kußmaul*. Er beschreibt diese als eine anfallsweise auftretende Bildung von Fibringerinnseln, die durch eine Verlegung des Ausführungsganges Stauung des Speichels hervorrufen. Der Gang der Erkrankung ist der, daß die Drüse eines Tages aus der vollen Gesundheit des Betreffenden heraus ohne jede erkennbare Ursache anschwillt. Unter Fieber und erheblichen Schmerzen wird die Schwellung stärker, bis plötzlich durch das Ausstoßen eines Fibringerinnsels das Hindernis für die Passage des Speichels fortfällt, und mit dem ausströmenden Speichel auch die Schwellung verschwindet. In der Regel folgen noch mehrere kleinere Schübe nach, bis der ganze, aus mehreren solchen Attacken bestehende Anfall aufhört. Ist der Patient ihnen häufig ausgesetzt, dann kann schließlich eine Infektion dazu treten. Es entsteht eine Gangeiterung mit sekundärer Beteilignug der Drüse, die im Laufe der Zeit ihre Wirkung auf das Parenchym der Drüse ausüben wird.



Allerdings sind die Berichte in diesem Punkt voneinander abweichend. Der bekannte Fall von *Remouchamps*[1]) wies eine starke Drüsenvergrößerung auf, auch bestand eine chronisch-eitrige Gangentzündung, aber von einem Ausfall der Drüsenfunktion ist anscheinend keine Rede, denn es bestand starker Speichelfluß. Und so ist es mit den meisten Angaben. Das Drüsenparenchym scheint wenig in Mitleidenschaft gezogen zu werden; weder in den Fällen, in denen die Sialodochitis fibrinosa rein als solche blieb (*Kußmaul*, *Embden*, *Stiller*, *Ipscher* u. a.), noch in denen, die in das Stadium der chronisch-eitrigen Form übergingen (*Johnsen*, *Remouchamps*, *Demarquai* u. a). Das gilt auch von dem Krankheitsbilde der primären eitrigen Gangentzündung. Auch diese scheint nach den Berichten mit anfallsweise auftretenden Stauungen des Speichels einherzugehen. Durch die Infektion des Gangsystemes und die Stauungen kommt es zu einer Erweiterung und Verhärtung des Stenonschen Ganges, der als harter Strang in der Wange zu fühlen ist, und dessen Öffnung mehr oder weniger klafft. Diese Veränderung des Stenonschen Ganges ist für die chronische Duktusentzündung pathognomisch. Zu einer Drüsenvergrößerung scheint es jedoch kaum zu kommen.

Schließlich gehört zur Gruppe dieser Erkrankungen noch die sog. rekurrierende Parotisschwellung. Das Krankheitsbild, das diesem Namen zugrunde liegt, besteht aus anfallsweise auftretenden Anschwellungen der Parotis ohne jede Veränderung des Ausführungsganges und des Speichels. Meist sind beide Parotiden befallen. Unser Fall weist mit dieser Erkrankung zweifellos die meiste Ähnlichkeit auf, zumal ganz besonders bei dieser einmal eine Vergrößerrung der Drüse öfter beobachtet wurde, andererseits das in unserem Falle so auffallende Symptom der Trockenheit des Mundes auch bei der rekurrierenden Parotisschwellung beobachtet wurde. Eine weitgehende Ähnlichkeit finde ich mit dem Falle von *Battle*, den ich hier kurz anführen möchte.

Frau von 54 Jahren, die seit 2 Jahren an periodischem Stärkerwerden der beiden Parotiden litt. Seit 5 Jahren bestand eine starke Trockenheit im Munde, die sie zwang, die Speisen entweder flüssig zu genießen oder mit einem Schluck Wasser hinunterzubringen. Die Anschwellung trat fast in jedem Monat einmal auf. Der Befund war der daß die Schleimhaut des Mundes außerordentlich trocken war, daß die Öffnung des Stenonschen Ganges keine Veränderung zeigte, und daß beide Parotiden stark vergrößert waren.

Es besteht also eine weitgehende Übereinstimmung unseres Falles mit dem von *Battle*. Beidemal besteht eine rezidivierende Parotisschwellung, beidemal ist die Gangöffnung normal, beidemal ist die Drüse stark vergrößert, und auch die Trockenheit des Mundes ist

[1]) Sur la parotidite chronique muco-purulente. Semaine méd. 1906, S. 49.



übereinstimmend in beiden Fällen vorhanden. Es wäre daher wohl angezeigt, auch unseren Fall zu der rezidivierenden Parotisschwellung zu rechnen, wenn sich nicht unter den Angaben der Frau die befände, daß sie sich in früheren Jahren einen weißlichen Pfropf aus der Gangöffnung habe drücken können, denn diese Angabe paßt nicht in das Krankheitsbild der rekurrierenden Parotisschwellung hinein, da als das Charakteristikum derselben ja gerade die Tatsache angesehen wird, daß sie ganz aus sich heraus ohne jede obturierende Gangverlegung auftritt. Und die Angabe der Frau ist so bestimmt, daß an ihr nicht gezweifelt werden kann. Es hat also auch in unserem Falle eine Affektion des Stenonschen Ganges vorgelegen, und zwar müssen wir dieselbe deuten als im Sinne der *Kußmaul*schen Erkrankung, der Sialodochitis fibrinosa, denn eine chronisch eitrige Gangentzündung müßte Residuen in Gestalt von Gangverhärtungen und Erweiterung der Öffnung hinterlassen haben. Jetzt steht im Vordergrunde der Erkrankung die Drüsenvergrößerung und der Schwund ihrer Funktion, das Kranheitsbild ist damit ein anderes geworden.

Es scheint eben aus dem beobachteten Falle mit Sicherheit hervorzugehen, daß die bisher unterschiedenen Formen der chronischen Entzündung der Parotis nicht grundsätzlich voneinander getrennt werden können. Ihnen allen ist ein sehr auffallendes Symptom eigen, das der schnellen Anschwellung der Drüse. Diese Anschwellung geht in den meisten Fällen in wenigen Minuten vor sich, jedenfalls mit einer solchen Geschwindigkeit, daß es unwahrscheinlich ist, sie könne allein durch ein Abflußhindernis im Stenonschen Gange entstehen. Es gibt gewiß solche Fälle, aber nur selten rein, in der Regel sind sie vergesellschaftet mit einer intraglandulären Störung, die *Heineke* als verwandt dem angioneurotischen Ödem bezeichnet. Daß wir in den verschiedenen Fällen ganz voneinander abweichende Symptomenbilder beobachten, ist an sich gleichgültig, die gemeinsame Grundursache scheint in einer Neurose zu liegen. In den Fällen der Gangbeteiligung kommt es zu einem Abflußhindernis durch Bildung von Fibringerinnseln, in den Fällen der Parenchymerkrankung zu einer Anschwellung durch Exsudation in die Drüsenläppchen.

Kußmaul hat die Sialodochitis fibrinosa in Parallele gesetzt zu der Bronchitis fibrinosa, dieser eigenartigen Erkrankung, deren schließlicher Ausdruck der Fibrinausguß des Bronchialbaumes ist. Eine weitere Parallele scheint naheliegend zu einer anderen Bronchialerkrankung, die der Bronchitis fibrinosa verwandt ist, dem Asthma bronchiale. Der akute Asthmaanfall ist charakterisiert durch eine plötzliche Verengerung des Bronchiolus respiratorius, durch den wohl Luft eintreten, aber nicht austreten kann. Die Folge ist eine Erweiterung des Lungenvolumens. Mit dem Lösen des Anfalls tritt eine Exsudation der



Bronchialschleimhaut ein, Gebilde bestimmter Form werden ausgeworfen. Die Parotisschwellung besteht aus einer anfallsweise auftretenden Vergrößerung der Parotis, verursacht durch einen Prozeß im Parenchymgewebe der Drüse und ihrer Stützsubstanz, der eine weitgehende Analogie mit dem asthmatischen bildet. Es ist nicht sicher, wodurch die plötzliche Schwellung hervorgerufen wird, aber es muß zweierlei dabei vorhanden sein, nämlich Verengerung des ganzen Gangsystemes und vermehrte Exsudatbildung. Folgen diese zeitlich aufeinander, wie es der Fall ist, dann ist die Analogie zum asthmatischen Anfall so weitgehend, daß man von einem Asthma der Parotis sprechen könnte. Und von ganz besonderem Interesse ist in diesem Zusammenhange der Blutbefund. Der Asthmatiker zeigt in seinem Blutbilde eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, die sehr hochgradig (bis zu 60%) werden kann. Der Blutbefund in unserem Falle ergab 11% eosinophile Zellen. Diese Tatsache gibt uns zu unserem Vergleich ein weiteres Recht und stellt die Forderung, an einem größeren Material diese Frage nachzuprüfen.

Eine besondere Schwierigkeit bietet uns noch die Deutung des Wesens der Drüsenvergrößerung. Es sind bei den Fällen periodischer Schwellung mehrfach schließlich chronische Vergrößerungen der Drüse beobachtet worden. Leider steht die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle noch aus. Eines scheint wohl sicher, daß das sezernierende Parenchym der Drüse zugrunde gegangen ist, denn vergesellschaftet mit der Drüsenvergrößerung war sowohl in dem Falle von *Battle* wie in dem meinen die enorme Trockenheit des Mundes. *Heineke* spricht die Vermutung aus, daß solche Fälle der *Mikulic*schen Krankheit nahestünden. In der neueren Literatur finde ich über diesen Punkt nur eine Angabe. *Matéi*[1]) beobachtete im Felde chronische Parotisvergrößerungen, die eingeliefert waren als Parotitis epidemica, aber keine Beziehungen zu dieser hatten, sondern chronische Hypertrophie unklarer Genese und ohne Heilungstendenz darstellten. Ein mikroskopischer Befund ist nicht angegeben.

Neben der rekurrierenden Parotisschwellung kennen wir noch eine chronische Erkrankung der Speicheldrüsen, die einhergeht mit einer starken Drüsenvergrößerung, ja, schon mehrfach einen echten Tumor vorgetäuscht hat. Auf den ersten Blick scheint unser Fall zu der Gruppe dieser Erkrankungen zu gehören, jedoch zeigt ein genauer Vergleich, daß doch ganz starke Verschiedenheiten vorliegen. Der entzündliche Tumor entwickelt sich in der Regel ohne wesentliche Beschwerden, der unsrige ist nach mehreren schweren entzündlichen Schüben, die zum Teil mit Fieber und starken Schmerzen einhergingen, entstanden. Der entzündliche Tumor ist meist in der Submaxillaris lokalisiert (von 18 Fällen betrafen 13 die Submaxillaris und 5 die Parotis), er ist nur ein-

[1]) Presse méd. 1918, Heft 33, S. 303.



mal (*Kriß*) doppelseitig beobachtet und war sonst stets einseitig. In unserem Falle sind beide Parotiden befallen. Der entzündliche Tumor zeigt kaum eine Gangbeteiligung, der unsrige fing deutlich mit einer solchen an.

Diese Gegenüberstellung zeigt aber das eine deutlich, daß auch der chronisch entzündliche Tumor keine Erkrankung sui generis ist. Auch er ist eine Drüsenerkrankung, die in die Reihe der chronischen Entzündungen gehört und Übergänge zeigt zu jeder von ihnen.

Der vorliegende Fall bietet dadurch etwas Besonderes dar, daß er in seinem Verlauf zunächst das Symptomenbild der Gangerkrankung zeigt, daß diese jedoch später vollkommen zurücktritt gegen die vorwiegende Erkrankung des Drüsengewebes; dazu ist bei ihm auffallend der Umfang der Vergrößerung und die Beteiligung der regionären Lymphdrüsen, die beweisen, daß sekundär schwere Entzündungsvorgänge bakterieller Natur vorgelegen haben. In diesem seinen Verhalten ist der Fall als Beitrag zu Klinik und Pathogenese der Speicheldrüsenentzündungen verwertbar.



Morbus Basedowi: Diagnostische und prognostische Gesichtspunkte.

Von

Dr. **Abraham Troell**, Stockholm,
Privatdozent für Chirurgie.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. August 1922.)

Die klinische Basedowforschung der letzteren Jahre ist unter anderem durch das Streben gekennzeichnet, unter den vielen Details des fraglichen Krankheitsbildes charakteristische Symptome zu finden, die sowohl diagnostisch als prognostisch von zuverlässigem Wert wären. Der Bedarf nach einer eingehenden Kenntnis solcher Symptome ergab sich um so dringender, als die operative Therapie eine immer ausgebreitetere Anwendung gefunden hat; damit war vor allem dem Chirurgen Veranlassung gegeben, zu erwägen, wie es möglich wäre, das direkte Operationsrisiko möglichst zu vermindern und besonders jene postoperativen Todesfälle zu vermeiden, die mitunter ganz unberechenbar auch nach kleinen Eingriffen eintreten. Man hat allerdings gelernt, gewisse Einzelheiten — z. B. hochgradige psychische Unruhe, schwere Herzsymptome, hohes Fieber, foudroyanten Verlauf — als Krankheitsphänomene besonders schwerer Natur zu erkennen. Aber noch steht es zweifellos so, daß man für eine Reihe von Basedowfällen weniger imstande ist, im vorhinein den Ausgang einer chirurgischen Therapie zu beurteilen, als vielleicht bei einer anderen Krankheit.

Es war mit Rücksicht auf diesen Umstand, daß ich seit dem Sommer 1919 versuchte, genau und systematisch auszunützen, was mein eigenes Strumamaterial in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ergeben könnte. Über meine pathologisch-anatomischen Untersuchungen berichte ich an anderer Stelle. Über die klinischen habe ich bereits eine kürzere Mitteilung (im wesentlichen die *Goetsch*sche Adrenalinprobe betreffend) veröffentlicht[1]). Mein operatives Material aus den hier in Betracht kommenden Jahren umfaßt jetzt 62 Patienten. Der Raumersparnis halber verzichte ich darauf, hier ihre Krankengeschichten wiederzugeben. Ich will mich damit begnügen, über jene Gesichtspunkte zu berichten, die ich von besonderem Interesse befunden, weil sie geeignet schienen, wertvolle Aufschlüsse zu geben, sowohl vom

[1]) Till diagnostiken vid morbus Basedowi. Hygiea 1920, S. 33.



praktisch-klinischen Standpunkt als mit Hinsicht auf die Theorie der Basedowerkrankung.

Die Einzelheiten, auf die ich also hier eingehen will, sind: Das Alter der Patienten, Dauer und Grad der Symptome, Blutdruck, Blutbild, Suspensionsstabilität des Blutes, Kohlenhydrattoleranz, der Stoffwechsel (Grundumsatz, Sauerstoffverbrauch) und die Reaktion auf gewisse Mittel, die auf das vegetative Nervensystem einwirken.

In der Tab. I, S. 666 u. 667, habe ich eine Übersicht über die wichtigsten Untersuchungsresultate gegeben. Die Einteilung meines Materials habe ich einerseits mit Rücksicht auf die grobanatomische Beschaffenheit der Struma, andererseits auf das Vorhandensein oder Fehlen von thyreotoxischen Symptomen vorgenommen. (Die Bezeichnungen „Basedow", „Hyperthyreoidismus", „Thyreotoxis" wende ich im folgenden promiscue an, ohne einer von ihnen eine prinzipiell abweichende Bedeutung beizulegen.)

1. Das Alter der Patienten. Die Dauer und der Grad der klinischen Symptome.

Schon bei einer approximativen Berechnung findet man eine ganz auffallende Verschiedenheit im Alter der Basedowpatienten mit verschiedenen Strumaarten. Es zeigt sich nämlich, daß Individuen mit *thyreotoxischem Adenom* (im ganzen 26 Patienten) durch ihre Symptome veranlaßt wurden, chirurgischen Rat zu suchen resp. operiert wurden: in einem durchschnittlichen Alter von 42 Jahren und nach einem Bestehen ihrer Beschwerden durch ungefähr 14 Jahre; während für Personen mit *diffuser Basedowstruma* (20 Patienten) 34 resp. 5 Jahre die entsprechenden Zahlen sind.

Diese Ziffern verdienen Beachtung, hauptsächlich deshalb, weil sie recht gut mit den auf ein weit größeres Material gegründeten Berechnungen der Klinik *Mayo* übereinstimmen[1]).

Daselbst wurde als mittleres Alter für Patienten mit „hyperthyroidism due to adenoma" 48 Jahre und als Dauer der Symptome 18—19 Jahre konstatiert; für Patienten mit „exophthalmic goiter" 36 Jahre resp. 2 Jahre. Das heißt, im großen ganzen scheint es sich so zu verhalten, daß Fälle mit diffuser Basedowstruma in einem Alter zur Operation kommen, das ungefähr 10 Jahre geringer ist als bei den Fällen mit thyreotoxischem Adenom; bei den ersteren haben sich die klinischen Symptome in der Regel in viel kürzerer Zeit zu einem belästigenden Grad entwickelt als bei den letzteren.

[1]) Siehe *C. H. Mayo*, Adenoma with hyperthyroidism. Ann. of surg. 1920, S. 135. — The thyroid and its diseases. Surg., gynecol. a. obstetr. 1921, S. 209; *Boothby*, Adenoma of the thyroid with hyperthyroidism (thyrotoxic adenoma). History of the recognition of this disease as clinical entity. A study of the symptomatology with basal metabolic rates. Endocrinology 5, 1. 1921 u. a.



Tabelle I.

Beschaffenheit d. Struma	Anzahl der Fälle	Mittl. Alter des Pat. Jahre:	Dauer der Struma (resp. der klin. Sympt.)	Blutdruck		Glykose-probe		Lymphocytose	
				Mittelwert mm Hg	niederst. resp. höchst. Grenzwert mm Hg	pos. in Fällen	neg. in Fällen	(Mittelwert in %)	Fä
Solitäres Adenom ohne thyreotox. Symptome	4	49±6 [1]	18±6	115	110—120	1	2	37±4	4
Solit. Adenom m. mäßig. thyreotox. Symptomen	8	37±4	10±4	122	100—140	1	4	32±4	6
Solitär. Adenom m. hochgrad. thyreot. Sympt.	2	47±8	17±4			—	1	19	1
Multiple Adenome ohne thyreotox. Symptome	6	40±8	9±2	135	120—155	3	1	32±2	4
Multiple Adenome mit mäßig. thyreotox. Symptomen	16	44±3	15±3	129	100—170	6	6	30±2	11
Diff. Struma ohne thyreotox. Symptome	6	25±4	4±2	117	105—135	2	1	33±5	6
Diff. Struma m. ausgespr. (evtl. hochgrad.) Basedowsympt.	20	34±2	5±1	139	130—182	9	5	36±3	1[illegible]
Cancer gland. thyr.	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Fälle ohne (gewöhnl. od. Basedow-) Struma	14	35±3	—	—	—	—	—	—	—

Bei meinem Strumamaterial kann außerdem konstatiert werden, daß die hochgradigen Basedowfälle meist zusammen mit einer diffusen Struma gefunden wurden (17 von 20 Fällen zeigten hochgradige Symptome, 3 mäßige), aber nur ausnahmsweise zusammen mit Adenom angetroffen wurden (von 26 Fällen zeigten 2 hochgradige, 24 mäßige thyreotoxische Symptome; der eine von den beiden erwähnten hochgradigen Fällen hatte keinen Exophthalmus, der andere nur einen leichten). Und die bei diesem Material eingetretenen postoperativen Todesfälle — im ganzen 3 — gelten sämtlich Patienten mit diffuser Struma.

[1]) Um eine Vorstellung von den Ausschlägen zu geben, die die verschiedenen Beobachtungen nach der einen oder anderen Richtung von den Mittelwerten geben, ist der mittlere Fehler in den betreffenden Mittelwerten angegeben worden. Mit Rücksicht auf die geringe Anzahl der Beobachtungen ist der mittlere Fehler (ε) der Einfachheit halber aus den betreffenden Mittelabweichungen (δ) mit Hilfe der Formel $\varepsilon = \frac{1,25\,\delta}{\sqrt{n}}$ berechnet worden, wobei n = der Anzahl der Beobachtungen.

Tabelle I (Fortsetzung).

osinophilie		Fahraeus-Probe (Mittelwert in mm)		Stoffwechsel (Grundumsatz)	Adrenalinprobe			Pituitinprobe				
ittelwert in %)	Fälle		Fälle		ausgeführt in Fällen	Pulssteig. (Mittelwert in %)	Blutdrucksteigerung (Mittelwert in %)	ausgeführt in Fällen	Pulssteig. (Mittelwert in %)	Pulssenkung (Mittelwert in %)	Blutdrucksteigerung (Mittelwert in %)	Blutdrucksenkung (Mittelwert in %)
,3±0,2	4	5	1	—	3	23±8	17±3	1	12	19	5	—
1±0,4	3	8	2	+31% [1] (1 Fall)	7	23±4	23±6	1	20	4	30	—
,8	1	—	—	—	1	36	68	1	6	12	5	—
,5±0,3	4	19	2	—	5	9±3	11±4	3	4±2	14±6	7±2	7±6
,2±0,4	10	8	7	—	15	29±4	23±3	7	3±3	12±1	9±3	8±2
3±0,7	3	8	2	—	6	13±5	10±3	1	—	31	13	13
,7±0,4	13	19	6	+46% [2] (8 Fälle)	18	26±4	30±9	7	3±2	17±2	7±3	8±4
—	—	—	—	—	2	17resp.100	11,5 resp. nicht berechenbar	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—7% (1 Fall)	14	20±5	14±3	4	2±1	16±5	12±8	7±4

2. *Der Blutdruck bei Strumapatienten.*

Was den Blutdruck bei Patienten mit Struma betrifft, so fällt vor allem auf, wie wenig praktische Bedeutung die Kliniker demselben in der Regel beigemessen. Systematische Untersuchungen an einigermaßen großen Serien dürften äußerst spärlich sein. Und die Literaturangaben, die sich über diese Frage finden, divergieren beträchtlich[3]).

[1]) Bei Untersuchung 2 Monate nach der Adenomenucleation derselbe Wert.

[2]) Außerdem 2 Fälle 1 Jahr nach der Hemistrumektomie untersucht, mit dem Werte + 39%.

[3]) Siehe *Kraus* und *Friedenthal*, Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1709; *Dalmady*, Über Basedowsche Krankheit. Zeitschr. f. physiol. u. diät. Therapie 1910, Heft 4; *Cyon*, Die Gefäßdrüsen. Berlin 1910; *Falta* und *Priestley*, Beitrag zur Regulierung von Blutdruck und Kohlenhydrat. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 47; *Gley*, Action cardiovasculaire des extraits de la glande thyroide. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 13, 955. 1911; *Levy*, A cardiac effect of adrenalin in chloroformed subjects. Brit. med.



Die experimentellen Erfahrungen geben keine übereinstimmenden Resultate, die klinischen ebensowenig. Nach *Griffith*[1]), *Haskovec*[2]), *Stark*[3]) u. a. kann man bei Basedow sowohl niedrigen als normalen und hohen Blutdruck finden. *Federn*[4]) und *McCarrison*[5]) sind der Ansicht, daß mitunter ein hoher Blutdruck vorkommt. *Chvostek*[6]) faßt die ihm zugänglichen Literaturangaben in zwei Punkte zusammen: Bei Basedow liegt sicher keine konstante Blutdrucksenkung vor, bei einem und demselben Patienten kann der Blutdruck bei verschiedenen Gelegenheiten stark variieren; er bestreitet dagegen die Richtigkeit der von *Haskovec* ausgesprochenen Meinung, daß verschiedenen Formen von Basedow ein verschiedener, charakteristischer Blutdruckszutand zukommen sollte. *Plummer*[7]) spricht sich auf Grund der Erfahrungen der Klinik *Mayo* (2500 Fälle) dahin aus, daß bei Strumaadenom mit gleichzeitigen Symptomen von Hyperthyreoidismus ein sowohl systolisch als diastolisch erhöhter Blutdruck vorkomme, bei „exophthalmic goiter" dagegen ein hoher systolischer und ein niedriger diastolischer Druck. *Goodall* und *Rogers*[8]) führen an, daß der Blutdruck bei beginnendem Basedow eine kurze Periode hindurch erhöht sei, dann sei er durch eine lange Periode gesenkt und dann wieder erhöht. Die verschiedenen Resultate verschiedener Untersucher sollten also so zu erklären sein, daß ihnen Angaben aus verschiedenen Krankheitsperioden zugrunde lägen. *Goodall* und *Rogers* glauben indes, daß es die zweite Periode ist, in der die Mehrzahl der Patienten ärztliche Hilfe sucht. Die initiale Hypertension sollte auf einer peripheren Vasoconstrictorwirkung beruhen, die durch eine vermehrte Nebennierenaktivität vermittelt wäre. Die sekundäre Hypotension sei durch Vasodilatation verursacht, entstanden unter Einwirkung des Sekretes einer hyperaktiven Thyreoidea. Und die terminale Hypertension endlich sollte teils durch eine Abnahme der Hyperfunktion der Thyreoidea zusammen mit einer immer mehr gesteigerten Nebennierenfunktion zu erklären sein, teils durch eine Herzhypertrophie und andere sekundäre kardiovasculäre Veränderungen.

Von meinem Strumamaterial habe ich im ganzen bei 57 Fällen (an denen zusammen 88 Blutdruckmessungen gemacht wurden) Angaben über den Blutdruck[9]). Davon sind: A) 22 diffuse Basedowstrumen,

---

journ. **2**, 627. 1912; *Blackford* und *Sanford*, Results of intravenous injections of extracts of goiter on bloodpressure in the dog. Med. record **84**, 378. 1913; *Halsted*, New York med. journ. 1914, S. 639; *Taussig*, Some blood-pressure phenomena in exophth. goitre. Transact. assoc. Americ. physicians **31**, 121. 1916; *Ransom*, Jodides and the thyreoid. Lancet **2**, 433. 1919 u. a.

[1]) Transact. of the Americ. ophthalmol. soc. **6**, 60. 1886.

[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 31.

[3]) Die Beeinflussung der Basedowschen Krankheit durch einen chirurgischen Eingriff usw. Neurol. Centralbl. **33**, 664. 1914: sowie; Das Blutbild der Basedow-Krankheit. L. c., S. 927.

[4]) Zitiert *Biedl*, Innere Sekretion **1**, S. 283. 1916.

[5]) The thyroid gland. London 1917, S. 215.

[6]) Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. — Enzyklopädie der klin. Med. von *Langstein* u. a. Berlin 1917, S. 85.

[7]) Blood-pressure and thyrotoxicosis. Transact. assoc. Americ. physicians **30**, 450. 1915. Siehe auch *Boothby* (l. c.).

[8]) A contribution on blood-pressure in Graves's disease. Brit. med. journ. 1920, S. 588.

[9]) Dieselben wurden vorgenommen, während sich der Pat. in Bettlage befand — in der letzten Zeit immer morgens, bevor er Nahrung zu sich genommen — und nach einer mehrtägigen bis mehrwöchigen Krankenhausbehandlung



B) 25 toxische Adenome, C) 3 diffuse atoxische, gewöhnliche Strumen und D) 7 diffuse atoxische Adenome.

Der Blutdruck verhielt sich bei denselben in folgender Weise: In der Gruppe:

A) hatten 5 Patienten niedrigeren Druck als normal, 1 Patient normalen und 16 Patienten höheren Blutdruck als normal[1]);

B) hatten 15 Patienten niedrigeren Druck als normal, 1 Patient normalen und 9 Patienten höheren Druck als normal;

C) hatte 1 Patient niedrigeren Druck als normal, 1 Patient normalen und 1 Patient höheren Druck als normal;

D) hatten 4 Patienten niedrigeren Druck als normal, 0 Patient normalen und 3 Patienten höheren Druck als normal.

Der durchschnittliche Wert für den Maximaldruck bei Basedowfällen mit diffuser Struma war approximativ berechnet 139 mm Hg (der niedrigste resp. höchste Wert 130 und 182); nach dem Alter dieser Personen hätte er normal 127 sein sollen [die Grenzwerte 110 und 144[1])].

(Bettruhe, Brom, Calcium). Die Wertangaben beziehen sich auf den systolischen Maximaldruck. Seit Fertigstellung dieses Artikels ist *Zanders* vom praktisch-klinischen Standpunkt vortreffliche Darstellung „Der arterielle Blutdruck" (Stockholm 1921) erschienen. Bei künftigen Untersuchungen werde ich seinen zweifellos wertvollen Rat befolgen und an Stelle des systolischen Maximaldrucks den mittleren Druck notieren (d. h. den Mittelwert des systolischen und diastolischen Druckes) sowie die Amplitude. Da diese nach *Zander* in der Regel auf 40% des Mitteldruckes geschätzt werden kann, erhält man dadurch eine erhöhte Garantie gegen Fehlerquellen und größere Möglichkeiten, Abnormes zu entdecken.

[1]) Die Berechnungen des normalen Blutdruckwertes habe ich wie *Goodall* und *Rogers* für Frauen nach der Formel: (Alter + 100) — 5%, für Männer nach der Formel: Alter + 100 vorgenommen. Ich gehe davon aus, daß diese Ziffern für den vorliegenden Zweck vollständig verwendbar sind. Sicher ist, daß sie Werte geben, die im Durchschnitt höher sind als z. B. die Standardzahlen, die *Wikner* (Till kännedomen om njurarnas funktion. Svenska läkaresällskapets handlingar **2**, 1481. 1916) für Individuen über 50 Jahre gefunden hat. Um mir eine Vorstellung von dem Wert der Berechnungsweise *Goodall* und *Rogers* zu verschaffen, habe ich die Blutdruckswerte für 12 von mir beobachtete Fälle ohne Struma — gesunde Personen oder Patienten, die wegen eines Knochenbruchs oder dergleichen in Behandlung waren — mit Angabe ihres Alters zusammengestellt. Wie die folgenden Angaben zeigen, sind diese Werte — und das ist von besonderem Interesse mit Hinsicht auf die hohen Werte bei meinen genuinen Basedowfällen — in der Regel niedriger als *Goodall* und *Rogers* Formel sie ergeben hätte:

	Jahre	Systolischer Maximaldruck	Bestimmungen	Wäre nach *G.* u. *R.s* Formel gewesen:		Jahre	Systolischer Maximaldruck	Bestimmungen	Wäre nach *G.* u. *R.s* Formel gewesen:
Mann	26	121	3	126	Mann	12	100	1	112
Mann	32	104	7	132	Mann	22	122	1	122
Mann	27	121	3	127	Frau	20	124	1	114
Mann	35	117	3	135	Frau	35	136	1	128
Mann	45	136	2	145	Frau	27	154	2	114
Mann	25	130	1	125	Frau	54	115	2	146



Die entsprechenden Ziffern für die thyreotoxischen Adenomfälle waren 126 mm Hg (125 resp. 135); unter normalen Umständen hätten die Werte für diese Individuen 134 (110 resp. 161) betragen. (Dieselbe Berechnung für die wenigen diffusen Strumafälle ohne toxische Symptome geben die Ziffern 117 (105 resp. 135) und 115 (99 resp. 122) und für die atoxischen Adenome 123 (120 resp. 155) und 141 (116 resp. 157). Das heißt *bei diffuser Basedowstruma war der Blutdruck* (*Maximaldruck*) *im Durchschnitt zweifellos höher als bei thyreotoxischem Adenom* — was um so bemerkenswerter ist, wenn man sich erinnert, daß die erstere Art von Struma-Patienten von einem durchschnittlich weit geringerem Alter betroffen hatte als die letztere Art. Und folgt man der Methode *Goodall* und *Rogers* für die Berechnung des normalen Blutdrucks, so findet man *bei diffuser Basedowstruma bei der großen Mehrzahl meiner Fälle einen höheren Blutdruck als normal, bei thyreotoxischem Adenom meist einen niedrigeren.* Dieses Verhalten hängt zweifellos mit der Tatsache zusammen, daß die *schweren und ausgeprägten Basedowfälle in der Regel in der ersten Gruppe der Patienten* und nur ausnahmsweise — 2 Fälle — unter den letzteren vorkamen; die Todesfälle entstammten immer der ersten Gruppe. Daß ein hoher Blutdruck bei Basedow eine besondere Beachtung verdient und von großer klinischer Bedeutung ist, geht überdies daraus hervor, daß die Werte für den Blutdruck keineswegs den höheren oder niedrigeren Pulsfrequenzzahlen parallel gehen, sondern sich häufig, anscheinend in ziemlich unregelmäßiger Weise, anders verhalten wie die letzteren.

Als Beispiele mögen hier einige ganz ohne Auswahl entnommene Fälle angeführt werden. 1. Frau L., 51 Jahre: Blutdruck 130, d. i. ein Wert, der um 9% niedriger ist als der als normal berechnete (143); Pulsfrequenz 90. 2. Fräulein K., 36 Jahre: 120, d. i. 7% niedriger als 129; 100. 3. Fräulein R., 48 Jahre: 150, d. i. 6% höher als 141; 100. 4. Herr H., 47 Jahre: 140, d. i. 5% niedriger als 147; 110. 5. Frau I., 22 Jahre: 125, d. i. 8% höher als 116: 110. 6. Frau L., 35 Jahre: 175, d. i 36% höher als 128; 120. 7. Fräulein B., 19 Jahre: 135. d. i. 19% höher als 113; 165. 8. Fräulein W., 27 Jahre: 120, d. i. derselbe Wert, der nach der angewandten Berechnung normal sein sollte; 120. 9. Frau S., 35 Jahre: 150, d. i. 18% höher als 128; 140. 10. Frau G., 47 Jahre: 182, d. i. 30% höher als 140; 140.

Die drei letztangeführten Fälle sind mit den bereits erwähnten postoperativen Todesfällen identisch. Bei zweien von ihnen ist eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichte in diesem Zusammenhange von Interesse.

In dem einen Falle handelte es sich um eine 47jährige verheiratete Frau, I. G., die durch Prof. *I. Holmgren* an mich gewiesen worden war. Sie litt seit 2 Jahren an stets zunehmenden Krankheitserscheinungen: Nervosität, Unruhe, Müdigkeit, Abmagerung, Herzklopfen, heftige Schmerzen in der Herzgegend, Struma, Tremor, Schweißausbrüche, Diarrhöe. Bei der Untersuchung zeigte sie außerdem Dermographie, Hautpigmentierung, Puls 130—160, etwas Fieber, positiven Stellwag, Graefe, Moebius; das Blutbild war normal; die Kohlenhydrattoleranz herabgesetzt;



die Urinmenge normal, kein Eiweiß. Der Blutdruck (des Morgens in Bettlage bei nüchternem Magen gemessen) betrug 182/140; berechnet man den normalen systolischen Blutdruckswert für eine Frau ihres Alters auf 140, so lag also eine *Steigerung mit 30% vom Grundwerte* vor. Nach nahezu 1 Woche Bettruhe mit Brom- und Calciummedikation wurde in Äthernarkose eine doppelseitige Unterbindung der Vasa thyreoidea superiora gemacht. Der Eingriff ließ sich leicht ausführen, und die Patientin schien zunächst nicht stark mitgenommen zu sein, weder physisch noch psychisch; die Äthernarkose schien ihr keine Beschwerden zu verursachen. Die unmittelbare postoperative Reaktion gab sich durch eine Steigerung der Pulsfrequenz von 110—130 (in den beiden letzten Tagen vor der Operation) bis höchstens 152 (am Morgen nach dem Operationstage) und durch eine Temperatur bis 38,9° (zum letztgenannten Zeitpunkt) zu erkennen. Darnach ging der Puls bald zurück, bis 102 als geringste Zahl, das Fieber auf 37,5—38°. Aber nach ungefähr 1 Woche, als man nach allem das Beste hoffen zu können schien, stellten sich — zunächst nach einer Zeit auffallender Interesselosigkeit — motorische Unruhe und deutliche psychische Desorientierung und Verwirrtheit ein. Diese Symptome nahmen immer mehr zu. Am 14. Tag nach der Operation trat plötzlich Herzschwäche ein, und die Pat. starb nach kaum einer halben Stunde. Die Obduktion ergab eine typische diffuse Thyreoideavergrößerung (73 g) und eine *voluminöse Thymus*[1]) (30 g); die Nebennieren wogen 12 g; *längs des ganzen Mesenteriums fanden sich reichlich graurote, im allgemeinen korinthengroße Lymphdrüsen*; die Nieren normal.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 35 jährige Frau, E. S., die durch Dr. *K. Nylen* an mich gewiesen wurde. Sie hatte seit 7—8 Jahren eine Struma und seit knapp 1 Jahre ihre anderen Basedowsymptome: Nervosität, Unruhe, Erregtheit, Abmagerung, Schwitzen, Diarrhöe, Rückenschmerzen, Tremor, Tachykardie (120—160), Herzvergrößerung. Glykoseprobe negativ. Blutdruck 150 (= 18% *prozentuelle Steigerung*); bei Adrenalinprobe trat eine rasch vorübergehende Erhöhung bis 205 auf. Die Urinmenge normal, kein Eiweiß. Nach zweiwöchentlicher Vorbehandlung mit Bettruhe usw. wurde eine doppelseitige Unterbindung der oberen Thyreoideagefäße vorgenommen und weitere 2 Wochen später Hemistrumektomie. Beide Eingriffe wurden unter Lokalanästhesie gemacht ($^1/_2$% Novocain ohne Adrenalin). Beide Male und besonders das zweite Mal verhielt sich Pat. dabei sehr unruhig. Nach der Hemistrumektomie stieg sowohl Puls als Temperatur stark an, und der Tod trat am Abend nach dem Operationstage ein. Keine Sektion. Als ein Moment von wesentlicher Bedeutung für den unglücklichen Ausgang betrachte ich — neben den sehr hochgradigen Basedowsymptomen der Pat. und dem für ihr Alter sehr hohen Blutdruck — den Umstand, daß Pat. unter Lokalanästhesie operiert wurde.

Auf den dritten Todesfall komme ich in einem anderen Zusammenhang zurück. Die Pat., ein 27 jähriges Fräulein A. W., die durch Dr. *A. Westerberg* an mich gewiesen worden war, hatte eine diffuse Struma und einen Blutdruck von nicht mehr als 120. Indes dürfte hier eine *Gravidität*, von der man vor der Operation nichts wußte, einen verhängnisvollen Einfluß auf das Schlußresultat gehabt haben. Auch bei dieser Pat. wurde eine *große Thymus* gefunden.

Aus diesen Berichten geht hervor, daß es sich bei zwei von den Todesfällen um Patienten mit einem für ihr Alter bedeutenden Maxi-

[1]) Betreffs Thymus bei Basedow siehe u. a. *John Berg* (Svenska läkaresaellskapets handlingar, Hygiea 1908, S. 271); *Hammar* (Thymusstruktur beim sog. Thymustod. Svenska läkaresaellskapets handlingar 1916, S. 867); *Timme* (Evolution from status thymolymphaticus. New York med. journ. 1921, S. 12).



maldruck handelte. Für den ersten Fall kann ich in dem Krankheitsbild kaum ein anderes schwerwiegendes Moment finden als dieses. Für die zweite Patientin kam als ein wahrscheinlich nachteilig einwirkender Faktor die ungewöhnlich schwere psychische Unruhe dazu, die sich während der Operation einstellte, und die zum bedeutenden Teil der Ausführung des Eingriffes unter Lokalanästhesie zuzuschreiben sein dürfte. Unter meinen operierten Strumapatienten habe ich Fälle gehabt, die trotz ausgeprägter psychischer Unruhe, bedeutender Tachykardie (165 in der Minute, in 2 Fällen zeitweilig höher), langdauerndem Fieber, akutem Verlauf und ähnlichem eine Hemistrumektomie glücklich überstanden. Ich habe tatsächlich den Eindruck, daß ein — für das Alter des Patienten — sehr hoher Blutdruck stark gegen eine Operation in die Wagschale fallen muß, und daß eine größere Rücksichtnahme auf den Blutdruck, als sie bisher gewöhnlich war, entschieden von praktisch-klinischer Bedeutung ist.

3. Veränderungen im Blutbild. Sedimentierungsschnelligkeit der Blutkörperchen.

Betreffs der Veränderungen im Blutbild habe ich in Tabelle I die Resultate von 51 untersuchten Strumafällen zusammengestellt. Die Lymphocytose war in der Regel für sämtliche Strumapatienten mehr oder weniger ausgesprochen, und zwar ob es sich um Pat. mit oder ohne thyreotoxische Symptome handelte. Mit den Variationen in den Eosinophiliewerten verhält es sich ungefähr ebenso. Ein etwas hoher Eosinophiliewert fand sich bei dem dritten, eben erwähnten, letal verlaufenen Fall. Sie hatte 5% eosinophile weiße Blutkörperchen (ich habe indes beispielsweise einmal 6% bei einem Pat. gesehen, bei dem Operation und Heilung ganz tadellos verlief). Irgendwelche typische Abweichungen lassen sich aus meinen diesbezüglichen Untersuchungen überhaupt nicht herauslesen. Sie stimmen mit der derzeit gangbaren Auffassung überein und tragen also auch einigermaßen dazu bei, zu demonstrieren, daß es nicht angeht, aus den Blutbildveränderungen bei Basedowpatienten nach der Lehre *Kochers*[1]) entscheidende Schlußsätze von diagnostischer und prognostischer Bedeutung zu ziehen[2]).

Dagegen scheint es mir berechtigt, etwas bei den in derselben Tabelle mitgeteilten Angaben über die Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen (Probe nach *Fahraeus*) zu verweilen. Wie *Fahraeus*[3]) gezeigt hat, bilden die Verschiedenheiten in der Suspensionsstabilität des Blutes eine äußerst empfindliche Reaktion bei einer Menge physiologischer und pathologischer Zustände. Eine gesteigerte Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörper findet man bei bei-

[1]) Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowi mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit. Arch. f. klin. Chirurg. 87, Heft 1. 1908.

[2]) Unter den skandinavischen Forschern auf diesem Gebiete sind aus den letzteren Jahren anzuführen: *Sandelin* (Nord. kir. för: s 10. möte Kopenhagen 1913) und *Sölling* (Nord. med. ark. 1, Heft 1—3, Nr. 7. 1916) u. a.

[3]) The suspension stability of the blood. Stockholm 1921.



nahe allen Infektionskrankheiten, bei Tuberkulose[1]), bei Peritonitiden, bei Lungenaffektionen usw.; die Vermehrung scheint ein außerordentlich gewöhnliches pathologisches Symptom zu sein, vielleicht ein ebenso häufiges wie Fieber. Von Interesse ist in diesem Zusammenhange die Ansicht *Fahraeus'*, daß man gleichzeitig mit einer verlangsamten Sedimentierung der Blutkörperchen eine verlangsamte Koagulation des Blutes zu finden pflegt.

Wie aus Tabelle I hervorgeht, habe ich *Fahraeus'* Probe (nach *Westergrens* modifizierter Technik) bei 20 Patienten vorgenommen; ich habe damit erst 1920 begonnen und habe mitunter mit Rücksicht auf die Schwierigkeit, eine für die Venenpunktion geeignete Armvene zu finden, davon abstehen müssen. Wenn ich als normale Werte für die Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen 2—3 mm in der Stunde für Männer rechne und 7—8 mm für Frauen, so zeigen meine Resultate, daß eine starke Vermehrung (durchschnittlich 19 mm Sedimentierungsgeschwindigkeit pro Stunde) bei 6 Patienten mit diffuser Basedowstruma und bei zweien mit multipeln atoxischen Adenomen vorkam. In allen diesen Fällen, mit Ausnahme von zweien, handelte es sich um Frauen (die beiden Männer waren ein Patient, I. A., mit mäßigen toxischen Symptomen und mit Sedimentierungsgeschwindigkeit, und ein anderer, A. H., mit sehr hochgradigem Basedow und 30 mm Sedimentierungsgeschwindigkeit). Der höchste von mir erhaltene Wert ist 56 mm (Basedowfall); betreffs der übrigen Details verweise ich auf die Tabelle. Die Untersuchungsserie ist natürlich zu klein, um ihr einen allgemeinen Wert beimessen zu können. *Gleichwohl scheint es, als ob man bei hyperplastischen und hypertrophischen Veränderungen der Schilddrüse in der Regel mit einer Vermehrung der Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen zu rechnen hätte.* Und ich kann es nicht für berechtigt finden, diese Vermehrung ohne weiteres als auf der Temperatursteigerung allein beruhend zu erklären, die bei einem oder dem anderen Patienten beobachtet worden ist. Einerseits ist dieses Fieber nämlich, wo es nachgewiesen worden ist, sehr unbedeutend und vorübergehend, andererseits verhält es sich keineswegs so, daß sein Vorkommen und Grad regelmäßig mit dem Vorkommen und Grad einer gesteigerten Sedimentierungsgeschwindigkeit zusammenfällt.

Der bereits erwähnte Patient A. H. mit 30 mm Sedimentierungsgeschwindigkeit hatte nie Fieber (und keinerlei andere nachweisbare Krankheit als Basedow). Bei den übrigen Fällen mit mehr oder weniger hohen Werten für die Sedimentierungsgeschwindigkeit und gleichzeitig, manchmal vor der Operation gefundenem Fieber, verhielten sich die Ziffern wie folgt: Fräulein P. 14 mm, Temperatur niemals über 37°; Fräulein W. 20 mm, Temperatur einmal 37,6°, sonst afebril; Fräulein I. 26 mm, Temperaturmaximum 37,8°; Fräulein L. 27 mm, Temperatur

[1]) *Westergren*, Studies of the suspension stability of the blood in pulmonary tuberculosis. Acta med. scandinav. 54, 247. 1920.



einmal 38°, sonst afebril; Fräulein P. 28 mm, Temperaturmaximum 37,7°; Frau I. 56 mm, höchste Temperatur 37,7°.

Frühere Untersuchungen betreffs der Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei Thyreoideaveränderungen dürften nicht existieren, abgesehen davon, daß *Runnström* und *Schou*[1]) bei thyreopriven Ziegen eine beträchtliche Erhöhung dieser Zahl gefunden haben. Betreffs der Blutkoagulation bei Struma und bei Zuständen von Hyper- und Hypothyreoidismus liegen dagegen mehrere, aber allerdings wenig aufklärende Angaben vor. Bei gewöhnlicher Struma soll sie meist normal sein (*Sandelin*[2]) u. a.; nach *Bauer* und *Bauer - Jokl*[3]) jedoch verlangsamt. Bei Hyperthyreoidismus scheint die Koagulationszeit nach dem Resultat der Mehrzahl der Forscher verlangsamt zu sein. Aber auch entgegengesetzte Befunde werden erwähnt; und für den Hypothyreoidismus haben die Untersuchungen gleichfalls zu einander widersprechenden Erfahrungen geführt. [Siehe *G. Petrens*[4]) Literaturzusammenstellung!]

Der einzige Beitrag von Interesse, den ich selbst noch hier hinzuzufügen habe, betrifft eine meiner Patientinnen, ein 48jähriges Fräulein S. R., mit leichten thyreotoxischen Symptomen. Sie hatte einen Blutdruck, der zwischen 142 und 170 schwankte, normalen Hämoglobingehalt und normale Anzahl roter und weißer Blutkörperchen, aber eine Lymphocytose von 48%; die Sedimentierungsgeschwindigkeit bei den roten Blutkörperchen betrug 8 mm. Die Hemistrumektomie (diffuse Struma), die im übrigen glatt verlief, wurde am 9. Tage durch eine Thrombe in einem Unterschenkel kompliziert, welche wohl keine großen Beschwerden verursachte, aber erst nach 6 Wochen ganz erledigt war.

4. *Störungen in der Kohlenhydrattoleranz.*

Über Störungen in der Kohlenhydrattoleranz im Zusammenhang mit pathologischen Prozessen in der Schilddrüse gilt für mein Material dasselbe wie betreffs der Blutveränderungen: die diesbezüglichen Untersuchungen sind zu gering an Zahl und teilweise einander zu widersprechend, als daß man ihnen einen größeren Wert beimessen könnte. Ich habe die Glykoseprobe (100 g Glykose auf nüchternen Magen) bei 42 Strumapatienten ausgeführt; davon haben 22 bei einer oder mehreren Untersuchungen am Untersuchungstage eine positive Almén-sche Probe gegeben, die anderen 20 eine negative. Die Verteilung dieser Resultate stellt sich dagegen nach Tabelle I so, daß eine positive Reaktion auch bei Fällen mit einer gewöhnlichen, atoxischen Struma ziemlich häufig ist. Von größerem Interesse scheint mir jedoch das Verhalten zu sein, daß auf die diffusen Basedowstrumen viel öfter ein positives Resultat — d. h. eine herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz — entfällt als ein negatives (in 9 Fällen gegen 5), während bei den thyreo-

[1]) Note sur la sédimentation des globules rouges du sang des chèvres thyreodectomisées. Acta zoologica 1920.

[2]) Blodundersökningar vid morbus Basedowii, thyreotoxikos och struma. — Helsingfors 1916.

[3]) Untersuchungen über Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung des endemischen Kropfes. — Zeitschr. f. klin Med. 1914.

[4]) Untersuchungen über die Blutgerinnung bei Ikterus. — Beitr. z. klin. Chir. **120**, 501. 1920.



toxischen Adenomen umgekehrt ein negatives häufiger vorkommt als ein positives (in 11 Fällen gegen 7). Und in bezug auf das Verhalten des Blutdrucks bei den verschiedenen Strumagruppen findet man ebenfalls eine konsequente Verteilung. Von den fraglichen Patienten hatten 17 diffuse Strumen, 25 Adenom.

Unter den Patienten mit *diffuser* Struma fanden sich

5 mit negativer Glykoseprobe — 12 mit positiver Glykoseprobe:
davon hatten
2 niedrigen, 3 hohen Blutdruck. — 4 niedrigen, 8 hohen Blutdruck.

Bei den Fällen mit *Adenom* aber fanden sich

14 mit negativer Glykoseprobe — 11 mit positiver Glykoseprobe:
davon hatten
11 niedrigen, 3 hohen Blutdruck. — 8 niedrigen, 3 hohen Blutdruck.

D. h. bei den untersuchten Patienten mit diffuser Struma ist unter den Fällen mit herabgesetzter Kohlenhydrattoleranz häufiger — das Verhältnis ist 4 : 2 — ein höherer Blutdruck anzutreffen als unter jenen mit ständig zuckerfreiem Urin — für die letzteren ist das Verhältnis 3 : 2. Und bei den Patienten mit Strumaadenom ist häufiger — das Verhältnis ist 11 : 3 — unter den Fällen ohne Herabsetzung der Kohlenhydrattoleranz ein niedriger Blutdruck anzutreffen als unter jenen mit einer solchen — für die letzteren ist das Verhältnis 8 : 3.

Vom klinisch-prognostischen Standpunkt dürfte man in der Regel statuieren können — darüber sind sich die meisten Forscher einig —, daß eine herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz ein ziemlich gewöhnliches Basedowsymptom ist, besonders bei den hochgradigen Fällen. Bezeichnend dafür, wie dieses Verhalten wechselt, ist indes, nebst den unten angeführten Zifferangaben, u. a. der Umstand, daß unter meinen drei früher angeführten Todesfällen 2 Patienten (der Fall E. S., Blutdruck 150, und A. W., Blutdruck 120) bei Glykoseproben vor der Operation stets zuckerfreien Urin hatten, einer aber (der Fall I. G., Blutdruck 180) herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz zeigte. Ein durchgehends negativer Almén bei Glykoseprobe schließt also die Möglichkeit nicht aus, daß eine schwere Basedowform vorliegt. Unter meinen nicht operierten Basedowpatienten befindet sich ein Fall (Lilly R., 52 Jahre, Blutdruck 180), der seit einigen Jahren nebst einer ständigen Zunahme schwerer Basedowsymptome im übrigen, monatlich eine Periode von einigen Tagen spontaner Glykosurie hatte. Und unter den operierten diffusen, atoxischen Strumafällen findet sich ein 15jähriges Mädchen (B. O., Blutdruck 107) mit positivem Almén (0,5% Zucker) bei der gewöhnlichen Urinuntersuchung vor der Operation.

Auf eine eingehendere Erörterung der Frage des Zusammenhanges zwischen Hyperthyreoidismus und Diabetes will ich in einer späteren Arbeit zurückkommen. Betreffs gewisser interessanter Gesichtspunkte über diesen Zusammenhang, besonders bezüglich der Behandlung, sei auf *Rhodenburg* (Thyreoid diabetes, Endocrinology **4**, 63. 1920) und *Fitz* (The relation of hyperthyreoidism to diabetes mellitus. Arch. of intern. med. **17**, 305. 1921) verwiesen.

5. *Stoffwechsel* (*Grundumsatz, Sauerstoffverbrauch*) *bei Basedow.*

Es ist seit langem bekannt, daß der wirksame Bestandteil in der Schilddrüse gleichzeitig mit einer Herabsetzung der Kohlenhydrattoleranz [1]) eine Steigerung des Eiweiß- und Fettumsatzes bewirkt. Ein tieferes Eindringen in die Kenntnis des Mechanismus dieses Vorganges birgt natürlich die Möglichkeit eines besseren Verständnisses des Wesens der Schilddrüsenstörungen in sich und damit der Bedingungen für ihre Heilung.

Als ein ganz zuverlässiges Maß für die Intensität des Stoffwechsels (Grundumsatzes) überhaupt hat man sich in den letzten Jahren vielfach der Größe des Sauerstoffverbrauchs im Ruhezustand in der Zeiteinheit bedient. Über diese Untersuchungen ist eine ganze Literatur herausgekommen, besonders von amerikanischer Seite. Und die gewonnenen Resultate müssen sicherlich als bedeutungsvoll angesehen werden [2]), sowohl wenn es einer deutlicheren und schärferen Diagnosenstellung gilt, als vor allem für die Beurteilung der Wirksamkeit und des Wertes verschiedener Behandlungsmethoden. Im allgemeinen hat man bei *Basedowpatienten einen vermehrten, in manchen Fällen einen höchst beträchtlich vermehrten Sauerstoffverbrauch gefunden.* Die Ansichten über die Verläßlichkeit der Probe sind gleichwohl noch nicht voll fixiert. Es gibt Forscher (z. B. *Nordentoft* und *Blume*[3]), die einen gesteigerten Grundumsatz nicht als Kardinalsymptom des Basedow ansehen. Inwieweit dies richtig sei, mag dahingestellt sein. Aber es gilt hier wie auch sonst, daß einseitige Rücksichtnahme auf ein Symptom, speziell wenn es eine Laboratoriumsprobe ist, den Kliniker sehr leicht irreleiten kann, wenn er seine Beobachtungen nicht kritisch beurteilt zusammen mit den Resultaten einer gewissenhaften klinischen Untersuchung in jeder Richtung. Es ist sehr möglich, daß ein fortgesetztes

---

[1]) Eine orientierende Übersicht über eine Reihe hierhergehöriger Fragen findet sich in Hygiea 1916, S. 721 (*Lindblom*, Ett fall av svar diabetes mellitus med multipla endocrina rubbningar). Siehe übrigens *Biedl* (l. c.), *Chvostek* (l. c.) u. a.

[2]) Siehe *C. H. Mayo* (l. c.); *Boothby* (l. c. und The fundamental classification of disease by the basal metabolic rate. Journ. of the Americ. med. assoc. **76**, 84. 1921); *Sandiford* (The basal metabolic rate in exophthalmic goitre [1917 cases] with a brief description of the technic used at the *Mayo* clinic. Endocrinology **4**, 71. 1920) u. a.

[3]) Über die Röntgenbestrahlung des *Morbus Basedowii*, nebst Bericht über 100 strahlenbehandelte Fälle. Strahlentherapie **11**, Heft 2, S. 749.



Studium des Grundumsatzes bei Basedowpatienten diagnostische Aufschlüsse geben wird, die über das hinausgehen, was wir mit unseren bisherigen sonstigen Untersuchungsmethoden erreichen konnten.

In der Tabelle I habe ich die Zahlen von 11 Stoffwechseluntersuchungen von Fällen mit oder ohne Struma mitgeteilt, die ich alle *Frumerie* zu verdanken habe. Sie gehören zu seiner großen, seit Beginn des vorigen Jahres vor sich gehenden Untersuchungsserie über den Sauerstoffverbrauch bei pathologischen Schilddrüsenzuständen. Die Resultate meiner Fälle weichen in keiner Hinsicht von den bereits bekannten Tatsachen ab.

6. *Die Reaktion der Strumapatienten auf subcutane Injektion von 0,5 ccm Adrenalin (Goetsch' Probe).*

Vor ein paar Jahren berichtete ich in meinem Aufsatz über die Diagnostik des Basedow über einige klinische Versuche mit der Adrenalinprobe von *Goetsch*. Eine Kontrolluntersuchung dieser Probe schien mir sehr wünschenswert, teils weil sie theoretisch sehr gut begründet war, teils weil sie einen großen praktischen Wert besitzen würde, wenn sie durchgehends so zuverlässig wäre, wie *Goetsch* selbst behauptete und noch fortwährend behauptet. Außerdem schien sie ihrer Natur nach zu einem besseren Verständnis des Wesens der Basedowerkrankung beitragen zu können.

Die theoretische Grundlage für die besprochene Adrenalinreaktion ist, wie ich in meiner früheren Arbeit näher ausgeführt, durch experimentelle Untersuchungen vollständig klargelegt. Daß Adrenalin bei subcutaner Injektion schon bei Gesunden blutdrucksteigernd wirkt, war seit langem bekannt; aber eine solche Steigerung tritt, in der Regel wenigstens, nur bei sehr großen Dosen ein. Verschiedene Forscher haben indes experimentell festgestellt, daß der Organismus, vermöge einer gesteigerten Einwirkung des Thyreoideasekrets auf das sympathische Nervensystem, eine Überempfindlichkeit gegenüber dem Adrenalin aufweist, sobald eine vermehrte Tätigkeit der Schilddrüse vorliegt. Besonders *Cannon* und seine Mitarbeiter haben in verdienstvoller Weise zur Kenntnis dieser Verhältnisse beigetragen. Sie haben gezeigt, daß eine Reizung des Halssympathicus oder Injektion von minimalen Mengen Adrenalin sekretorische Aktivität bei der Thyreoidea hervorrufen (welche Aktivität sie auf elektrischem Wege konstatiert haben). Und sie haben auch auf überzeugende Weise festgestellt, daß das Thyreoideasekret die Empfindlichkeit des Sympathicus für das Adrenalin steigere[1]). Die Blutdrucksteigerung, die durch die Adrenalininjektion verursacht wird, wird kräftiger als sonst, wenn die Injektion — sogar von kleinen Mengen Adrenalin — nach vorhergehender Reizung des Halssympathicus gegeben wird. Und sie bleibt ganz aus, wenn der Versuch an thyreoidektomierten Tieren ausgeführt wird. Es ist also deutlich, daß das Thyreoideasekret die Empfindlichkeit der Sympathicuselemente erhöht, durch deren Vermittlung das Adrenalin eine Blutdrucksteigerung gibt.

[1]) Siehe auch *Gottlieb* (Experimentelles zur Theorie des Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschr. 2, 2161. 1911) und *O'Connor* (Über Adrenalinbestimmung im Blute. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1439).



Diese Verhältnisse hat *Goetsch* mit seiner Adrenalinprobe klinisch auszunützen versucht. Ist es so — meint er —, daß das Thyreoideasekret den Sympathicusfasern eine erhöhte Empfindlichkeit gegen das Adrenalin verleiht, so muß eine plötzliche Vermehrung der Menge des Adrenalins im zirkulierenden Blut bei einem Patienten mit Hyperthyreoidismus eine deutliche Reaktion von dem Innervationsgebiet des Sympathicus hervorrufen. Und er findet, daß dies klinisch der Fall sei. In seiner ersten Serie — 195 Strumafälle, davon 50 Morbus Basedowi — konstatiert er ausnahmslos einen positiven Ausschlag der Reaktion, d. h. nach subcutaner Injektion von 0,5 ccm Adrenalin in die Region des Deltoideus eine rasche Steigerung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz nebst einer Reihe von subjektiven Basedowsymptomen bei Patienten mit Basedow und einen negativen Ausfall der Reaktion bei Patienten mit atoxischer Struma; die positive Reaktion ist um so stärker, je hochgradiger die Basedowsymptome waren. In seinen letzten Mitteilungen hält *Goetsch* auch weiter seine bestimmte Auffassung über den Wert der Adrenalinprobe für die Basedowdiagnostik aufrecht. Seine Erfahrung gründet sich jetzt auf über 600 Strumafälle. „A negative reaction is . . . of great diagnostic value. A typical positive reaction in a condition from which diabetes, neuro-circulatory asthenia and effort syndrome have been excluded — and this can often be done by other clinical methods — has a distinct diagnostic value and at other times is confirmatory of a clinical diagnosis based upon ordinary observations and tests . . . I have never seen a case of definite hyperthyroidism, clinically easily recognizable, which has failed to give a positive epinephrin test."[1]) „I have found, that all cases of hyperthyroidism react to the drug. If the reaction is negative and we are considering, for example, a borderline case we know absolutely that the case ist not one of hyperthyroidism. There are a few types of borderline cases such as certain neuroses, asthma and neurocirculatory asthenia in which an atypical response is obtained . . . After a single lobectomy operation and when the epinephrine sensitiveness is still present, a second operation on the second lobe is probably necessary"[2]).

Goetsch' Probe ist bei Strumapatienten von *Crile*[3]), *Fussel*[4]), *Woodbury*[5]) *Barker*[6]) u. a. versucht und empfohlen worden. *Woodbury* hält sie für verläßlicher als die Sauerstoffverbrauchs-(Grundumsatz)probe. Nach *Charles Mayo* (l. c.) ist die Adrenalinprobe wertvoll, kann aber „produce dangerous reactions or no reactions in well marked cases and may lead to wrong classifications in possibly 20%; many psychoneurotics will be placed with the group of patients with ex-

[1]) Studies on disorders of the thyroid gland. Endocrinology **4**, 389. 1920.

[2]) The diagnosis and treatment of hyperthyroidism. New York med. journ. **113**, 378. 1921.

[3]) Special considerations of toxic adenoma in relation to exophthalmic goitre (Ann. of surg. 1920, Aug., p. 141). — The protection of the patient in surgery of the thyroid (Surg., gynecol. a. obstetr. **32**, 213. 1921).

[4]) Diagnosis and treatment of hyperthyroidism. New York med. journ. **112**, 205. 1920.

[5]) A comparison of methods for determining thyrotoxicosis (Journ. of Americ. med. Assoc. **74**, 997. 1920).

[6]) The classical endocrine syndromes. New York med. journ. **113**, 353. 1921. Siehe auch *Judd* (Results of operation for adenoma etc. Ann. of surg. 1920, Aug., p. 145); *Terry* (Toxic goitre. Ann. of surg. 1920, Aug., p. 152); *Frazier* (The management of toxic goitre etc. Ann. of surg. 1920, Aug. p. 155); *Janney* and *Henderson* (Concerning the diagnosis and treatment of hypothyroidism. Arch. of intern. med. **26**, 297. 1920).



ophthalmic goiter". *Peabody, Sturgis, Tompkins* und *Wearn*[1]) haben kürzlich die Resultate einer Untersuchung veröffentlicht, die zu eruieren beabsichtigte, in welchen Fällen die Adrenalinprobe überhaupt positiv ist. Sie fanden, daß unter 26 gesunden Soldaten keiner positive Reaktion zeigte, daß unter 103 gesunden, aber ermüdeten Soldaten 48% und unter 28 Studenten der Medizin 14% sie aufwiesen. 7 (= 50%) psychoneurotische Individuen gaben sämtlich positive Reaktion. Von 21 Patienten mit Hyperthyreoidismus zeigten nur 15 eine positive Reaktion. Die Forscher kommen zu dem Schlußsatz, daß die Probe für die Diagnose Hyperthyreoidismus nicht spezifisch ist; sie tritt bei demselben nicht konstant auf und ist mitunter bei Gesunden anzutreffen.

Meine erste Publikation gründete sich auf die Erfahrungen von nur 10 Strumafällen; sie beabsichtigte zunächst die Aufmerksamkeit auf die Probe zu lenken. Bei 6 von den Patienten, die mehr oder minder ausgesprochene Basedowsymptome aufwiesen, fand sich eine positive Reaktion, bei den vieren, bei welchen solche Symptome fehlten, war die Probe negativ. Eine oder mehrere Wochen nach einer Strumaoperation ausgeführt, wurde die Probe in manchen Fällen weniger positiv als vorher, in anderen nicht; in einzelnen Fällen wurde die Reaktion sogar nach der Operation stärker als vorher. Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung gaben ausnahmslos einen negativen Ausschlag betreffs der Puls- und Blutdruckkurve.

Während der Jahre, die seit meiner ersten Arbeit über die Adrenalinprobe verflossen sind, habe ich die diesbezüglichen Untersuchungen ständig fortgesetzt, teils an meinen Strumafällen[2]) (62 Pat.), teils, für Vergleichszwecke, an einer Reihe von kranken oder gesunden Individuen ohne Struma [14 Fälle[3])] und an 2 Patienten mit maligner Struma; für die Mehrzahl der Fälle hatte ich bei der Ausführung der Proben an *J. Möllerström* eine sehr wertvolle Hilfe. Das technische Verfahren war in meiner ganzen hier besprochenen Serie dasselbe wie bei meiner früher publizierten Serie. Vor Ausführung der Probe waren die Patienten durch mehrtägige bis mehrwöchentliche Bettruhe und durch Brom- und Calciummedikation in ein möglichst ruhiges Stadium gebracht worden. In den Tabellen I und II findet sich ein kurzer Bericht über die Resultate, zu denen ich dabei gekommen bin.

Als positiv bezeichnet *Goetsch* die Adrenalinprobe, wenn die Kurve für Pulsfrequenz oder Blutdruck nach der Injektion mit mindestens 10 Einheiten steigt,

[1]) Epinephrin hypersensitiveness and its relation to hyperthyroidism. Med. rec. 98, 284. 1920.

[2]) Da die Probe kaum als poliklinische Untersuchungsmethode geeignet ist, habe ich sie nur bei jenen meiner Patienten ausgeführt, die behufs Vornahme einer Operation in das Krankenhaus (Seraphimer Krankenhaus oder Sophiahemmet) aufgenommen waren.

[3]) Es waren dies: Ein gesunder Cand. med., zwei Männer mit Knochenbrüchen an den unteren Extremitäten, ein Mann mit Retentio testis, einer mit chronischer Bursitis semimembr., einer mit Diabetes, einer, der 7 Jahre vorher wegen doppelseitigen Testistumors kastriert worden war, einer der vor 4 Jahren wegen Homosexualität kastriert worden war, ein Knabe mit Osteosclerosis fragilis generalisata; ferner eine nervöse Frau mit Verdacht auf Gallensteine, eine Frau mit Akromegalie, eine mit Myxödem, eine mit Hypothyreoidismus und eine mit ausgesprochener Neurose.

und wenn sich außerdem gewisse andere unzweideutige subjektive oder objektive Symptome einstellen (Erhöhung der Respirationsfrequenz, Exazerbation besonders in „nervousness, throbbing, asthenia, hot and cold sensations, tremor, vasomotor disturbances and oftentimes an increased emotionalism"). Eine Motivierung dafür, daß gerade die Ziffer 10 der Grenzwert sein solle, ist nicht gegeben, aber wenn man aus der mehr oder minder ausgesprochenen Reaktion, die nach der Adrenalineinspritzung eintritt, ein eventuelles Vorhandensein von Hyperthyreoidismus herauslesen können soll, so liegt es auf der Hand, daß dies eben durch Berücksichtigung der Pulsfrequenz- und Blutdruckkurve geschehen muß. Denn in dem Grad oder Charakter der übrigen Symptome ist es nach meiner Erfahrung sehr schwer, für diagnostische Zwecke verwendbare Gradunterschiede zu statuieren.

In meinen Fällen ist immer eine mehr oder weniger starke Allgemeinwirkung aufgetreten. Am heftigsten hat sich dieselbe bei zwei Patienten mit diffuser Struma und sehr ausgesprochenen Basedowsymptomen gezeigt, am leichtesten bei den Fällen von gewöhnlicher — atoxischer — Struma. (Andererseits ist es bemerkenswert, daß zwei Patienten, von denen der eine ein schwerer Basedowfall war (H. H., 27 Jahre, gleich Fall 9 in meiner ersten Publikation), der andere eine atoxische Struma, trotz Puls- und Blutdruckreaktion nach der Injektion ein Gefühl von Ruhe und ausgesprochenem Wohlbefinden empfanden.) Die Allgemeinsymptome bestanden in starkem Mattigkeitsgefühl, psychischer Unruhe, Beklemmungs- und Angstgefühl — in einem Falle „Todesangst" —, Erblassen, vermehrtem Wärmegefühl usw. Sehr oft haben sich Herzerscheinungen eingestellt (Herzklopfen, Anfälle von Tachykardie, Arythmie — eventuell mit zahlreichen Extrasystolen —, Schmerzen in der Herzgegend) sowie Tremor, Dermographie und auf größere oder kleinere Körpergebiete lokalisierte Schweißausbrüche. Nicht selten haben die Patienten Schweratmigkeit empfunden, eine erhöhte Respirationsfrequenz und unregelmäßige Atemtätigkeit gezeigt. Ferner kamen ausgesprochene Blutdruckfluktuationen vor [„*Traubes* Wogen"[1])], unfreiwillige Muskelzuckungen im Gesicht, Arm oder Bein, Gefühl von Ameisenlaufen oder Rieseln in den Extremitäten oder im „Bauch", Kälteempfindung in den peripheren Körperteilen, weite oder ungleichgroße Pupillen usw. Indes hat sich ein Teil dieser Symptome — psychische Unruhe, Herzklopfen, Arythmie, Tremor, erhöhtes Wärmegefühl, periphere Parästhesien — in einzelnen Fällen nach Adrealininjektionen auch bei gesunden oder neurotischen Inidviduen ohne Struma eingestellt.

Was Puls und Blutdruck nach Adrenalininjektionen betrifft, so verhält es sich in meinen Fällen folgendermaßen.

Ein Steigen der *Puls*- oder *Blutdruckkurve* mit < 10 — d. i. ungefähr ein *negativer* Ausschlag nach *Goetsch*[2]) — kam (Tab. II) bei 64%

[1]) Siehe *Cyon* (l. c.).

[2]) Werden bei der Beurteilung genau nach *Goetsch* berechnet — d. h. versteht man unter positiver Adrenalinreaktion, daß nur eine, die Puls- oder Blutdruck-



Tabelle II.

Beschaffenheit der Struma	Vorwiegend „vagotone“ Basedow-Formen	Vorwiegend „sympathicotone“ Basedow-Formen	Adralinproben: Steigerung v. < 10 in Puls- oder Blutdruckkurve od. in beiden in (absol. Zahl i. Fäll.)	Steigerung v. mindest. 10 in Puls- und Blutdruckkurve in (absol. Zahl i. Fäll.)	Steigerung v. < 10 in Puls- oder Blutdruckkurve od. in beiden in (relat. Zahl i. Proz.)	Steigerung v. mindest. 10 in Puls- und Blutdruckkurve in (relat. Zahl i. Proz.)	Steigerung v. < 15 in Puls- oder Blutdruckkurve od. in beiden in (absol. Zahl i. Fäll.)	Steigerung v. mindest. 15 in Puls- und Blutdruckkurve in (absol. Zahl i. Fäll.)	Steigerung v. < 15 in Puls- oder Blutdruckkurve od. in beiden in (relat. Zahl i. Proz.)	Steigerung v. mindest. 15 in Puls- und Blutdruckkurve in (relat. Zahl i. Proz.)
Solitäres Adenom ohne thyreotoxische Symptome	10 Fälle		1	2	**33**	**67**	1	2	33	67
Solitäres Adenom mit thyreotoxischen Symptomen			2	6	**25**	**75**	4	4	50	50
Multiple Adenome ohne thyreotoxische Symptome	16 „		4	1	**80**	**20**	5	0	**100**	**0**
Multiple Adenome mit (mäßigen) thyreotoxischen Symptomen . .			4	11	**27**	**73**	6	9	40	60
Diffuse Struma ohne thyreotoxische Symptome	7 „	13 Fälle	4	2	**67**	**33**	4	2	67	33
Diff. Struma mit (ausgespr.) thyreotoxischen Symptomen			0	18	**0**	**100**	4	14	22	78
Struma ohne thyreotoxische Symptome . .	33 „	13 „	9	5	**64**	**36**	10	4	**71**	**29**
Struma mit thyreotoxischen Symptomen .			6	35	**15**	**85**	14	27	34	66
Fälle ohne Struma . .			6	8	**43**	**57**	10	4	**71**	**29**
Cancer glandulae thyreoideae			1	1	50	50	1	1	50	50

kurve, eine absolute Steigerung von mindestens 10 aufweist —, so erhält man bei beinahe sämtlichen Strumafällen einen positiven Ausschlag, gleichviel ob sie Basedowsymptome haben der nicht. Die drei solitären Adenome ohne thyreotoxische Symptome wären alle als positiv zu rechnen; von den

8 solitären Adenomen mit toxischen Symptomen werden 7 positiv,
5 multiplen „ ohne „ „ „ 3 „
15 „ „ mit „ „ „ alle „
6 diffusen Strumen ohne „ „ „ 5 „
18 „ „ mit „ „ „ 18 „
14 Fällen ohne Struma „ 13 „

Bei einer derartigen Berechnungsweise scheint folglich die Probe in diagnostischer Hinsicht so gut wie wertlos zu werden.

der Patienten mit gewöhnlicher (atoxischer) Struma und bei 15% der Patienten mit toxischer Struma (Basedow) vor.

Ein *positiver* Ausschlag, d. h. eine Steigerung von mindestens 10 bei Puls- und Blutdruckkurven wurde bei 36% der Patienten mit atoxischer Struma und bei 85% der Patienten mit toxischer Struma (Basedow) nachgewiesen.

Man kann also im allgemeinen sagen, daß die Probe ein zutreffendes Resultat gibt, besonders wo ihr Ausschlag positiv ist und, wie die Detailangaben in den Tabellen zeigen, *vor allem, wenn es sich um diffuse Basedowstrumen handelt.* Mit den größten Fehlerquellen hatte man bei solitären Adenomen ohne thyreotoxische Symptome zu rechnen und bei den untersuchten Fällen ohne Struma (43% der letzteren gaben eine negative Reaktion, 57% eine positive).

Wie bereits gesagt, erscheint die Wahl der Ziffer 10 bei der Feststellung der Grenze zwischen negativem und positivem Ausschlag ziemlich willkürlich. Ich habe noch weitere zwei Berechnungen vorgenommen: Eine, bei der die entsprechende Grenze durch die Ziffer 15 markiert wird (Tab. II), und eine (Tab. I), wo ich die Puls- und Blutdrucksteigerung für jede Strumagruppe prozentuell im Verhältnis zum Werte vor der Einspritzung angegeben habe (ein Puls von 100 kurz vor der Injektion und von 125, wenn er am schnellsten ist, nach derselben, wird also mit einer Steigerung von 25% bezeichnet usw.).

Eine Steigerung der *Puls-* und *Blutdruck*kurve von < 15, d. h. ein negativer Ausfall der Reaktion kam bei 71% der Patienten mit atoxischer Struma und bei 34% der Patienten mit toxischer Struma vor.

Eine Steigerung mit mindestens 15 bei beiden Kurven, d. h. eine positive Reaktion, wurde bei 29% der Patienten mit atoxischer Struma und bei 66% der Patienten mit toxischer Struma beobachtet. Ebenso kam sie bei 29% der untersuchten Fälle ohne Struma vor. Was die einzelnen Strumagruppen betrifft, so verhält es sich so, daß die multipeln Adenome ohne thyreotoxische Symptome die beste Übereinstimmung zwischen der Natur der Struma und dem Resultat der Adrenalinprobe geben (die Steigerung bleibt bei allen diesen unter dem Grenzwert 15). Als Schlußurteil läßt sich feststellen, daß die Ziffer 15 als Grenzwert zwischen einer positiven und negativen Adrenalinprobe in meiner Serie für eben diese Gruppe und für die Fälle ohne Struma zutreffender zu sein scheint als die Zahl 10; daß es aber ansonsten ein unbedeutender Unterschied ist, ob man die Ziffer 10 oder 15 als Grenzwert annimmt, und daß es bei sehr großen Serien wahrscheinlich keine wesentliche Rolle spielt.

Ich gehe nun auf die Tabelle I über. Eine relativ unbedeutende Steigerung der Kurven für Puls und Blutdruck — ungefähr 10% oder etwas mehr vom Grundwert — war hier bei den multipeln Adenomen



und den diffusen Strumen ohne thyreotoxische Symptome zu verzeichnen, eine wesentlich kräftigere — in der Regel von etwa 30% des Grundwertes — ist bei den solitären und den multipeln Adenomen mit toxischen Symptomen und bei den diffusen Basedowstrumen beobachtet worden. Auch bei dieser Berechnungsweise überraschen am meisten die bei den solitären atoxischen Adenomen und bei den Fällen ohne Struma erhaltenen Werte (für die ersteren eine Steigerung von in der Regel über 20%, für die letzteren gegen 20%). Im allgemeinen gehen die Puls- und die Blutdruckkurven ziemlich parallel.

Eine *Zusammenfassung* meiner, auf Untersuchungen von 71 Fällen gegründeten Erfahrungen über die diagnostische Bedeutung der Adrenalinprobe betreffs eines *eventuell vorhandenen Hyperthyreoidismus* geht folglich darauf hinaus, daß *die Probe tatsächlich im ganzen großen eine solche Bedeutung hat, insofern als eine nach Adrenalineinspritzung auftretende absolute Steigerung von mindestens 10 (oder 15) bei der Zahl für Puls und Blutdruck oder eine relative Steigerung von wesentlich mehr als 10% — meist gegen 30% oder mehr — der Grundwerte für Puls und Blutdruck bei einem Strumapatienten in der Regel bedeutet, daß bei ihm ein Zustand von Hyperthyreoidismus vorliegt.* Die neben der Veränderung der Puls- und Blutdruckkurven eintretenden Wirkungen auf den Allgemeinzustand und, was damit zusammenhängt, sind bei der Einschätzung der Bedeutung der Probe gleichfalls in Betracht zu ziehen.

Absolut zuverlässig ist aber die Adrenalinprobe für die Diagnose Hyperthyreoidismus oder Nichthyperthyreoidismus nicht. Daß sie ein positives Resultat geben kann bei Individuen, die sonst keinerlei Zeichen von Hyperthyreoidismus zeigen, geht zur Genüge aus den tabellarischen Zusammenstellungen hervor. Und ebenso sicher ist es, daß man mitunter bei hochgradigen Basedowfällen, zum mindesten was den Puls betrifft, eine negative Reaktion erhalten kann — oder mindestens eine viel schwächer positive, als man nach den gewöhnlichen klinischen Symptomen hätte erwarten sollen. Unter meinen Patienten finden sich einige Beispiele dafür.

Der erste Patient (Fall 9 in meiner früheren Publikation) war eine 27 jährige Frau, H. H., mit einem seit 3—4 Jahren bestehenden Basedow. Sie zeigte folgende Symptome: Remittierendes, mitunter sehr hohes Fieber, Tremor, mäßige Tachykardie (meist gegen 100), ausgeprägte subjektive Herzbeschwerden, kaum merkbaren Exophthalmus; Stellwag und Moebius positiv; Schwitzen und Diarrhöe; sie wies eine Eosinophilie von 2% auf und einen Blutdruck von 140. Bei dieser Patientin wurden drei Adrenalinproben gemacht: Die Pulsfrequenz vermehrte sich nie mit mehr als 5 per Minute (über die Frequenzzahl unmittelbar vor der Adrenalininjektion), die durchschnittliche Blutdrucksteigerung war dagegen 21% des Grundwertes.

Die andere Patientin war eine 19 jährige Frau, A. B., die seit 8 Jahren eine Struma hatte. Ihre Beschwerden bestanden in Tachykardie (120), Herzklopfen, Angstgefühl, leichtem Exophthalmus, etwas Fieber, Tremor, Diarrhöe; Stellwag,



Graefe, Moebius waren positiv; Eosinophilie 2,4%. Die Adrenalinprobe gab eine Steigerung der Pulsfrequenzzahl von 9%, des Blutdruckwertes mit 37% (ihr gewöhnlicher Blutdruck war 135).

Die dritte Patientin war gleichfalls ein 19jähriges Mädchen, E. H., mit Beschwerden seit 6—7 Jahren, Struma seit 3—4 Jahren. Symptome: Tachykardie (130), Tremor, bedeutende Unruhe, starkes Angstgefühl; Stellwag positiv, Eosinophilie 4%; Pulsfrequenzsteigerung nach Adrenalin 12%, Blutdrucksteigerung 11% (der gewöhnliche Blutdruck war 115).

(Bei allen drei Patienten hatte die Operation einen sehr günstigen Effekt.)

Es mögen hier noch einige Worte über eine Gruppe von Fällen gesagt sein, für welche *Goetsch* der Adrenalinprobe mit Rücksicht auf die Bestimmung einer richtigen Diagnose und Behandlung einen besonderen Wert beimißt. Es handelt sich hier um Patienten mit „Asthenia, mild tachycardia, nervousness, losts of weight and strength, tremor, perspiration and in most of the cases, slight elevation of temperature". Vom histologischen Gesichtspunkt geben sie ein gleiches, charakteristisches Bild: „diffus adenomatos". Die Adrenalinprobe ist bei ihnen positiv. Thyreoidearesektion — und nur sie — ist in der Regel eine erfolgreiche Behandlung. Ich habe drei Fälle gehabt, deren Symptome mit diesem Krankheitsbild ziemlich gut übereinstimmten. Die beiden ersten — Yvonne A., 25 Jahre, und Sigrid R., 48 Jahre, — wurden nach langjähriger aber fruchtloser interner Behandlung durch Dozent *J. Tillgren* an mich gewiesen, zwecks einer evtl. vorzunehmenden Operation. Sie wurden, ebenso wie der dritte Patient (Josef A., 42 Jahre), der Hemistrumektomie unterzogen; eine nennenswerte, dauernde Besserung erfolgte hier, aber nur für Pat. Sigrid R., und zwar erst nach 1 Jahre. Die Adrenalinprobe war bei dem ersten weiblichen Patienten[1]) ziemlich stark positiv, bei den anderen beiden Patienten schwach positiv. Ausgeprägte histologische Eigentümlichkeiten zeigten die Strumen nicht (ich verweise diesbezüglich auf meine pathologisch-anatomische Arbeit).

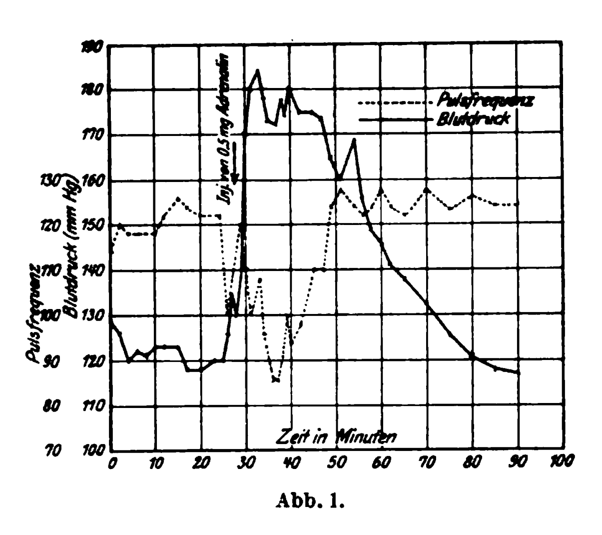


Abb. 1.

Nicht selten beobachtet man — siehe z. B. die beiliegende Kurve des Falles A. W. — auf den Kurven der Adrenalinproben bei Basedowpatienten, daß nach einer der Adrenalineinspritzung unmittelbar folgenden hochgradigen Tachykardie und starker Blutdrucksteigerung schon *wenige Minuten später eine sehr bedeutende Senkung in der Pulsfrequenz eintritt, trotzdem sich der Blutdruck noch immer hoch erhält. Besonders Fälle von hochgradigem Basedow scheinen sich so zu verhalten, und bis zu einem gewissen Grade kann dies für den Chirurgen ein prognostisches*

[1]) Der Puls stieg von 110 auf 145, der Blutdruck von 124 auf 144, gleichzeitig stieg der Blutzuckergehalt von 1,15 auf 1,85% (die Kohlenhydrattoleranz, festgestellt durch Glykoseprobe, war vor der Operation herabgesetzt); die Anzahl der weißen Blutkörperchen veränderte sich von 5700 vor der Injektion auf 14 300 nach derselben (vgl. *Trott,* The blood picture before and after *Goetsch* epinephrin test. Arch. of intern. med. **26**, 352. 1920).



Memento sein. Diese temporäre relative Bradykardie dürfte als eine sekundäre Vagus-(Depressor-)Wirkung aufgefaßt werden können, da es bekannt ist, daß ein hoher Blutdruck an und für sich reizend auf den Vagus (Depressor) wirkt[1].

Unter diesen Umständen könnte der Versuch von Interesse sein, zu eruieren, inwiefern eine derartige Depressorwirkung in dafür geeigneten Fällen dadurch verstärkt, resp. abgeschwächt werden könnte, daß man die Adrenalininjektion mit der Einspritzung eines Reizmittels für den Vagus (z. B. Physostigmin) oder eines vaguslähmenden Mittels (z. B. Atropin) kombiniert. Ich habe an einigen Patienten solche *kombinierte Versuche* ausgeführt.

In drei Fällen wurden zuerst 0,25 (oder bei einem 0,5) mg *salicylsaures Physostigmin* eingespritzt und 20 Minuten später 0,5 mg *Adrenalin.* Abgesehen von einer vermehrten Salivation bei einem Fall (einem gesunden Cand. med.) wurde keine wesentliche Abweichung von dem Befunde bei einfachen Adrenalininjektionen konstatiert. Patient Nr. 2 war ein Mann, der vor 7 Jahren wegen eines doppelseitigen Testistumors kastriert worden war, und der nun äußerst neuropathisch war, der andere war eine junge Frau (A. W., 27 Jahre) mit ausgesprochenen Basedowsymptomen.

In 5 Fällen wurden erst 0,25 mg *Atropinum sulfur.* und 15—20 Minuten später 0,5 mg *Adrenalin* injiziert. Es handelte sich teils um die beiden ersten Physostigmin-Adrenalinpatienten, teils um zwei andere Männer (mit Unterschenkelfrakturen) und schließlich um eine Frau mit Basedow (A. S. L., 42 Jahre). Das einzige, bei diesen Versuchen Bemerkenswerte war bei drei von den Patienten (alle ohne Struma), daß geringere subjektive Beschwerden auftraten als bei dem Versuch mit Adrenalin allein und bei allen das Auftreten einer frühzeitigen, starken Pulssenkung, nach der ersten Tachykardie, trotzdem sich der Blutdruck weiter hoch erhielt.

Irgendwelche Schlußsätze von Bedeutung können also aus dem Ausfall dieser geringzahligen Versuche nicht gezogen werden. Eine Wiederholung derselben an einer größeren Anzahl von Patienten wurde deshalb nicht gemacht.

Aus dem, was ich betreffs der klinischen Brauchbarkeit der Adrenalinprobe für die Basedowdiagnostik angeführt, geht hervor, daß sie wohl in der Regel für diesen Zweck von unstreitigem Wert ist. Aber ein so zuverlässiges Zeichen für Hyperthyreoidismus, wie man an Stellen, die Erfahrung darüber gesammelt, im allgemeinen behauptet hat, und wie ihre theoretische Grundlage hätte erwarten lassen, stellt sie kaum vor. Allgemein ausgedrückt, dürfte die Einwendung, die man gegen die Verwendbarkeit der Reaktion für die Basedowdiagnose erheben könnte, so formuliert werden können, daß sie *zu oft positiv ausfällt.* Ein Anlaß, zu bestreiten, daß eine positive Adrenalinprobe klinisch eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathicus angebe, liegt sicher nicht vor. Aber auch wenn man annimmt — was nicht ganz selbstverständlich ist —, daß dies mit dem Bestehen eines spontanen, schon vorher vorhandenen Reizungszustandes in diesem Nervensystem, eines Sympathicotonus gleichwertig wäre, so muß man sich gleichwohl darüber klar sein, daß, was experimentell klargelegt worden, vor allem die Tatsache ist, daß subcutane Einspritzung auch kleiner Mengen Adrenalins eine

[1] *Bernstein* (Zentralbl. f. die med. Wissensch. 1867, S. 1); *Cyon* (l. c.); *Meyer* und *Gottlieb* (Die experimentelle Pharmakologie 1920, S. 267).



stärkere Reaktion auslöst, wenn sie bei Individuen mit einem sympathicotonischen Reizungszustand ausgeführt wird, als bei anderen, und daß sie keinerlei Reaktion auslöst, wenn sie bei thyreoidektomierten Tieren ausgeführt wird. Zum großen Teil dürfte die Erklärung für das Fehlzeigen der Probe in der Basedowdiagnostik in dem Verhalten liegen, daß der Hyperthyreodismus, wenn auch einer der gewöhnlichsten, nicht der einzige Symptomenkomplex ist, bei dem das Vorliegen eines Sympathicotonus vermutet werden kann. In diesem Sinne kann der positive Ausschlag bei vielen der von mir untersuchten Fälle ohne Struma gedeutet werden. Und außerdem muß man, wenigstens für eine gewisse Gruppe von Basedowkranken mit der Möglichkeit rechnen, daß der Hyperthyreoidismus — oder jedenfalls die vorliegende Veränderung in der Funktion der Schilddrüse — sich nicht so sehr durch einen Reizungszustand des Sympathicus als durch einen solchen in anderen Teilen des vegetativen Nervensystems manifestiert; ich meine damit die autonome Portion (Vagus in weiterem Sinne).

Es kann indes nicht bestritten werden, daß die reelle klinische Unterlage für eine Aufteilung des Morbus Basedowi in sympathicotone und vagotone Formen immer noch etwas mangelhaft klargelegt ist. Die Einteilung ist als ein Glied der Forschungsresultate zustande gekommen, die sich in einer Reihe von Jahren aus dem intensiven Studium des Verhaltens zwischen innersekretorischen und überhaupt nervösen Störungen einerseits und ihrer anatomischen Grundlage andererseits ergeben haben. Aber die Theorie derselben ist in bezug auf klinische Krankheitszustände nicht nur auf konkrete und unzweideutig bewiesene Tatsachen gegründet worden, sondern auch, und vielleicht in einem recht großen Maße auf abstrakte Deduktionen und schematische Systematisierungen.

Ausgegangen ist die Einteilung eigentlich von der Unterscheidung *Langleys*[1]) zwischen einem Sympathicusteil und einem autonomen (hauptsächlich aus dem Vagus bestehenden) Teil des vegetativen Nervensystems. In funktioneller Beziehung werden diese beiden Unterabteilungen als Antagonisten aufgefaßt. Reizung des Sympathicus bewirkt Erweiterung der Pupille, Protrusion des Bulbus, Vermehrung der Pulsfrequenz, Verlangsamung der Peristaltik, Auftreten von Zucker im Urin und vermehrte Urinmenge usw.; Reizung des Vagus — der autonomen Portion — verursacht Kontraktion der Pupillen, Verlangsamung der Herztätigkeit, Steigerung der Peristaltik, der Pankreassekretion usw.

Eppinger und *Hess* haben dies für den Menschen auf pharmako-dynamischem Weg zu demonstrieren versucht, durch Injektion gewisser Gifte, besonders Adrenalin, Pilocarpin und Atropin. Und sie glauben dabei einen so absoluten Anta-

[1]) Für die Literaturangaben und die übrigen Einzelheiten siehe meine Arbeit „Some attempts to produce experimentally conditions of sympatheticotonus, vagotonus and hyperthyreoidism" (Surg., gynecol. a. obstetr. **22**, 81. 1916) und *Laignel-Lavastine,* The internal secretions and the nervous system. New York and Washington 1919. Die in jeder Richtung vollständigste Orientierung in sämtlichen hierher gehörenden Fragen findet man bei *Biedl* und *Chvostek* (l. c.).



gonismus konstatiert zu haben, daß die Personen, die stark auf Adrenalin reagieren — d. h. einen Sympathicotonus aufweisen —, gegen Pilocarpin und Atropin refraktär wären; und jene, die stark auf Pilocarpin und Atropin reagieren — d. h. einen Vagotonus aufweisen —, gegen Adrenalin refraktär wären.

Weitere Forschungen haben es indes immer zweifelhafter gemacht, ob eine derartige klinische Schematisierung sich streng durchführen läßt. Zum mindesten scheinen Individuen von ausschließlich sympathicotonem oder vagotonem Typ ziemlich selten zu finden zu sein[1]). Eine Mischung der Symptome beider Gruppen ist dagegen vielleicht für Patienten mit Störungen im vegetativen Nervensystem häufig und kann sich klinisch mit sehr tief eingreifenden Veränderungen in der allgemeinen Konstitution geltend machen; das ist um so mehr einleuchtend, als die besonderen Gebiete der sympathischen und autonomen Nervenregionen anatomisch in bedeutendem Grad übereinandergreifen.

Was das Basedowsyndrom anbetrifft, so ist eine Aufteilung desselben in sympathicotone und vagotone Formen von sehr erfahrenen und zuverlässigen Klinikern akzeptiert worden. Betreffs der Einzelheiten in dem sog. sympathicotonen Krankheitszustand verweise ich besonders auf das, was ich in Zusammenhang mit der Adrenalinprobe angeführt habe. Betreffs des sog. vagotonen möge erwähnt sein, daß man[2]) mittels Thyreoideaextrakt Symptome hervorrufen konnte, die eine schlagende Ähnlichkeit haben mit jenen, die durch Pilocarpin oder Muscarin erzeugt werden (Schweißausbruch, Diarrhöe, Respirationsstörungen, Lymphocytose, Eosinophilie usw.). Zugunsten der Auffassung, daß in der Thyreoidea ein Stoff produziert wird, der in seiner Wirkung der Pilocarpingruppe gleicht, ist außerdem vor allem der wohlbekannte Antagonismus angeführt worden, der zwischen Thyreoideaextrakt und Atropin existiert (welch letzteres ein Gegengift gegen das Pilocarpin und das Muscarin ist).

Man hat aus vielen Gründen angenommen, daß von der Schilddrüse Impulse auf die sympathischen wie auf die autonomen Nervengebiete ausgehen können: Pathologische Reizung sollte betreffs der ersteren sympathicotone, betreffs der letzteren vagotone Krankheitsbilder geben. Wenn man aber versuchte, in einem klinischen Basedowmaterial die einzelnen Krankheitsfälle entweder der sympathicotonen oder der vagotonen Gruppe zuzuteilen, so ist man — wie ich bereits angedeutet — unstreitbar auf bedeutende Schwierigkeiten gestoßen. Und derzeit läßt sich offenbar keine zufriedenstellende Antwort auf die Frage geben, welche Symptome zur ersten und welche zur zweiten Gruppe zu rechnen sind.

Eppinger hat folgendes viel zitierte, aber vom wissenschaftlichen Standpunkt sehr anfechtbare Schema zusammengestellt:

Sympathicotone Basedowsymptome:	Vagotone Basedowsymptome [3]):
Bedeutende Tachykardie, aber leichte subjektive Herzbeschwerden.	Mäßige Tachykardie, aber ausgesprochene subjektive Herzsymptome.
Ausgesprochener Exophthalmus.	Leichter Exophthalmus. Stellwag positiv.
Moebius positiv.	Graefe positiv.
Trockenheit der Bulbi.	Vermehrte Tränenabsonderung.
Tremor.	Profuse Schweiße.

[1]) Siehe *Laignel-Lavastine* (l. c.); *Wolff* (Om rubbningar inom det vegetativa nervsystemet. Hygiea 1920, S. 513) u. a.

[2]) Siehe z. B. *Cyon* (l. c., S. 5), *Halsted* (The significance of the thymus gland in Graves' disease. Johns Hopkins hosp. Bull. 25, 224. 1914).

[3]) Eine eingehendere Darstellung der Symptome dieser verschiedenen Gruppen findet sich in der früher zitierten Arbeit *Laignel-Lavastines*; wie *Halsted* rechnen sie, unter anderem, niedrigen Blutdruck mit zu den vagotonen Symptomen.

Sympathicotone Basedowsymptome:
Neigung zu Fieber.
Alimentäre Glykosurie.
Haarausfall.

Vagotone Basedowsymptome[1]):
Diarrhöe.
Digestionsstörungen.
Neigung zu Eosinophilie.
Pigmentierung.

Halsted (l. c.) gibt an, daß er während der letztverflossenen 23 Jahre unter ungefähr 500 Basedowfällen etwa 20 Fälle von einem gewissen, und zwar prognostisch sehr schwierigen Typus beobachtet habe, der am nächsten mit den vagotonen Reizungszuständen übereinstimmte (und vielleicht von einer Beschaffenheit war, daß seine Genese mehr in Veränderungen der Thymus als der Thyreoidea zu suchen ist; meist fand er bei diesen Patienten starke Abmagerung, Herzdilatation, Schweißausbrüche, Diarrhöe, leichten Exophthalmus, mäßige Tachykardie, kleine Struma, ins Graue und bronzeähnlich verfärbte Haut). In meinem eigenen vorliegenden Strumamaterial habe ich versucht, die Details in der Anamnese und im Status der einzelnen Fälle genau zusammenzustellen, um zu einer Aufteilung in verschiedene Formen zu kommen, aber habe dabei keinen einzigen nach *Eppingers* Schema reinen Fall gefunden; immer fand ich die Krankheitsbilder mit ihren wechselnden Symptomen mehr oder weniger übereinandergreifend. Früher habe ich jedoch zweimal Fälle beobachtet, die hinsichtlich ihrer Symptome nahezu unter den vagotonen Typus *Eppingers* hätten eingereiht werden können. (Das eine Mal fand sich indes Tremor, das andere Mal Moebius' Symptom und Temperatursteigerung.) Die Krankengeschichten dürften einen etwas eingehenderen Bericht verdienen, nicht zum mindesten mit Rücksicht darauf, daß sie eine Bestätigung für *Halsteds* Pessimismus betreffs solcher „dreadful cases" bilden, die nicht selten im Anschluß an die Operation sterben, und zwar plötzlich und „possibly not until several days after the operation, . . . when the patient seems to be convalescing" (so in meinem zweiten Fall; vgl. die oben wiedergegebene Krankengeschichte für den Fall I. G.).

Der eine von den beiden Fällen betraf eine 47 jährige Frau, G. A. Krankengeschichte Nr. II: 699, 1914. Auf das Seraphimer Krankenhaus aufgenommen (von der Medizinischen auf die Chirurgische Abteilung transferiert) am 5. VIII., entlassen am 9. VIII. 1914. Patientin, die seit 10—15 Jahren sehr nervös und unruhig war, hatte vor 2 Jahren von einem Arzt erfahren, daß sie an einer Struma leide, ohne selbst bis dahin eine Anschwellung an der Vorderseite des Halses beobachtet zu haben. Sie war während dieser 2 Jahre immer müder und matter geworden und hatte sich im letzten Jahre nur an leichterer Arbeit beteiligt; in den letzten Monaten war sie meist zu Bett gelegen. Im Winter 1913—1914 begannen sich Atmungsbeschwerden einzustellen, die sich allmählich steigerten. Auch kam ein ständiger Hustenreiz dazu. Außerdem fühlte sie brennenden Schmerz, Beklemmung und Druck auf der Brust. Während der letzten Jahre litt Pat. oft an Herzklopfen. Während dieser Zeit ging ihr Gewicht von ungefähr 53 kg auf 36,8 kg herab; am stärksten war die Abmagerung im letzten Halbjahr. *Status praesens*: Allgemeinzustand stark mitgenommen. Kräftezustand herabgesetzt. Ernährung stark reduziert. Psychische Unruhe. Ständiges Hüsteln. Respirationsfrequenz vermehrt. Haut bräunlich mißfarbig; häufig Hitzegefühl. Larynx normal. Herzspitzenstoß deutlich hebend in der Mammillarlinie; Herzdämpfung reicht einen Querfinger über die Mammillarlinie; die Töne kräftig, rein, der II. Pulmonaliston akzentuiert. Puls 80, regelmäßig, gut gefüllt; auf der Medizinischen Abteilung mitunter etwas über 100. — Weiße Blutkörperchen 11 000, davon 36% Lymphocyten, 64% Leukocyten. Urin: 0 Albumen, 0 Zucker. — Die Thyreoidea ist beträchtlich vergrößert, am stärksten der rechte Lappen,

[1]) Vgl. Anm. 3, S. 687.

der die Fossa supraclavicularis zum größten Teil ausfüllt. Auch der Isthmus ist groß, reicht hinauf bis zur Cart. cricoidea. Die Drüse verschwindet unter den sternalen Enden der beiden Klavikel und unter dem Sternum. Ihre Oberfläche dem Gefühl nach eben, die Konsistenz ziemlich weich, elastisch. Keine nennenswerte Empfindlichkeit über der Thyreoidea. Kein Exophthalmus. Der Blick vielleicht etwas starrer als normal. Graefe auf dem rechten Auge positiv. Die rechte Augenspalte etwas weiter als die linke, der Lidschlag auf dem rechten Auge etwas langsamer und unvollständiger als auf dem linken. — Starker feinwogiger Tremor. — Röntgenbefund $^1/_8$: Größte Breite des Herzschattens $10^1/_2$ cm, wovon $7^3/_4$ cm links von der Mittellinie liegen; auf dem Bilde tritt der Schatten der Thyreoidea hervor, der sich deutlich ungefähr eine Fingerbreite unter die Incisura sternalis erstreckt; keine Verschiebung der Trachea (*G. Forssell*). Operation am 7. VIII. (Lokalanästhesie): Kragenschnitt auf der rechten Seite und etwas über die Mittellinie nach links. Querdurchschneidung der kleinen Muskeln. Freilegung des rechten Lappens und Auslösung desselben unter sukzessiver Durchschneidung der Gefäße. A. thyreoidea sup. im Beginn aufgesucht und unterbunden. Darauf wird schief nach unten und außen ausgelöst, so daß die Arteria thyreoidea inferior frei liegt. Dieselbe wird lateral vom N. recurrens unterbunden, welcher Nerv im Auge behalten und geschont wird. Ein oblonger, gut erbsengroßer Epithelkörper ist nach unten sichtbar und wird zurückgelassen. Der rechte Lappen samt dem Isthmus wird vollständig ausgelöst. Die Struma reicht nach unten etwas hinter die Klavikel. Keine stärkere Blutung während der Operation. Das Bindegewebe um die Struma deutlich zähe und gefäßreich. Die Gefäße nicht ausgesprochen weit. Einlegung eines kleinen Drains. Muskelsuturen mit Catgut. Hautklemmen. Die herausgenommene Struma wiegt 60 g, ist gut hühnereigroß. Ihr lateraler hinterer Teil hat die Trachea deutlich umfaßt und etwas hinter sie gereicht. Zwei Drittel des Präparates werden vom rechten Lappen gebildet, ein Drittel vom Isthmus. Beim Einschnitt rinnt an manchen Stellen eine dünne lichte Flüssigkeit aus. Die einzelnen Lobuli sehr locker, licht, auseinanderfallend. An anderen Stellen bedeutend fester und von speckigem homogenem Aussehen. D. 9. VIII.: Der Zustand nach der Operation zeigt eine starke Vermehrung der Tachykardie, des Tremors und der motorischen Unruhe. Pat. wechselt fortwährend die Lage im Bette. Die Atmung frequent, der Puls klein, sehr schnell. Zunehmende Verschlechterung des Pulses, starkes Angstgefühl. In den letzten 12 Stunden etwas cyanotisch, apathisch, reagiert nicht auf Ansprache. Mors am 9. VIII. 1 Uhr nachmittags. — P. A. D.: Struma parenchymatosa mit ziemlich reichem Kolloidgehalt. — Obduktion am 10. VIII.: Herz fest, nicht groß. Reichlich eitriges Sekret in den Bronchien. Der l. Strumalappen blaß, wiegt 30 g; gut korinthengroßer Epithelkörper unten, gut hanfkorngroßer Epithelkörper (?) oben, im intimen Zusammenhang mit der Struma. *Thymus* bleich graurot, *wiegt 27 g* (3 cm lang und 4 cm breit). P. A. D.: Pneumonia acuta lob. inf. pulm. dextr., degeneratio parenchymatosa myocardii, myomata uteri (*F. Henschen*). Die inneren Organe, auch die Hypophyse und die beiden oberen sympathischen Halsganglien habe ich histologisch untersucht und berichte darüber in anderem Zusammenhang.

Der zweite Fall betraf eine 31 jährige Frau, B. S. Krankengeschichte Nr. I. 704. 1917. Aufnahme in das Seraphimer Krankenhaus am 18. VII., abgeschrieben am 2. VIII. 1917. Vor 6 Jahren bemerkte Pat., daß ihr Hals vorne dicker wurde; seither kontinuierliches, langsames Strumawachstum. Außerdem kamen in dieser Zeit mancherlei Beschwerden und Unbehagen hinzu: Atembeschwerden bei rascherem Sprechen oder Gehen, Neigung zum Verschlucken, ein paar Wochen lang ab und zu Heiserkeit ohne Zusammenhang mit einer Erkältung, mitunter leichte Schmerzen an der Vorderseite des Halses; Exophthalmus, Herzklopfen,



starke Abmagerung (trotz relativ guten Appetits), Muskelschwäche, Neigung zu Erröten, fast ständiges Gefühl von Hitze, starkes Schwitzen, Trockenheit im Mund und zeitweise Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, nervöse Unruhe und Diarrhöe. Die Intensität der Beschwerden hat im Laufe der Jahre sehr gewechselt. — Menses regelmäßig. Hat drei Graviditäten durchgemacht, alle während ihrer Krankheit und alle vorzeitig beendet (im 3. resp. 8. und 5. Monat). Abgesehen davon, daß die Struma sich während der Menses zu vergrößern schien, haben sich die Symptome der Patientin im Zusammenhange mit Menses oder Gravidität nicht verändert. — *Status praesens* 18. VII.: Mager. Schlecht entwickelte Muskulatur. Normale Hautfarbe. Warme Hände. Doppelseitiger, deutlicher, aber nicht hochgradiger Exophthalmus. Stellwag, Graefe und Moebius positiv. Pupillen gleich- und mittelgroß, reagierend. Temperatur 37,5°. Puls 100. Rote Blutkörperchen 4,4 Millionen, weiße Blutkörperchen 7000 (davon 2400 mononucleäre). Hämoglobin nach Tallquist 80. Herz vergrößert (Grenze nach links 14 cm, nach rechts 4 cm). Systolisches blasendes Geräusch (am stärksten über der Spitze), Spitzenstoß unbedeutend resistent. Mammae atrophisch. Urin ohne Zucker oder Eiweiß. — Die Thyreoidea nach dem Aussehen und Gefühl vergrößert, der Isthmus in so hohem Grade, daß die Seitenlappen vorne zu verschmelzen scheinen. Nach oben reicht der Isthmus bis zum Ringknorpel, nach unten deckt er die Trachea bis 1 cm oberhalb der Incisura jugularis. Die Seitenlappen decken die unteren Teile des Schildknorpels und reichen unter die Sternocleidomastoidei. Bei tiefer Inspiration verschwindet die Thyreoidea teilweise im Thorax. Der rechte Lappen etwas druckempfindlich und von etwas festerer Konsistenz als die übrige Thyreoidea. Auch sind über demselben Pulsationen sichtbar und fühlbar und Gefäßlaute zu hören. Arteria thyreoidea superior leicht palpabel. — Nachdem Pat. einige Tage zu Bett gelegen, ist der linke Lappen dem Gefühl nach größer und resistenter als der rechte. Temperatur am 23. VII. 37,6° des Abends, sonst 37,1—37,5°. Puls 80—90, ausgenommen den ersten Krankheitstag. — Operation 25. VII : Lokalanästhesie. Kragenschnitt, hauptsächlich nach links. Gefäße brüchig. Peristrumöses Bindegewebe äußerst zähe, gefäßreich, leicht blutend. Nach Unterbindung der Vasa thyreoidea superiora sin. wird der linke Lappen und der größere Teil des Isthmus, zusammen von der Größe eines mittelgroßen Apfels, entfernt. Kleines Drain. Sutur. Gewicht der Struma 45 g. Schnittfläche speckig, fest, wenig kolloidhaltig; mikroskopisch wird reiche Epithelproliferation teils mit papillärer Einbuchtung, teils mit Desquamation von Epithel konstatiert. Sehr wenig Kolloid. — D. 26. VII.: Starke psychische Unruhe und Angstgefühl, Pat. kann nicht still liegen; Puls 130, Temperatur 40°, Wunde reizlos, Schluckbeschwerden. — Am 27. VII.: Unruhe hat sich etwas gelegt, Puls 130, Temperatur 39,5°. Das Schlucken ist leichter, aber Pat. hat Atembeschwerden. — Am 31. VII.: Unruhe weiter vermindert, Puls 98, Temperatur 37,7°. — Am 1. VIII.: Morgentemperatur 37,3°, Puls 80. Vormittags befindet sich die Pat. vorzüglich. Um 3 Uhr nachmittags begann Pat. sich übel zu fühlen, sie bekam heftiges Herzklopfen, Atemnot, Schweißausbrüche, starke Unruhe, Erbrechen und Schmerzen in der Magengrube. Puls gleichmäßig, gut gefüllt, aber um 150. Auf den Lungen nichts zu konstatieren. Brom, Morphin und Digalen. Nach etwa $^1/_2$ Stunde schien Pat. ruhiger zu werden, aber bald beginnen die schweren Symptome von neuem. Allmählich vermehrt sich die Atemnot und Abmattung. Der Puls verschlechtert sich trotz Kampfer und Digalen. Mors am 2. VIII. 3 Uhr vormittags. — Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia inc. bil. + Hyperplasia thymi et system. lymphat. + Hyperaemia cerebri + Haemorrhagia multipl. pulm. dextr. (*Hellman*). Aus dem Obduktionsprotokoll wäre noch folgendes anzuführen: Gyri abgeplattet, Blutpunkte im Gehirn etwas vermehrt, Flüssigkeit in den Seitenventrikeln stark vermehrt;



Fettbildung am Herzen etwas reichlicher als normal, Gewicht der Nebennieren 6 g; Magensack sehr groß, Muskulatur und Schleimhaut atrophisch; *die lymphoiden Follikel des Darmes kolossal angeschwollen und vermehrt*; *Gewicht der Thymus 29 g*; rechter Thyreoideallappen etwas vergrößert.

Ein *dritter Fall* endlich verdient auch in diesem Zusammenhang erwähnt zu werden; hier kam eine bedeutend raschere Herztätigkeit als bei den beiden eben erwähnten Patienten hinzu. Es handelte sich um das bereits einmal erwähnte 27 jährige Fräulein A. W., deren Symptome trotz interner Behandlung nicht besser geworden waren. Sie hatte ihre Struma seit 7—8 Jahren gehabt, rasches Wachstum seit den letzten 3 Monaten. „Sympathicotone“ Symptome: Tachykardie (gegen 120), Tremor, etwas Fieber; „Vagotone Symptome“: bedeutende subjektive Herzbeschwerden, Schwitzen, 5% Eosinophilie, Blutdruck 120 (kein Exophthalmus). Die Adrenalinkurve zeigte, was den Puls betrifft, eine erste, kurzdauernde Steigerung um 20% des Grundwertes, darauf im Laufe von weniger als 10 Minuten einen Fall ebensoweit unter dem Grundwert, als die Steigerung über demselben gewesen, und schließlich im Laufe von 15 Minuten, eine neue langsame Steigerung auf 28% über dem Grundwert (siehe Abb. unten). Die Pituitrinkurve (siehe darüber unten) zeigte zuerst betreffs des Pulses eine kräftige Senkung (um 31% des Grundwertes) und darauf eine langsam fortschreitende Steigerung, die nach einer guten Stunde den Ausgangswert erreichte. Der Blutdruck erfuhr erst eine rasche Steigerung (mit 12% des Grundwertes) und dann eine langsame Senkung, die ihn nach knapp 1½ Stunden bis 6% unter den ursprünglichen Grundwert führte. Es wurde unter Lokalanästhesie Hemistrumektomie vorgenommen (19 g entfernt). Sie vertrug die Operation selbst ausgezeichnet, fühlte keinerlei Schmerzen und zeigte während derselben keine Unruhe. 3 Stunden nach der Operation trat indes plötzlicher Kollaps ein. Pat. wurde bewußtlos und blieb es. Die Temperatur stieg am Abend bis 38,7°, der Puls bis 124. Am nächsten Tage hielt sich die Temperatur auf 40,2° resp. 40,5°, der Puls 140 resp. 175. Am selben Tag Krampfanfälle, wobei die Hände Klauenstellung einnahmen, die Pupillen weit und reaktionslos wurden; Zittern an den Armen, unbedeutende Cyanose, glühendrote Wangen. Nach den Anfällen, die je 2 Minuten dauerten, profuses Schwitzen. Mors am selben Abend (postoperative Tetanie?). Die Obduktion zeigte nichts außer einer — vorher nicht vermuteten — *Gravidität* im 3. Monat und einer *Hyperplasie der Thymus* (die letztere reichte bis zum Ringknorpel und war bei der Operation nach der Hemistrumektomie als ein leicht lachsrotes, bis zur halben Höhe des l. Thyreoideallappens hinaufreichendes Gebilde sichtbar geworden). Gewicht der Thymus 28 g, des zurückgelassenen Thyreoidealappens 8,5 g, der Hypophyse 0,8 g, der Nebennieren 7 resp. 9 g, der Milz 250 g.

So viel dürfte, wenn man alles Angeführte in Betracht zieht, als festgestellt angesehen werden können, daß es sich bei Morbus Basedowi um Störungen einerseits im endokrinen Drüsensystem (vor allem in der Schilddrüse) und andererseits im vegetativen Nervensystem handelt. Und ebenso finden sich gute Gründe für die Annahme, daß in verschiedenen Fällen verschiedene Gebiete dieses Nervensystemes mehr minder stark beteiligt sind. *Sainton*[1]), *Laignel-Lavastine* (l. c.) u. a. unterscheiden sympathicone, vagotone und gemischte Basedowfälle (der letztgenannte beruft sich u. a. auf einen Fall, wo der okulokardiale Reflex, *Aschners*

[1]) Journ. méd. français. 3, 15. 1914 (zit. *Laignel-Lavastine*).



Phänomen[1]), einigemal positiv, anderemal negativ gewesen, wieder anderemal ganz invertiert; das Symptom zeigt sich bei mäßigem Druck mit der Fingerspitze auf dem Augenlid gegen den Bulbus und besteht im wesentlichen in einer Verlangsamung des Pulses um mehr als 12 Schläge in der Minute; invertiert wird der Reflex genannt, wenn der Puls statt langsamer frequenter wird als gewöhnlich). *Laignel-Lavastine* meint, daß die gemischten Basedowformen die häufigsten sind. Wenn er darin recht hat, so kann dieser Standpunkt auch die Erklärung dafür geben, daß ein oder der andere zweifellose Basedowfall[2]) auf das sympathicotrope Mittel Adrenalin auffallend geringe oder gar keine Reaktion gibt.

Logischerweise wirft sich aber da die Frage auf: Kann man nicht bei Basedowpatienten auf pharmakodynamischem Weg, mit einem vagotropen Mittel, eine erhöhte Reizbarkeit bei den autonomen Nervengebieten, eventuell einen vagotonischen Reizungszustand feststellen? Ich habe nirgends eine Angabe darüber gefunden, daß systematische Untersuchungen mit sympathicotropen und vagotropen Mitteln früher gemacht worden wären, um zu eruieren, inwiefern es möglich sei, die sympathicotonen und vagotonen Basedowformen klinisch zu unterscheiden. Ich habe es deshalb für zweckmäßig gefunden, meine dem Sympathicotonus geltenden Adrenalinproben mit einer dem Vagotonus geltenden Versuchsserie zu ergänzen. Bei diesen habe ich mich teils des Pilocarpins, teils des Pituitrins bedient.

7. *Die Reaktion der Strumapatienten gegen subcutane Injektion von Pilocarpin oder von Pituitrin.*

Als vagustonisierendes Präparat habe ich mich bei meinen meisten Versuchen des Pituitrins bedient (das angeblich konstanteste Hypophysenpräparat „Hypophysinum sulphuricum Höchst" war mir nicht erhältlich). Die reizende Einwirkung, welche die Hypophysensubstanz außer auf die glatte Muskulatur u. a. auf den Vagus (als dem autonomen oder parasympathischen Nervengebiet angehörig) aufweist, sowie ihr Vermögen, die Herztätigkeit zu verstärken, den Blutdruck — mäßig, aber dauernder als Adrenalin — zu erhöhen usw., dürften sie für die von mir beabsichtigten Versuche besonders geeignet machen. Von Untersuchungen mit Muscarin und Nicotin habe ich absehen wollen, hauptsächlich wegen ihrer stark giftigen Eigenschaften.

Die Dosen, die ich bei meinen Pilocarpin- und Pituitrinversuchen anwendete, waren für das erstere Mittel 0,5 cg, für das letztere in manchen Fällen 0,5, in anderen Fällen 1 ccm[3]).

[1]) *Guillaumont*, Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. Thèse 1914, p. 74.

[2]) Siehe oben, die Fälle H. H., A. B. und E. H.

[3]) Bezüglich der Literatur verweise ich auf *Cyon* (l. c., S. 11 usw.); *Ascoli* and *Fagiuol* (Pituitrin test. Endocrinology 4, 33. 1920). — Pharmacodynamic subepidermial tests. Ibidem 4, 38. 1920); *Wolff* (l. c.); *Meyer* und *Gottlieb* (l. c.,



Die *Pilocarpinprobe* gab, obzwar das Pilocarpin angeblich ein ebenso spezifisches Reizmittel für den Vagus sein soll wie das Adrenalin für den Sympathicus, in keinem einzigen Falle einen dezidierten Ausschlag in bestimmter Richtung; ich habe deshalb den Versuch nur bei sehr wenigen Patienten ausgeführt. Das Resultat der Pilocarpininjektionen war bei 3 Basedowpatienten, bei welchen sie vorgenommen wurden, ungefähr dasselbe wie bei einer Frau mit ausgesprochenen Symptomen von Hypothyreoidismus. Nebst vermehrter Salivation und Schwitzen stellte sich Wärmegefühl, Rötung des Gesichts und leichterer Schwindel, Würgen, Atemnot, Müdigkeit, Gefühl des Eingeschlafenseins und Muskelzuckungen ein. Außerdem wurde eine Pulssteigerung von durchschnittlich 3% der Pulsfrequenzzahl vor der Injektion sowie, etwas später während des Versuchs, eine Pulssenkung — Depressorwirkung — von 12% konstatiert und eine Erhöhung resp. Senkung des Blutdrucks von 6 resp. 1%.

Nicht viel positiver wurden im großen ganzen die Resultate der *Pituitrinprobe*. Sie wurde im ganzen an 25 Fällen ausgeführt, davon 21 mit, 4 ohne Struma. Eine bestimmte, in diagnostischer Hinsicht wegweisende Variation ließ sich aus den gesammelten Resultaten nicht herauslesen, ob nun die kleinere oder die größere Dosis in Betracht gezogen wurde.

Der Puls — ebenso wie der Blutdruck — zeigte in der Regel erst eine leichte Steigerung, dann eine mäßige Senkung in der Frequenzzahl. Tabelle I zeigt, wie die Steigerung des Pulses bei sämtlichen Gattungen von Struma, und ebenso für Fälle ohne Struma, beträchtlich geringer war als die entsprechende Pulssteigerung nach Adrenalininjektion. Die Steigerung für Pituitrin betrug nämlich im allgemeinen nicht mehr als höchstens 4% des Grundwertes; bloß für die Fälle der beiden ersten Gruppen in der Tabelle (die nur 2 Patienten umfassen) überstieg sie deutlich den Mittelwert für die Pulsfrequenzvermehrung, welche die subcutane Injektion einer gleichgroßen Menge physiologischer Kochsalzlösung verursachte: 5% (siehe die Kurven in meiner früheren Arbeit!) Die eine Weile nach der Pituitrininjektion eintretende Verminderung der Pulsfrequenz variierte zwischen 4 und 31% des Ausgangswertes und war perzentuell in der Regel etwas bedeutender als die Steigerung; von einer Regelmäßigkeit in den Variationen, von der man sich hätte denken können, daß sie den Grad der klinischen Basedowsymptome widerspiegle, konnte nichts gemerkt werden. Arythmie kam während des Versuches bei 3 Patienten mit diffuser Basedow-

S. 219 usw.); *John J. Abel* and *Seiko Kubota* (On the presence of histamine [β-iminazolylethylamine] in the hypophysis cerebri and other tissues of the body and its occurence among the hydrolytic decomposition products of protein. Journ. of pharmacol. a. exp. therap. **13**, 243. 1919).

struma vor (beigefügte Abbildung gibt ein Beispiel für das Aussehen der Pituitrinreaktion).

Was den Blutdruck betrifft, so konnte vor allem so gut wie durchgehend eine anhaltende Beeinflussung desselben — entgegen der pharmakologischen Auffassung — nicht konstatiert werden. Die Steigerung des Blutdrucks, die zuerst erfolgte, pflegte nur ungefähr 10 Minuten zu dauern oder noch kürzer; 3 Patienten — 2 mit multipeln Adenomen ohne thyreotoxische Symptome und 1 mit diffuser Basedowstruma — zeigten die Eigentümlichkeit, daß ungefähr eine Stunde nach der Einspritzung eine neuerliche leichte Steigerung eintrat. Im allgemeinen war die Blutdrucksteigerung unbedeutend, ungefähr 5—10% des Grundwertes[1]), viel geringer als die Steigerung nach Adrenalininjektion, und ging betreffs des Grades durchaus nicht regelmäßig der Intensität der klinischen thyreotoxischen Symptome parallel. Die etwas später eintretende Blutdrucksenkung — 0 bis gut 10% — verhielt sich im Prinzip auf dieselbe Weise. Ein deutlicherer Einfluß bei Patienten mit thyreotoxischen Symptomen als bei anderen ließ sich nicht erkennen.

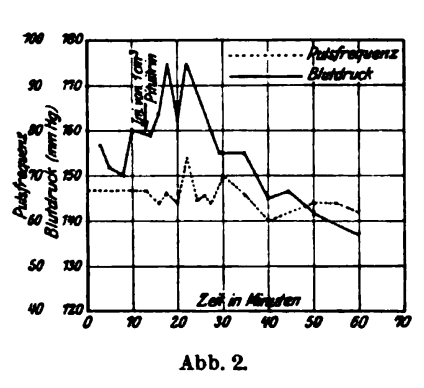


Abb. 2.

Bei keinem Patienten wurde eine stärkere Einwirkung auf das Allgemeinbefinden wahrgenommen. Bei einigen wurde im Gegenteil nach der Injektion ein subjektives Wohlbefinden konstatiert, oder sie fühlten sich wenigstens ruhiger als gewöhnlich — so ein Patient mit solitärem Adenom und hochgradigen Basedowsymptomen, 2 Patienten mit multipeln Adenomen und mäßigen thyreotoxischen Beschwerden, 2 mit diffuser Struma und ausgesprochenen Basedowsymptomen sowie ein Patient ohne Struma. In einzelnen Fällen, die den genannten Gruppen angehörten, wurde allgemeines Wärmegefühl oder vorübergehende Schweißabsonderung gemerkt. Eine Patientin — mit multipeln Adenomen und mäßigen thyreotoxischen Beschwerden — fühlte dagegen sich angeblich nach der Injektion kühler als vorher; sie klagte daneben über kurzdauernde, kolikartige Bauchschmerzen. Bei einem Patienten ohne Struma kam unbedeutender Kopfschmerz vor, bei einem anderen leichter Schwindel und Hitzegefühl im Kopf, bei einem dritten abwechselnd Erröten und Erblassen des Gesichts, und gesteigerte Dermographie.

Stellt man alle betreffs der Pituitrinprobe gemachten *Erfahrungen zusammen*, so ist es einerseits deutlich, daß ein *markanter Unterschied*

[1]) Die Blutdrucksteigerung, die nach einer nur aus Kochsalzlösung bestehenden Injektion registriert wurde, war durchschnittlich 2% (siehe die Kurven meiner ersten Arbeit).

im Ausschlag der Probe bei Strumapatienten mit toxischen Symptomen und bei solchen ohne derartige Symptome von mir nicht nachgewiesen werden konnte; ebensowenig ist irgendein typischer Unterschied zwischen Fällen mit oder ohne Struma hervorgetreten. Andererseits geht daneben aus den Versuchen hervor, daß die Reaktionen auf vagotrope Mittel nicht wie stark antagonistisch gegen die Reaktionen auf sympathicotrope erscheinen. Besonders tritt dies bei einer vergleichenden Prüfung des Ausschlages der Adrenalinprobe in den 25 Fällen hervor, bei welchen die Pituitrinprobe gemacht worden war. A priori müßte eine derartige Prüfung besonders geeignet sein, um Klarheit betreffs des Antagonismus zu schaffen, der sich vielleicht bei sympathicotonen resp. vagotonen Reizungszuständen gegenüber vagotropen resp. sympathicotropen Mitteln finden könnte. Ich habe deshalb mit Hinsicht darauf eine besondere Zusammenstellung gemacht.

Um die Übersichtlichkeit nicht zu vermindern, und da die detaillierten Angaben jedenfalls von keiner großen Wichtigkeit sind, habe ich es unterlassen, die Größe des Mittelfehlers anzusetzen, und ebenso, die sehr kleinen Blutdrucksveränderungen nach Pituitrininjektionen anzugeben. Nach Adrenalin- resp. Pituitrineinspritzung wurden folgende Werte erhalten betreffs des Pulses (P) und Blutdrucks (B) bei:

	Adrenalin		Pituitrin	
	P-Steigerung %	B-Steigerung %	P-Steigerung %	P-Senkung %
5 Patienten mit atoxischer Struma	18	19	5	12
16 Patienten mit toxischer Struma (Basedow) . .	31	27	4	14
4 Patienten ohne Struma	34	25	5	17

Die Resultate zeigen, daß in meinen Fällen und bei meinem Vorgehen ein unzweideutiger Antagonismus zwischen den beiden angewendeten Injektionspräparaten Adrenalin und Pituitrin nicht nachweisbar war. Theoretisch könnte man sicherlich versuchen, daraufhin das Vorhandensein eines solchen Antagonismus ganz in Frage zu stellen — und zwar besonders mit Rücksicht auf die anscheinende Regellosigkeit, die man mitunter im Einzelfall bezüglich der Art und Intensität der Beaktionen zu erkennen glaubt. Einen solchen Standpunkt findet man z. B. in *J. Holsts*[1]) Auffassung ausgedrückt, laut deren die Annahme einer Vagotonie, wenigstens bei Morbus Basedowi, jeder Berechtigung entbehre; die hierhergerechneten Symptome sollten bei jenen Basedowpatienten vielmehr Anzeichen eines Myxödems sein [früher haben u. a. *Puifferat* und *Grumme*[2]) eine ähnliche Ansicht vorgebracht]. Mir scheint

[1]) Glycosuria and diabetes in exophthalmic goitre. Acta med. scandinav. 3, 55. 1921.

[2]) Siehe *Biedl* (l. c., S. 289, 295, 297, 302 usw.).



sich indes als adäquaterer Ausdruck der bisher gesammelten Erfahrungen die Deutung zu ergeben, daß es sich *bei der großen Mehrzahl der Basedowkranken* um Mischformen handelt: *Es liegt sowohl ein sympathicotoner als ein vagotoner Reiz- oder Reizbarkeitszustand vor, aber* bei verschiedenen Fällen *mit Überwiegen* bald des einen, bald des anderen Moments, *bei der Mehrzahl* gleichwohl *des sympathicotonen*. Mit einer solchen Deutung bekommt man eine befriedigende Erklärung für den falschen Ausschlag, den das sympathicotone Mittel Adrenalin mitunter bei Basedowpatienten gibt. Und damit wird überhaupt die Schwierigkeit erklärt, auf pharmakodynamischem Weg einen Antagonismus zwischen vagotropen und sympathicotropen Mitteln nachzuweisen: Die sympathischen und autonomen Nervengebiete greifen funktionell so intim ineinander, daß die erwarteten Reaktionen dadurch nicht selten mehr oder minder unklar werden.

Ich halte es für sehr möglich, daß künftige Forschungen zu anderen Bezeichnungen für die beiden Gruppen von Basedowfällen — den vorwiegend sympathicotonen und den vorwiegend vagotonen Fällen — führen werden, für deren Unterscheidung meiner Ansicht nach gegründeter Anlaß vorhanden ist. Sie zu scheiden, scheint mir jedoch um so berechtigter, als, außer den angeführten klinischen Gesichtspunkten, noch ein Umstand vorliegt, der mit ihnen übereinstimmend in dieselbe Richtung weist, nämlich die pathologisch-anatomischen Untersuchungsresultate. Ich werde über dieselben an anderer Stelle berichten. Es möge aber schon hier gesagt sein, daß genaue mikroskopische und mikrochemische Strumauntersuchungen eine starke Stütze für die Theorie liefern, daß sich bei Morbus Basedowi — diesem in der Tat so mangelhaft abgegrenzten Krankheitsbegriff — nicht nur Hyperthyreoidismus vorfindet, sondern auch ein, bei verschiedenen Fällen in verschiedener Art und verschiedenem Grad ausgesprochener *Dysthyreoidismus*.

Zusammenfassung.

Eine Zusammenfassung der wesentlichen Resultate, zu denen die Untersuchungen über meine in den letzten 2 Jahren operierten Strumafälle geführt haben, dürfte sich auf folgende Weise formulieren lassen.

Die große Mehrzahl der hochgradigen Basedowfälle dieses Materials wies eine *diffuse Struma* auf; die Mehrzahl der Patienten mit mäßigen thyreotoxischen Symptomen dagegen eine *adenomatöse Struma*.

Diffuse Struma kam bei Individuen zur Operation, die verhältnismäßig jungen Altersklassen angehörten (durchschnittliches Alter 34 Jahre) und deren Symptome sich während eines Zeitraums von im Mittel ungefähr 5 Jahren entwickelt hatten. Thyreotoxische Adenome kamen zur Operation bei Individuen, die durchschnittlich gegen 10 Jahre älter waren als die Patienten der ersten Gruppe. Die Symptome hatten



sich bei den Adenomfällen im Laufe einer weit größeren Anzahl von Jahren entwickelt als bei der Gruppe der diffusen Struma (im Mittel ungefähr in 14 Jahren).

Bei diffuser Basedowstruma fand sich in den meisten Fällen ein im Verhältnis zum Lebensalter — und nach der von mir verwendeten Berechnungsweise — erhöhter *Blutdruck* und eine herabgesetzte *Kohlen hydrattoleranz*. Bei Patienten mit thyreotoxischen Adenomen wurde erhöhter Blutdruck und herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz in der Regel nicht konstatiert.

Die Strumapatienten, die mehr oder weniger ausgesprochene Symptome von Hyperthyreoidismus — Thyreotoxis, Basedow — aufwiesen, haben im allgemeinen positive *Adrenalinreaktion* gegeben; d. h. sie reagierten auf eine subcutane Injektion von 0,5 mg des sympathicotropen Mittels Adrenalin mit einer absoluten Steigerung der Puls- und Blutdruckkurve von mindestens 10 (oder 15) oder einer relativen Steigerung von wesentlich mehr als 10%, meist gegen 30%, des Grundwertes. Vollkommen zuverlässig war diese Reaktion jedoch nicht, insofern als sie einerseits bei manchen Individuen ohne klinische thyreotoxische Symptome positiv ausfiel und andererseits einigemal bei ausgesprochenen Basedowfällen einen negativen Ausschlag gab.

Die Deutung dieses Fehlzeigens der Adrenalinprobe kann man darin suchen, daß der Hyperthyreodismus (Thyreotoxis) nicht der einzige Zustand ist, bei dem das Vorliegen erhöhter Reizbarkeit des Sympathicus oder ein Sympathicotonus vermutet werden kann, resp. in dem Umstand, daß es sich bei Morbus Basedowi, abgesehen von den Veränderungen in den endokrinen Drüsen, um Funktionsstörungen nicht nur in dem Sympathicus handeln kann, sondern auch in anderen Teilen des vegetativen Nervensystems, nämlich des Vagus.

Eine pharmakodynamische Reaktion auf eine erhöhte Reizbarkeit des autonomen Nervengebietes (Vagus im weiteren Sinne) oder auf einen Vagotonus durch die vagotropen Mittel Pilocarpin und Pituitrin zu erhalten, ist mir nicht gelungen. Ebensowenig habe ich auf pharmakologischen Weg einen markanten Antagonismus zwischen sog. sympathicotonen und vagotonen Krankheitszuständen nachweisen können.

Eine wesentliche Ursache dafür liegt sicher darin, daß die dem Morbus Basedowi eigenen Symptome selten zu schematisch reinen Bildern gesammelt, sondern gewöhnlich in gemischten Typen vorkommen, wobei in den verschiedenen Fällen bald die eine, bald die andere Symptomengruppe überwiegt, meist die sog. sympathicotone. Vom sowohl allgemein physiologischen als pharmakologischen Standpunkt aus ist es ganz untunlich, eine Aufteilung der Basedowfälle in sympathicotone und vagotone Krankheitszustände streng durchzuführen — jedenfalls werden künftige Forschungen wohl zu anderen Bezeich-



nungen führen. Mancherlei spricht aber doch für das Berechtigte, eine gewisse Gruppierung der thyreotoxischen Symptomenkomplexe beizubehalten: Das Alter der Patienten, die Dauer und Intensität der Symptome sowie Blutdruck und Kohlenhydrattoleranz nebst Morphologie der Struma scheinen hier vor allem in Betracht zu kommen. Und zwar nicht nur in Hinsicht auf die Diagnose, sondern auch bezüglich der Prognose; wenigstens ein Teil der vor allem vom chirurgisch-operativen Standpunkt besonders ominösen Basedowfälle ist zweifellos gerade unter den Patienten mit einem für ihr Alter sehr hohen Blutdruck und mit diffuser Struma zu finden.

Das klinische Studium der Basedowkrankheit in ihren verschiedenen Formen und Graden führt wenigstens für die meisten Fälle zur Annahme, daß anatomische Veränderungen in der Schilddrüse eine wesentliche Rolle für die Entstehung der Symptome spielen. Und wie dieses Studium starke Gründe ergibt, das Vorhandensein gemischter Krankheitsformen anzunehmen (die sich gleichwohl vom Standpunkt der praktischen Zweckmäßigkeit oft nach zwei klinischen Syndrombildern gruppieren lassen), so liefern auch pathologisch-anatomische Untersuchungen eine kräftige Stütze für die Theorie, daß sich bei Morbus Basedowi oft nicht nur ein Hyperthyreoidismus, sondern auch ein Dysthyreoidismus findet.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München r. d. I.
[Chefarzt: Dr. *Max Grasmann*].)

Zur postoperativen Tetanie und deren Verhütung[1].

Von
Dr. **Max Grasmann** und Dr. **Karl Grasmann.**

(Eingegangen am 28. August 1922.)

Infolge der *Kocher*schen Mitteilung über Kachexia strumipriva im Jahre 1883 wurde die Totalexstirpation der Schilddrüse aufgegeben; an ihre Stelle trat die einseitige Excision der Drüse; bald darauf, im Jahre 1889, ließ *Kocher* zum sicheren Schutze des Recurrens eine ganz dünne Schicht von Schilddrüsengewebe an der Hinterseite stehen. Diese einseitige subtotale Excision der Schilddrüse war ca. 2 Jahrzehnte bei fast allen Chirurgen die Operation der Wahl. Mit fortschreitender Technik befriedigte aber die einseitige subtotale Excision nicht mehr, da in vielen Fällen sowohl das augenblickliche als auch das spätere Resultat in funktioneller wie in kosmetischer Beziehung nicht entsprach.

Die von *Mikulicz* im Jahre 1885 angebenene Resektionsmethode — oder, wie *Kocher* sagt, richtiger Amputation — konnte sich auch nach Verbesserung und Vervollkommnung des Verfahrens nicht durchsetzen. *Kausch* ist im Jahre 1910 erneut für die *Mikulicz*sche beiderseitige Resektion eingetreten und hat ihr viele Anhänger verschafft, da sich immer mehr die Überzeugung Bahn brach, daß bei diffusen Kröpfen nur die Resektion beider Lappen Erfolg verspricht.

Die bei längerer Kontrolle der Operierten immer häufiger zur Beobachtung kommenden Rezidive auch bei beiderseitiger Resektion veranlaßten viele Operateure, radikaler vorzugehen; es wurden 2—3 oder selbst 4 zuführende Arterienstämme unterbunden und außerdem die beiden Lappen mit dem Isthmus bis auf kleine Reste an der Rückwand beider Seiten entfernt.

Durch dieses radikale Vorgehen wuchs die Möglichkeit einer Schädigung des Parathyreoidealapparates, und tatsächlich häufen sich auch die Fälle von postoperativer Tetanie. Einige Zahlen mögen dies zeigen:

Oberst (1910, Freiburger Klinik). Bei 2000 Strumen, bei denen nicht ganz die Hälfte beiderseitig operiert wurde, 7 Fälle von p. o. Tetanie mit 3 Todesfällen.

[1]) Auszugsweise vorgetragen am Bayrischen Chirurgentag, 1. VII. 1922.



E. Bircher (1911, Aarau). Bei 1500 Fällen 4—5 Tetanien.

Kostenko (1912, Moskau). Bei 102 Operationen 2,9% p. o. Tetanie.

Demmer (1912, Klinik Hohenegg Wien). Bei 600 Operationen, und zwar 515 einseitigen und 85 beiderseitigen, 4 Fälle akuter Tetanie, und zwar 2 leichte bei Rezidivoperation und 2 schwere bei beiderseitigem Eingriff — einmal beiderseitige Resektion, das andere Mal auf einer Seite Resektion, auf der anderen Enucleation.

Iversen (1913, Sammelstatistik von Schweden). 14139 Strumaoperationen, davon 303 Totalexstirpationen, der Rest partielle Operationen, von den letzteren wurden 978 an Patienten mit Basedow ausgeführt. Unter den 303 Totalexstirpationen 53 Fälle von p. o. Tetanie, unter 12858 partiellen Operationen 96 Tetanien; bei 978 partiellen Operationen wegen Basedow 17 Tetanien, d. i. 0,75% bei gewöhnlichem Kropf, 1,5% bei Basedow.

Bossart (1914, Aarau). Unter 1236 benignen Kröpfen waren 456 beiderseitige Operationen, von welchen 12 an Tetanie erkrankten, also 2,6% Tetanien bei beiderseitigem Eingriff.

Kopp (1917, Luzern). 812 Operationen mit 3 Tetanien.

Nägeli (1919, Garré Bonn). Unter 1000 Operationen 5 Tetanien.

Lobenhofer (1920, Bamberg). 500 Operationen, 1 Tetanie.

Jastram (1921, Klinik Königsberg). 202 Operationen, 2 tödliche Tetanien.

Klinik *Kraske*. Unter 1875 Operationen 7 Tetanien (nach Mitteilung von *Jastram*).

Melchior (1921, Breslau). In den Jahren 1908—1917 3 Fälle von Tetanie, in den Jahren 1918—1919 7 Fälle von Tetanie.

Hotz (1921, Basel). Bei 400 Operationen 1 Tetanie.

Pamperl (1922, Prag). 630 Operationen mit 4 Tetanien.

Knaus (1922, Graz). 619 Operationen mit 5 Tetanien, wovon 2 tödlich waren.

v. Eiselsberg (1922, Wien). Bei 2588 Strumaoperationen, darunter 215 Basedow, wurden beobachtet 6 tödliche, 8 schwere und etwa 2 Dtzd. sogenannte leichte Tetanien.

Münchener Verhältnisse, soweit uns bekannt:

Krecke (1921) hatte unter 385 Kröpfen der beiden letzten Jahre 13 Tetanien mit 1 Todesfall, wobei auch die ganz leichten mitgerechnet sind. *Capelle* (Krankenhaus Nymphenburg) bei 1600 Strumaoperationen 32 Tetaniefälle. *Lebsche* (Klinik Sauerbruch) innerhalb $2^1/_2$ Jahren 18 Ausfallserscheinungen von seiten der Epithelkörperchen; bei 670 Strumen mit teils ein-, meist beiderseitiger Resektion = 1,3% Tetanien. *Krankenhaus Schwabing* ca. 2% Tetanien. Wir im *Krankenhaus* r. d. I. hatten bei mehr als 1800 *beiderseitigen* Resektionen *nur* 2 *Fälle von p. o. Tetanie.*



Zur Beurteilung obiger Statistik ist hervorzuheben, daß meist zwischen ein- und beiderseitiger Operation nicht unterschieden wird und bei beiderseitigen Eingriffen nicht angegeben ist, ob auf beiden Seiten Resektionen oder Enucleationen oder Resektion und Enucleation ausgeführt wurde. Wir glauben, uns nicht zu täuschen, daß bei beiderseitiger Resektion der Prozentsatz der Erkrankung in vielen Anstalten mit $2^1/_2$—3% nicht zu hoch gegriffen ist. Die postoperative Tetanie gehört also nicht „der Geschichte" an.

Über die Pathogenese der postoperativen Tetanie herrscht wohl Einstimmigkeit: sie ist auf einen Verlust oder eine Schädigung der Epithelkörperchen zurückzuführen. Bestand bis vor wenigen Jahren kein Bedenken, dieses rein mechanische Moment als alleinige Ursache der Erkrankung anzusehen, so mehren sich in der letzten Zeit Mitteilungen, die das gehäufte Auftreten durch eine disponierende Komponente endo- oder exogener Natur zu erklären versuchen. Wir müssen hier auch auf die spontane Tetanie kurz eingehen, da doch alle die verschiedenen Formen der Tetanie als pathogenetisch-einheitliche Erkrankung aufzufassen sind.

Längst bekannt ist das Vorherrschen der spontanen Tetanie an bestimmten Orten (Wien, Budapest, Heidelberg, Paris etc. etc.). *Mattauschek*[1]) hat durch Fragebogen an die einzelnen Garnisonen und größeren Truppenteile für die Zeit von 1896—1905 in der ganzen österreichischen Armee 90 sichere Tetaniefälle festgestellt; davon entfallen auf Wien 21, Brünn 11, Olmütz 9, Przemysl 8, Lemberg 7, während andere, zum Teil gleichstarke Garnisonen Fehlanzeigen einlieferten; *von Czyhlarz* konnte 1902 nachweisen, daß mehr als die Hälfte aller veröffentlichten Tetanien auf Wien entfallen. Worin die Ursache des Genius loci zu suchen ist, wissen wir nicht.

Weniger bekannt ist, daß die Tetanie anfangs dieses Jahrhunderts an diesen Orten in Abnahme begriffen war. So kam bei Beginn des Krieges in manchen Kliniken Wiens jahrelang kein Fall von Tetanie zur Beobachtung. *Charcot* sah in den Jahren 1883 bis 1913 in Paris keinen Fall von Tetanie.

Bekannt ist, daß die Jahreszeit eine große Rolle spielt; die ersten 4 Monate des Jahres sind die kritischen. *Mattauschek* fand unter 90 Fällen im Januar 12, Februar 23, März 26, April 11 Fälle. Worauf die Ursache des Frühjahrsgipfels der Tetanie beruht, konnte noch nicht erforscht werden. Wenn *Moro* sagt, „der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion", so meint er damit, daß gerade im Frühling einerseits exogene Faktoren (klimatische Einflüsse) zusammentreffen mit andererseits gleichzeitig bestehender endogener Irritation des pluriglandulären Systems. Wir wissen, daß die spontane Tetanie an einem oder

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1907, S. 534.



an mehreren Orten ohne nachweisbare Ursache plötzlich gehäuft auftritt, um dann wieder zu verschwinden und so den Charakter einer Endemie oder Epidemie gewinnt. Bekannt ist auch, daß manchmal mehrere Glieder einer Familie plötzlich erkranken: die Einwirkung gleichartiger Noxen auf gleichartig disponierte Individuen ist die für die Ätiologie nichtssagende Erklärung. In seltenen Fällen tritt Tetanie in mehreren Generationen nacheinander auf. Manche Berufsarten scheinen für die Tetanieerkrankung besonders disponiert zu sein. Schuster, Schneider (Wien), bleiverarbeitende Metallarbeiter (Rußland). Das männliche Geschlecht ist bei den spontanen Tetanien stärker vertreten als das weibliche.

Bekannt ist ferner, daß an der Berner Klinik fast nie Tetanie, dagegen recht häufig Kachexia thyreopriva beobachtet wurde, während an der Wiener Klinik zuerst und viel häufiger Tetanien festgestellt wurden. *Kocher* berichtet 1883 über 34 Totalexstirpationen, bei denen 24 mal = 70% Kachexie festgestellt wurde. Bei fortdauernder Beobachtung fand er mit Ausnahme eines einzigen Falles bei allen Totalexstirpationen Symptome von Kachexie, während Tetanie verhältnismäßig selten nachweisbar war. An der Klinik *Billroth* fanden *Wölfler* und *von Eiselsberg* unter 52 Totalexstirpationen 12 mal Tetanie = 23% und 11 mal Kachexie = 21%. Die Zahl der Beobachtungen von Kachexie war hier, wie *von Eiselsberg* ausführt, sicherlich zu niedrig angesetzt, da bezüglich 15 Fällen teils keine Nachricht einzuholen war, teils die zu kurze Beobachtungszeit kein abschließendes Urteil gestattete. So viel steht jedoch fest, daß in Wien nie die Berner Anzahl von fast 100% erreicht wurde.

Die Erklärung dieser im ersten Augenblick unverständlich erscheinenden Tatsache ist in der Operationstechnik zu suchen. *Halsted*, der *Kocher* wie auch *Billroth* operieren sah, berichtet darüber: *Kocher* operiert sehr genau und exakt, relativ blutlos und nimmt sorgsam die ganze Schilddrüse heraus, indem er außerhalb der Kapsel das Gewebe wenig schädigt; *Billroth* dagegen operiert viel rascher, mit weniger Rücksicht auf die Gewebe, gibt wenig Acht auf Blutung. So blieb bei *Billroths* Operieren wohl häufiger etwas Schilddrüsengewebe zurück; Die E.-K. waren aber erhöht gefährdet, die Blutversorgung der E.-K. durch Ablösen aus ihrer Nachbarschaft und Abreißen der Art. parathyreoidea bedroht.

Schwerer ist dagegen eine Erklärung abzugeben für den merkwürdigen Befund von *Lanz*, der in Bern und später in Holland Thyreoidektomien an Ziegen vornahm und dabei ganz verschiedene Resultate erzielte. Von 30 von ihm in Bern operierten Ziegen ist nur eine einzige an Tetanie zugrunde gegangen; die anderen bekamen alle schwere oder leichte Kachexie oder gar keine Ausfallserscheinung. Anders die



holländischen Ziegen: von 20 thyreoidektomierten Tieren sind 9, also fast die Hälfte, an akuter oder subakuter Tetanie in der ersten Woche nach der Operation zugrunde gegangen, während niemals Myxödem beobachtet wurde. *Lanz* selbst nimmt an, daß diese auffallende Erscheinung durch die verschiedene funktionelle Wertigkeit der Schilddrüse in verschiedenen Ländern zu erklären ist, analog der Erfahrung von *Kocher* und *Reverdin* in Bern und Genf gegenüber *Billroth* in Wien. Er spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen, daß die tödliche Tetanie bei den holländischen Ziegen nach ein und derselben Operation aufgetreten ist, welche in der Schweiz zu Kachexie geführt hat, gegen die parathyreoprive Entstehung der Tetanie aus und führt die Tetanie wie die Kachexie auf den Schilddrüsenausfall zurück.

Guleke sagt: Will man nicht den Zufall als Erklärung heranziehen, was bei den nichtkonstanten Versuchsresultaten gerade bei der Ziege infolge der bei ihr obwaltenden anatomischen Schwierigkeiten immerhin nicht ganz abzuweisen ist, so verbleiben zwei Möglichkeiten: Entweder ist die Technik des Eingriffes wirklich dieselbe gewesen, dann müssen die anatomischen Lageverhältnisse der E.-K. bei den holländischen Ziegen andere sein als bei den Schweizer Ziegen, oder bei den späteren Operationen hat *Lanz* unbewußt ausgiebiger exstirpiert und infolgedessen häufiger die E.-K. mit entfernt als bei seinen früheren Versuchen in Bern. Das letztere wird um so wahrscheinlicher, wenn man berücksichtigt, daß die ersten Versuche aus den Jahren 1894—1902 stammten, also zum Teil aus einer Zeit, in welcher die E.-K. in ihrer Bedeutung noch gar nicht bekannt waren, während der letzte Versuch 1905 veröffentlicht wurde.

Als Beispiel eines endemischen Auftretens der Tetanie sei die Erfahrung *Kehrers* kurz mitgeteilt: In der Berner Frauenklinik war früher nie Tetanie beobachtet worden. Im Jahre 1911 konnte *Kehrer* innerhalb weniger Wochen zahlreiche Tetaniefälle sehen: zunächst 3 Fälle von Tetanie während der Lactation. Außerdem wurde zweimal die Tetanie bei Mutter und Säugling und noch zweimal bei Neugeborenen allein beobachtet. 2 Tetanien kamen in der Schwangerschaft zur Beobachtung. Zweimal trat Tetanie nach Curettage, viermal nach größeren gynäkologischen Operationen und je einmal bei starker Endometritis und im Moment der Narkoseaufrichtung eines retroflektierten Uterus auf.

Melchior (1921) berichtet aus der *Küttner*schen Klinik, daß von 1908—1917 nur 3 Fälle von p. o. Tetanie beobachtet wurden, daß sich aber nach Kriegsende im Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren nicht weniger als 7 Fälle (beiderseitige Eingriffe, zweimal Rezidivstrumen) von p. o. Tetanie, darunter zweimal mit tödlichem Ausgange, ereigneten, während seit Sommer 1919 derartige Komplikationen sich nicht mehr wiederholten. Von den 7 Fällen kam je ein Fall im Januar 1918, März 1918,



April 1918, 2 Fälle im Februar 1919, 1 Fall März 1919 zur Beobachtung, und 1 Fall ereignete sich außer dieser Zeitperiode. In der gleichen Zeit wurde auch ein Fall von Tetanie nach einer beiderseitigen Orchidopexie gesehen: Am Tage nach der Operation des kräftigen, gut genährten Kranken, bei dem nur ein Pectus carinatum nachzuweisen war, trat deutliche Krampfstellung beider Hände und positiver Chvostek auf. Am nächsten Tage mußte katheterisiert werden. Das Facialisphänomen hielt noch einige Tage an. Die Nachuntersuchung nach etwa 3 Monaten ergab: Chvostek positiv, starke galvanische Erregbarkeit.

Im Anschluß an diesen Fall möge auf die Arbeit von *Melchior* und *Nothmann* hingewiesen werden: Sie konnten in klinischer Beobachtung wie im Tierexperiment nachweisen, daß im Gefolge des totalen wie auch partiellen Hodenverlustes — manchmal selbst nach geringfügiger Schädigung der männlichen Keimdrüse, also auch unabhängig von den spezifischen, innersekretorischen Ausfallserscheinungen — mit weitgehender Regelmäßigkeit Änderungen der elektrischen Erregbarkeit auftreten, die allem Anschein nach auf einer Störung des gesamten endokrinen Gleichgewichtes beruhen. Nie wurden aber Trousseau oder tetanische Anfälle, auch nie nur leichteste Parästhesien in den Füßen beobachtet.

Melchior glaubt, die eigentümliche, temporäre Häufung von p. o. Tetanie in Breslau durch Schädigungen allgemeiner Art, wie sie besonders durch „die Kriegskost“ veranlaßt wurden, erklären zu können, nachdem eine Änderung in der Technik nicht in Frage kommt.

Der Internist *R. Sick* (Stuttgart 1921) hat innerhalb 12 Jahren 8 Fälle von p. o. Tetanie beobachtet, davon nicht weniger als 6 in den Jahren 1919/20 (zit. v. *Melchior*). Näheres konnten wir hierüber trotz Bemühung nicht erfahren.

Pamperl (*Schloffer*sche Klinik) sieht in der ausgiebigen Reduktion von Schilddrüsengewebe ein begünstigendes Moment für die Entstehung der p. o. Tetanie und erinnert an die Besserung der Tetanie bei Nachwachsen der Schilddrüse oder Verfütterung von Schilddrüsengewebe. Ferner glaubt er, daß Herzstörungen sowie Basedowsymptome prädisponierend seien. Er nimmt mit *Thompson* und *Harris* an, daß bei Leuten mit chronischem Herzleiden und Tuberkulose eine „Fibrosis“ der E.-K. bestände, daß also solche Kranke schon mit mehr oder weniger geschädigten E.-K. zur Operation kämen. Basedowkranke leiden schon vor der Operation an einer pluriglandulären Erkrankung und sind damit zur p. o. Tetanie disponiert. Mag in den von *Pamperl* referierten 5 Fällen obiges richtig sein, jedenfalls ist *Pamperls* Ansicht nicht als erwiesen zu erachten und darf nicht verallgemeinert werden.



Auch die Annahme *Pamperls*, daß die p. o. Tetanie mit verschwindenden Ausnahmen im geschlechtsreifen Alter entsteht, ist nicht richtig; wir konnten außer den von ihm angeführten Fällen noch 7 weitere Fälle finden (*Jenkel*, *Arnstein*, *v. Eiselsberg*, *Danielsen*, *Wolfram*, *Bircher*).

Das Überwiegen der weiblichen Patienten bei Erkrankungen an p. o. Tetanie ist sicher durch das häufigere Vorkommen von Kropf bei Frauen zu erklären.

Lebsche (Klinik *Sauerbruch*) berichtet bei einer Diskussion über die Technik der Kropfoperation in der Münchener Chirurgen-Vereinigung, daß nach ihrer Erfahrung bei der Entstehung der p. o. Tetanie der Rachitis eine große Bedeutung beigemessen werden müsse. Der enge Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie ist seit langem bekannt; auch wurden bei der Hungerosteomalacie häufig Tetanie und subtetanische Zustände beobachtet; das ist erklärlich, da zweifelsohne die pathogenetisch einheitliche Ursache der Rachitis, Osteomalacie und Tetanie eine Gleichgewichtsstörung in der Funktion der endokrinen Drüsen ist, die den Salzstoffwechsel beherrschen. Es ist ferner sicher, daß alle diese Stoffwechselstörungen eine krankhaft gesteigerte Krampfbereitschaft, also eine Diathese im weitesten Sinne, bedingen. Die Folgerung daraus, daß bei der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit auch leichtere Läsionen Tetanie verursachen können, ist naheliegend.

Es besteht ferner wohl kein Zweifel, daß die individuelle Disposition zur Tetanie schwankt, mag sie durch Konstitution oder Heredität bedingt sein. Wir müssen annehmen, daß in solchen Fällen auch ohne nachweisbare, anatomische Läsion eine Minderwertigkeit des Organes vorliegt: angeborene Hypoplasie, hereditäre Schwäche, physiologische Rückständigkeit (*Aschenheim*).

Aus all dem Mitgeteilten erhellt, daß das Tetanieproblem ein sehr kompliziertes ist, viel komplizierter, als es vor wenigen Jahren schien. Bei allem Interesse, alle jene Faktoren kennenzulernen, die bei der Entstehung dieses komplizierten Krankheitsbildes zusammenwirken können, dürfen wir aber nicht mit derartigen mehr oder weniger hypothetischen Spekulationen die feststehenden, anatomischen und klinischen Tatsachen außer acht lassen. Wir sind überzeugt, daß in der jüngsten Zeit für die Entstehung der p. o. Tetanie diesen akzidentellen exogenen und endogenen Momenten eine allzu große Bedeutung beigemessen wird.

An der Hand der Münchener Verhältnisse glauben wir zeigen zu können, daß für das Zustandekommen der p. o. Tetanie die rein mechanische Komponente, die operative Schädigung, den wichtigsten, wenn nicht einzigen, ätiologischen Faktor bildet. Alle Operateure in München bekommen ihre Kranken, außer von der Stadt selbst, aus Oberbayern, Niederbayern und Schwaben; die zu unserem Krankenhause gehörigen

Stadtbezirke sind größtenteils von Armen und Arbeitern bewohnt. Wir alle operieren Kinder, Männer und Frauen, Konstitutionsgesunde und Rachitiker oder sonst Minderwertige wohl ungefähr im gleichen Prozentsatz. Wie ist nun der gewaltige Unterschied in der Häufigkeit der p. o. Tetanie bei den verschiedenen Operateuren, den die obenangeführte Statistik zeigt, zu erklären? Zufälligkeiten können bei der großen Anzahl der Operationen keine Rolle spielen. Nicht endogene oder exogene Momente können die Ursache sein; die Differenz kann nur in operativ-technischen Faktoren liegen. *Krecke* und das Krankenhaus Nymphenburg (Oberarzt Dr. *Schindler*) unterbinden, wie wir auch, nie alle 4 Gefäßstämme. Wir alle machen beiderseitige, ausgedehnte Resektionen: Die Ursache kann also nur darin zu suchen sein, daß bei diesen Resektionen der Parathyreoidalapparat ungleich geschädigt wird.

Die Schädigung der E.-K. während der Operation kann auf mancherlei Art erfolgen. Abgesehen von der Excision ist eine Verletzung der kleinen Organe schon beim Abstreifen des Perithyreoideums möglich, da die E.-K. nicht selten innerhalb der Fascia externa gelegen sind. Noch leichter erleiden sie durch Zug bei forcierter Luxation eine Läsion. Ein Blick auf ein anatomisches Präparat genügt, uns zu belehren, daß die feine Eigenarterie gegen alle mechanischen Insulte äußerst empfindlich sein muß. Alle Manipulationen an der Hinterseite der Struma, und insbesondere in der Nähe der Fundstelle der E.-K., sind wegen der Gefahr einer auftretenden Blutung in die Umgebung der Parathyreoidea oder in das Körperchen selbst zu vermeiden. *Iversens* Untersuchungen an Operationspräparaten erzählen uns davon. Mit Recht kann man sagen, wenn man die E.-K. während der Operation zu Gesicht bekommt, so sind sie auch schon geschädigt worden. Daß sie beim Fassen mit Klemmen, bei Anlegung von Ligaturen gequetscht werden können, braucht nur erwähnt werden.

Aber auch nach der Operation können noch Schädigungen auftreten. Durch Druck eines Blutextravasates auf Blut- und Lymphgefäße kann die Ernährung leiden. Die nach Resorption solcher Blutaustritte sich bildenden Narbenzüge und Bindegewebsschwarten sind von großer Wichtigkeit. Erst Tage und Wochen nach der Operation auftretende Tetanien finden wohl in solchen Vorgängen ihre Erklärung.

Unwillkürlich drängen sich hier zwei Fragen auf:

1. Wie viel E.-K.-Gewebe ist zum Leben notwendig?

2. Können sich geschädigte E-.K. erholen, resp. kann der E.-K.-Ausfall durch Hypertrophie oder Hyperfunktion ausgeglichen werden?

Die erste Frage läßt sich nicht einheitlich beantworten. An Operationspräparaten gefundene E.-K. sagen uns nicht, wieviel funktionierendes Gewebe zurückgeblieben ist. Untersuchungen an Menschen, die vor langer Zeit strumektomiert wurden, wurden noch nicht gemacht;

Kranke, die innerhalb der ersten Wochen nach der Operation zugrunde gehen, erlauben bei dem wechselnden Verlaufe der Erkrankung kein sicheres Urteil. Nur Sektionsbefunde an p. o. Tetanie Verstorbener lassen Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu, doch liegen exakte Beobachtungen nur vereinzelt vor. Bekannt ist der Fall *Erdheims*: 24 Jahre alte Frau; Kropfoperation, bei der nur die beiden obern Pole zurückgelassen worden waren. Die Patientin bekam im Anschluß an die Operation tetanische Anfälle, die nach einer kurzen Besserung an Intensität zunahmen, so daß sie wiederum ins Hospital eingeliefert werden mußte und hier 4 Monate nach der Operation an Pneumonie starb. Die Sektion ergab genügend Schilddrüsengewebe. Die Halsorgane wurden in 10000 Serienschnitte zerlegt, aber es gelang auch nicht eines der 4 normalen E.-K. zu finden, während in der Thymus 2 kleine akzessorische Gl. parathyreoideae gefunden wurden. Die eine hatte 1 mm, die andere $^1/_3$ mm im Diameter. *Erdheim* schließt daraus, daß zwar die beiden kleinen akzessorischen E.-K. für einige Zeit vikariierend einspringen konnten, daß sie aber nicht zur Erhaltung des Lebens genügten. Zeichen von kompensatorischer Hypertrophie konnten an diesen akzessorischen E.-K. nicht festgestellt werden.

Ferner referiert *Erdheim* über eine 34 Jahre alte Frau, bei der gleich nach der Operation positiverer Chvostek und Trousseau bestanden und schwere tetanische Anfälle auftraten. Der Tod erfolgte 5 Tage post operationem. In einem dritten Falle von *Erdheim* handelte es sich um eine 40 Jahre alte Frau, bei welcher der rechte Lappen und der Mittellappen exstirpiert und vom linken Lappen ein taubeneigroßes Stück zurückgelassen worden war. Drei Tage nach der Operation trat typische Tetanie auf, die am 17. Tage zum Tode führte. Während in zweitem und drittem Falle die mikroskopische Untersuchung der Halsorgane (Serienschnitte) genügend Schilddrüsengewebe feststellte, konnte im zweiten Falle nur ein völlig nekrotisches E.-K., im dritten Falle kein E.-K. gefunden werden.

Iversen berichtet über eine 56 Jahre alte Frau, bei welcher eine Enucleation mit Entfernung eines Knotens im obern Pol des rechten Lappens vorgenommen wurde. Am Präparat fand sich ein E.-K. Bei der Sektion, ca. 1 Jahr nach der Operation, fanden sich 2 E.-K., die etwas vergrößert waren und mikroskopisch Zeichen einer starken Hyperfunktion aufwiesen.

An Operationspräparaten fand *Erdheim* wiederholt 2 E.-K., ohne daß Tetanie auftrat. *Benjamins* hat zweimal 3 E.-K. am Präparat gefunden; die leichten, tetanischen Erscheinungen waren nach mehreren Tagen verschwunden. Außerdem berichtet er über einen Fall, bei dem er am Präparat 2 E.-K. fand; die Kranke starb 24 Stunden nach der Operation an einer Blutung ins Mediastinum ohne Zeichen einer Tetanie. Seitdem



auf Vorschlag von *Leischner* (1910) das bei der Operation gewonnene Präparat genauer auf unabsichtlich entfernte E.-K. untersucht wird, hat sich die Zahl sehr vermehrt.

So wies *Iversen* bei Untersuchung von 54 Operationspräparaten (darunter 33 Basedowfällen) nach, daß an 9 Präparaten gewöhnlicher Strumen und 12 Präparaten von Basedowkröpfen 1—2 E.-K. unabsichtlich mitentfernt worden waren, d. h. in fast 40% der Fälle. Er fand bei 23 halbseitigen Excisionen (12 Strumen, 11 Basedow) an 11 Präparaten E.-K., und zwar siebenmal 1 E.-K., und viermal 2 E.-K., bei 5 Resektionen (4 Basedow) in 4 Fällen E.-K., und zwar zweimal 1 E.-K. und zweimal 2 E.-K.; bei 16 Enucleation-Resektionen (14 Basedow) in drei Fällen E.-K., und zwar zweimal 2 E.-K. auf der gleichen Seite und einmal 2 E.-K. auf verschiedenen Seiten; bei Enucleationen (1 Basedow) in 2 Fällen je 1 E.-K.

Knaus untersuchte bei 106 Strumaoperationen jeglicher Art jedes Kropfstück auf E.-K. und kam zu dem erstaunlichen Resultat: bei 106 Strumaoperationen waren 21 mal Gland. parathyreoid. unabsichtlich mit entfernt worden. Die Diagnose wurde mikroskopisch erhärtet. Nur einer von den Fällen wurde von schwerer Tetanie befallen, die anderen 20 Fälle zeigten einen ungestörten Heilungsverlauf; nicht die geringsten Symptome einer p. o. Tetanie traten auf.

Er fand: bei Excisionen 1 mal 2 E.-K., 11 mal 1 E.-K.,
bei Resektionen 6 mal 1 E.-K.,
bei Enucleationsresektionen 3 mal 1 E.-K.

Entfernt wurden in 21 Fällen E.-K., davon 9 mal obere E.-K. *Holz* fand bei Durchsicht seiner Resektionspräparate 5 mal E.-K.

Es ist also mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß 2 gesunde E.-K. genügen, um tetanische Anfälle zu verhindern. Ungewiß aber ist, ob sich nicht doch im Laufe der Jahre trophische Störungen einstellen können, und ob 2 E.-K. genügen, wenn an die E.-K. erhöhte Ansprüche gestellt werden.

Die tierexperimentelle Beobachtung, daß die mehrzeitige E.-K. Excision ganz allgemein besser vertragen wird, als die einzeitige, und daß man bei derartigem Vorgehen mehr Gewebe entfernen kann, ohne daß tetanische Erscheinungen auftreten (*Haberfeld* und *Schilder*), sowie die klinische Erfahrung, daß die p. o. Tetanie, wenigstens der tetanische Charakter, später verschwinden kann, ist nur mit der Annahme zu erklären, daß Restitutionsvorgänge erfolgen, oder daß die E.-K. auf Grund einer kompensatorischen Hypertrophie oder Hyperfunktion den Anforderungen des Körpers gewachsen werden. Wenn auch weniger wahrscheinlich, so ist vielleicht auch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß sich der Organismus der Unterfunktion des E.-K.-Systems angepaßt hat. Die Erfahrung am übrigen Drüsensystem, an dem eine



vikariierende Hypertrophie nach teilweisem Verluste ein allgemein beobachteter Prozeß ist, läßt Reparationsvorgänge auch im E.-K.-System als möglich erscheinen. *Gley* sah beim Kaninchen nach Exstirpation der Schilddrüse samt den inneren E.-K. die äußeren kompensatorisch bis aufs Doppelte hypertrophieren. Das gleiche beobachtete *Paltauf* bei der Ziege, *Falta* am Hunde. Ähnlich sind die Wahrnehmungen von *Moussu* und *Rouxeau*, während *Walbauer*, *Roussy*, *Clunel*, *Blumenreich* und *Jakoby* eine solche Vergrößerung nicht feststellen konnten (*Tannberg*).

Erdheim konnte nach partieller Excision der E.-K. keine Hypertrophie nachweisen.

Pepere hat Beobachtungen über Hypertrophie der äußeren und inneren E.-K. gesammelt. Er legt das Hauptgewicht nicht auf die Vergrößerung, sondern auf das Auftreten reichlicher oxyphiler Zellen, denen er eine erhöhte Leistungsfähigkeit zuschreibt.

Haberfeld und *Schilder* sahen beim Kaninchen nach Entfernung der äußeren E.-K. und der Thymus die inneren hypertrophieren, und zwar bis auf reichlich das Doppelte der normalen Größe, außerdem konnten sie auch wirkliche Hyperplasie (d. h. Vermehrung der Anzahl der Zellen nicht nur Größenzunahme der einzelnen Zellelemente) bis auf das 3- und 4fache feststellen.

Thompson, *Leigthon* und *Swarts* experimentierten an Hunden, bei denen sie die Blutzufuhr zu den E.-K. durch zirkuläre Ligatur abschnitten: die makro- und mikroskopische Untersuchung der E.-K. bis 4 Monate nach der Operation ergab normalen Befund. Bei einem Hunde exstirpierten sie 3 E.-K. und unterbanden die Blutzufuhr zum letzten; der Hund vertrug die Operation gut; nach Entfernung des letzten E.-K., das makro- und mikroskopisch normalen Befund ergab, trat Tetanie auf. Sie glaubten wiederholt beobachtet zu haben, daß die zurückgelassenen E.-K. augenfällig an Größe zugenommen hatten, aber es gelang ihnen nie, wesentliche mikroskopische Veränderungen zu konstatieren, nie wurden Mitosen gesehen.

Negri und *Gozzi* schildern beim Hunde die mitotische Zellproliferation des Parathyreoidealepithels nach ischämischer Schädigung des Drüsenparenchyms. Das Wachstumsvermögen der Parathyreoidea ist zwar nach Angabe der beiden Autoren kein ausgesprochenes, doch werden bei der mitotischen Zellteilung morphologisch durchaus normale, neue Zellen gebildet (*Lubarsch* und *Ostertag*). *Fulzi* und *Giannuzzi* exstirpierten bei Kaninchen einige E.-K. und schädigten andere. Die Tiere vertrugen die Operation schlecht, sie gingen manchmal 5—6 Tage später unter den klassischen Erscheinungen einer Tetanie zugrunde. Die von *Fulzi* ausgeführten, histologischen Untersuchungen des zurückgelassenen E.-K.-Gewebes ließen trotz der relativ nur kurz verflossenen



Zeit einen sehr ausgesprochenen Regenerationsprozeß erkennen. Dieser stellt sich durch verschiedene dicke und verschiedenartig verbreiterte epitheliale Stränge und Zapfen dar, die von dem peripheren Teil des zurückgebliebenen Drüsengewebes aus, fast nach der Art neoplastischer Wucherung, in das umgebende, schlaffe Bindegewebe vorrücken. Sie glauben, sicher behaupten zu können, daß auch in E.-K. älterer Tiere in wenigen Tagen Regenerationen einsetzen. Viele andere Untersucher konnten keine Anzeichen einer Regeneration nachweisen.

Auch beim Menschen sind die Ansichten über diesen Punkt sehr widersprechend; ein Teil der Autoren glaubte bei Obduktionen Vergrößerungen der restierenden E.-K. gesehen und mikroskopisch Zeichen einer Hyperplasie gefunden zu haben. Freilich ist die Beweiskraft solcher Beobachtungen gering, ist ja die Größe der E.-K. an sich recht variabel, und andererseits sind wir über die Funktion der verschiedenen Zellen der Parathyreoidea noch nicht mit Sicherheit unterrichtet. Andere konnten keinerlei Anzeichen einer Hypertrophie oder Hyperplasie feststellen. Aus der Erfahrung, daß die Tetanie bei erhaltenen Resten von Parathyreoidalgewebe jahrelang dauert, ist zu schließen, daß Kompensationsvorgänge, wenn überhaupt möglich, jedenfalls sehr mangelhaft sind.

Melchior faßt das Ergebnis seiner Studien dahin zusammen: Unzweifelhaft scheint festzustehen, daß beim Menschen eine wirkliche Regeneration von E.-K. durch Zellproliferation nicht vorkommt. Wenn überhaupt kompensatorische Vorgänge an den restierenden E.-K. sich abspielen, so handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine reine Hypertrophie.

Das oft beobachtete, rasche Verschwinden der p. o. Tetanie berechtigt uns zur Annahme, daß die durch die Operation gestörte Gefäßversorgung der E.-K. durch den Kollateralkreislauf wiederhergestellt werden kann; je nach dem Grade der Schädigung wird sich der Krankheitsverlauf verschieden gestalten. Auch die Untersuchungen *Thompsons* sprechen dafür. Ob sich die in ihrer Ernährung geschädigten E.-K. immer erholen, ist zweifelhaft; wir wissen zwar, daß bei Transplantationsversuchen von E.-K. die Autoplastik mit großer Wahrscheinlichkeit gelingt, allein die Verhältnisse sind hier im Operationsgebiete wesentlich ungünstiger; die E.-K. liegen nach der Operation in der Nähe eines Gewebes, das durch Quetschung, Blutergüsse, leichte Infektion gelitten hat; auch die Resorption des zurückgelassenen Catguts ist, wie jedes heteroplastischen Materiales, von leichter Entzündung begleitet.

Eine Frage, die in dieses Kapitel einschlägt, haben wir in der Literatur nicht erörtert gefunden. In der Überzeugung, daß durch Operationen an der Schilddrüse der Parathyreoidealapparat häufig dauernd geschädigt wird, interessierte es uns zu erfahren, wie sich die strumek-



tomierte Frau in der Maternität verhält, die nach der Operation keinerlei Erscheinungen der Tetanie bot, von der man aber annehmen muß, daß sie sich im Stadium einer latenten Tetanie befindet.

Es ist ja allgemein bekannt, daß beim weiblichen Geschlecht zwischen den wichtigsten Phasen der sexuellen Tätigkeit und der Tetanie ein unverkennbarer Zusammenhang besteht. Es gibt Fälle, wo im Anschlusse an die Menstruation die Tetanie zum ersten Male auftrat; Fälle, bei denen sich die Tetanie bei jeder Menses widerholte; andere Male freilich wurde festgestellt, daß an Tetanie erkrankte Mädchen mit dem Eintritt der ersten Periode schnell gesundeten (*Thonelle*) oder sonst zeitweilig vorhandene Anfälle gerade bei der Periode ausblieben (*Chvostek*, *Meinert*) oder daß die Tetaniesymptome bei Frauen mit Einsetzen der Menstruation verschwanden.

Curschmann[1]) hat vor kurzem einen interessanten Fall beschrieben: Die Frau hatte erst als Schulkind (nicht in früher Kindheit!) an spasmophilem bzw. tetanischem Laryngospasmus gelitten, den sie mit Einsetzen der Periode verlor. Gleichzeitige Karpopedalkrämpfe bestanden nicht. Auch während einer Gravidität kamen bei ihr keinerlei tetanische Symptome zur Beobachtung. Bei dem Erlöschen der Menses traten trophische und sekretorische Symptome (Haarausfall, Schweiße, allgemeine Schwäche etc.) zu den Tetaniezeiten, Frühjahr und Herbst, und schließlich schwere, echte Tetanie der Extremitäten, Mund- und Schlundmuskeln auf, die auf ihrer Akme durch ebenfalls zweifellos echte, epileptische Krampfanfälle gleichsam gekrönt wurden.

Noch deutlicher treten die Beziehungen der Tetanie zur Schwangerschaft hervor. Meist Mitte derselben beginnend, steigern sich die Symptome in den letzten Lunarmonaten oder während der Entbindung nicht selten zu schweren, lang dauernden, sogar tödlichen Krampfanfällen. Die parathyreoprive Natur der Maternitätstetanie ist durch die Versuche von *Erdheim*, *Moussu*, *Verstraeten*, *Adler*, *Thaler*, *Vasalle*, *Pineles*, *Halsted*, *Vanderlinden* sichergestellt.

Es steht also fest, daß sowohl die spontane als auch die p. o. Tetanie zur Zeit der Gravidität besonders häufig in Erscheinung tritt resp. exacerbiert; es war daher zu erwarten, daß aus diesem Grunde Frauen, deren Parathyreoidealapparat geschädigt worden war, in der Maternität tetanische Symptome zeigen.

Wir haben die gynäkologische und geburtshilfliche Literatur daraufhin durchgesehen, haben aber außer eines unsicheren Falles bei *Beck* weder derartiges festgestellt noch diesen Gedanken überhaupt erörtert gefunden. Die Tatsache war uns sehr überraschend. Wir sind nicht in der Lage, eine Erklärung hierfür zu geben. Es bleiben unseres Erachtens nach nur zwei Deutungen möglich. Entweder wird eine stattgehabte

[1]) Epilepsie und Tetanie. Zeitschr. f. Nervenheilk. 61. 1918.

E.-K.-Schädigung durch Regenerationsprozesse doch wieder behoben, oder aber, es behalten solche Frauen als eine weitere, noch unbekannte Folge der erlittenen E.-K.-Schädigung eine verminderte Konzeptionsfähigkeit.

Die Symptome der p. o. Tetanie sollen hier nicht erörtert werden; es möge nur auf das neue, von *Melchior* beschriebene Krankheitsbild des Coma parathyreoprivum hingewiesen werden, wodurch das Konto der Chirurgen weiter belastet wird.

Die Prognose der p. o. Tetanie ist ungünstig. Bei 160 aus der Literatur gesammelten Fällen berechnete *Guleke* 25% Todesfälle und 17% dauernd Sieche. Dazu kommt, wie häufigere Nachuntersuchungen zeigen, daß auch die „leichten" Tetanien später schwere Komplikationen bekommen können: Chronischwerden der Tetanie oder Katarrakt. So berichtet *v. Eiselsberg*, daß von seinen zwei Dutzend leichten Tetanien, obwohl nur wenige infolge der veränderten politischen Lage in Österreich nachuntersucht werden konnten, 2 Fälle solche Erscheinungen boten.

Rosa J., 1902 auf beiden Seiten Reduktion des Kropfes. Bei der Pat. trat durch 3 Tage hindurch etwas Ameisenlaufen und leichte Geburtshelferhandstellung auf. Chvostek ganz leicht angedeutet. Weiterhin nahezu vollkommenes Wohlbefinden. Bei der Nachuntersuchung 1905 Anfälle viel schwächer; vierte Gravidität im Jahre 1905 ohne Verschlimmerung; 1910 als geheilt betrachtet. Ab 1913 litt Patientin häufig an stärkeren Spannungszuständen an Händen und Füßen. 2 Jahre später stellten sich die ersten schweren Tetanieanfälle ein: Tonische Krämpfe an Händen und Füßen, die zu direkter Starre führten und das Gehen unmöglich machten. — Josephine B., 1911 wegen Basedowerscheinung (Vergrößerung hauptsächlich des linken Lappens) Hemistrumektomie. $^3/_4$ Jahre später wegen Rezidiv starke Reduktion. Bald Auftreten einer leichten Tetanie; mit noch bestehendem Chvostek und Trousseau entlassen; ca. 9 Monate später Zunahme der Tetanieanfälle an Stärke und Häufigkeit.

Melchior teilt folgenden Fall mit: Emma B. Vor 3 Jahren rechts Hemistrumektomie wegen Basedow; geringe Besserung; dann wieder Zunahme der Beschwerden; daher Keilresektion aus dem linken Lappen mit Unterbindung der Arteria thyreoidea superior und inferior; postoperativer Verlauf bis auf anfängliche Unruhe, starke Tachykardie ungestört. Etwa $^1/_4$ Jahr später schwere Tetanie, die innerhalb weniger Tage den Tod herbeiführt.

Es ist also sehr wahrscheinlich, daß eine nicht geringe Zahl der als „geheilt" aus der Anstalt entlassenen Fälle p. o. Tetanie nur in das Stadium der Latenz geraten ist und daß die latente Tetanie schon durch kleine Störungen wieder manifest werden kann.

Mag manche Frage der vorhergehenden Erörterungen nicht eindeutig sein und von manchem Autor anders bewertet werden, einig sind alle Chirurgen in dem Bestreben, die E.-K. bei den Schilddrüsenoperationen intakt zu lassen. Um diese Forderung erfüllen zu können, ist erste Bedingung die deskriptive und hauptsächlich topographische Anatomie zu kennen und zu wissen, ob und welche Lageveränderungen



der E.-K. bei Vergrößerung der Schilddrüse eintreten. Durch eine Reihe exakter Arbeiten in jüngerer Zeit sind die Verhältnisse geklärt. Einer von uns (*Karl Grasmann*) wird darüber anderwärts ausführlicher berichten. Hier soll nur in Kürze das Wichtigste aus der Entwicklungsgeschichte und Anatomie Erwähnung finden.

Bekanntlich entstehen in der 3. Embryonalwoche die Epithelkörperchen aus dorsokranialwärts gelegenen Epithelverdickungen der 3. und 4. Kiementasche. An der ventralen Seite dieser 3. und 4. Kiementasche bilden sich Ausstülpungen, die an der 3. Kiementasche eine beträchtliche Größe erreichen, an der 4. Kiementasche nur angedeutet bleiben. Aus diesen ventralen Ausstülpungen entstehen die Thymusanlage III (eigentliche Thymus) und die Thymusanlage IV (rudimentäre Thymus). Späterhin setzt sich die ganze 3. Kiementasche mitsamt der Anlage zum E.-K. III und zur Thymus beiderseits von der Schlundröhre ab und wandert caudalwärts. Auch das aus der 4. Kiementasche entstandene E.-K. IV und die rudimentäre Thymusanlage IV setzen sich von der Schlundröhre ab, wandern aber nicht tiefer, sondern treten bald nach ihrer Abschnürung von der Schlundröhre in innige Beziehungen zur Schilddrüse. Wir werden also das aus der kranialwärts gelegenen 3. Kiementasche entstandene Epithelkörperchen III beim Menschen tiefer antreffen als das aus der 4. Kiementasche entstandene Epithelkörperchen IV. Es wird zum unteren Epithelkörperchen. Das aus der IV. Kiementasche entstandene Epithelkörperchen IV wird auf diese Weise zum oberen E.-K.

Schon diese Tatsache berechtigt uns zu den vom operationstechnischen Standpunkte aus wichtigen Folgerungen:

1. Bleibt das aus der 3. Kiementasche entstandene Epithelkörperchen III im Konnex mit der gleichfalls aus der 3. Kiementasche entstandenen Thymus, so kann es mit der Thymus in die Brusthöhle wandern und man wird es dann am oberen Thymuspol antreffen, löst es aber während des Wanderns seinen Konnex mit der Thymus, so werden wir es, je nachdem dies früher oder später erfolgt, an irgendeiner Stelle des Weges antreffen können, den die Thymus bei ihrer Tiefenwanderung zurücklegt.

2. Das aus der 4. Kiementasche entstandene E.-K. IV tritt bald nach seiner Abschnürung mit der Schilddrüse in Beziehung und wird gewissermaßen von der hufeisenförmig die Trachea umwachsenden Schilddrüse gegen die Trachea und den Ösophagus gepreßt, bei den meisten Säugetieren sogar in das Innere der Schilddrüse eingeschlossen. Die Lage des oberen Epithelkörperchens wird demzufolge, sowohl was Seitenverschiebung als auch Höhenverschiebung betrifft, wesentlich konstanter sein als die des unteren E.-K.

Diese aus der Embryologie zu ziehende Folgerung wird durch die



Anatomie bestätigt. Beim Menschen findet sich (bei Neugeborenen und Greisen) jederseits ein oberes und ein unteres E.-K. Nur selten fehlt eines oder richtiger gesagt scheint eines oder das andere zu fehlen. Meist sind die nur der Auffindung entgangen. Sie können extra- und intracapsulär gelegen sein. Nur selten werden sie intrathyreoideal angetroffen. Jedes E.-K. wird von einer eigenen, zarten Arterie, der Art. parathyr. sup. bzw. infer. versorgt. Die Art. parathyr. inf. entspringt stets aus der Art. thyr. infer.; die Art. parathyr. sup. ist ein kurzer Zweig des obersten Astes der Art. thyr. inf. oder entspringt aus der Anastomose, die zwischen der Art. thyr. infer. und sup. besteht (ca. $^1/_3$ der Fälle).

Alle Autoren, die anatomisch-topographisch gearbeitet haben, heben hervor, daß die Lage der oberen Epithelkörperchen konstanter ist. So fand *Verebely* bei 138 Fällen das obere E.-K. in 76% in Höhe des Ringknorpels, in 15% lag es höher bis zum oberen Pol. *Iversen*, der die exakteste topographische Arbeit geliefert hat, betont die große Konstanz der Lage der oberen E.-K. auch bei der Struma. Er fand sie fast stets symmetrisch und zwar in der Höhe der wagrechten Ebene durch die Cartilago cricoidea, während er die unteren an der Hinterfläche der unteren Hälfte der Schilddrüse, am untern Pol, bis 2 cm darunter, zwischen Trachea und Thyreoidea, 12 mal unter 89 Fällen auf der Vorderseite der Trachea in der Mittellinie oder selbst auf der Vorderfläche der Thyreoidea fand.

Karl Grasmann hat die topographischen Verhältnisse der E.-K. an der Leiche studiert. Bei 32 Fällen von nicht kropfig entarteter Schilddrüse wurden von den 64 gesuchten oberen E.-K. 58 gefunden, und von diesen lagen 50, d. h. 86,2% an der typischen Stelle in der Höhe des Ringknorpels an der medialen Kante des Schilddrüsenlappens in nächster Nähe oder dicht angelehnt an die seitliche Wand des Oesophagus. In ca. 6,9% lagen sie höher, in 6,9% nur wenig tiefer als der Ringknorpel.

Das untere E.-K. wurde 54 mal aufgefunden und zwar 13 mal an der Hinterfläche des unteren Drittels der Schilddrüse, 31 mal am unteren Pol, 9 mal caudal vom unteren Pol und 1 mal bei einem Neugeborenen an der Thymusspitze.

In 18 untersuchten Fällen, bei denen die Schilddrüse kropfig entartet war, wurden von den 36 gesuchten oberen E.-K. 34 gefunden, und zwar waren 31 an der typischen Stelle = 91%; 2 lagen mehr kranialwärts bis fast an der Spitze des oberen Pols.

Von den unteren Epithelkörperchen wurden 26 gefunden: dorsal vom unteren Drittel der Schilddrüse lagen 18, am unteren Pol 3, caudal vom unteren Pol 5. Sehr interessant und wichtig ist die Tatsache, daß das untere E.-K. bei nicht vergrößerter Schilddrüse an der Dorsalseite des unteren Drittels nur in 24% gefunden wurde, dagegen bei Struma in

69%. Man muß daraus schließen, daß das untere E.-K. durch die wachsende Schilddrüse, entgegen der allgemeinen Annahme, nicht so häufig nach unten verschoben wird.

Wie aus den vorstehenden Tatsachen der Entwicklungsgeschichte und der Anatomie erhellt, sind wir bei operativ anzugehenden Kropffällen über die Lage der oberen Epithelkörperchen mit großer Wahrscheinlichkeit orientiert; die Lage der unteren ist sehr variabel; die Möglichkeit, diese kleinen, weder durch Form noch Farbe charakteristischen Gebilde zu exstirpieren oder zu schädigen, ist groß.

Bevor wir nun auf die Prophylaxe eingehen, mögen einige kurze Bemerkungen über die Nomenklatur der einzelnen Operationsmethoden Platz finden.

Bereits 1912 hat *de Quervain* die Forderung aufgestellt, es müsse für die einzelnen Operationsmethoden eine präzise Bezeichnung geschaffen werden. Diese Mahnung ist auch jetzt noch am Platze. Wir haben den Versuch gemacht, uns aus den in der Literatur niedergelegten Operationsberichten über den vorgenommenen Eingriff ein Urteil zu bilden. Nur in den seltensten Fällen war dies möglich.

Wird die Schilddrüse oder ein Schilddrüsenlappen ganz entfernt, so ist von Excision oder Exstirpation zu sprechen. Bleibt, wie bei der früher von *Kocher* geübten Methode, ein Rest der Kapsel an der Hinterwand der Schilddrüse stehen, so kann man den Eingriff als subtotale Excision bezeichnen.

Unter Enucleation versteht man die Ausschälung eines Knotens aus dem Schilddrüsengewebe, unter Resektion das Herausschneiden eines Teiles des Schilddrüsengewebes im Sinne einer partiellen Excision des Kropfes.

Werden nicht nur einzelne Knoten aus dem Schilddrüsengewebe herausgeschält, sondern auch Teile herausgeschnitten, so heißt man das Enucleationsresektion. Entfernt man endlich den größten Teil eines Schilddrüsenlappens und läßt nur an der Hinterwand eine dickere oder dünnere Schicht vom Schilddrüsengewebe zurück, so bezeichnet man diese Operation als Excisionsresektion.

Welche Methode in jedem einzelnen Falle angewendet wird, entscheidet die Art des Kropfes. Im folgenden ist nur Rücksicht genommen auf diffuse, groß- und kleinknollige kolloide Kröpfe ohne nachweisbare Funktionsstörung, für welche eine Enucleation nicht in Frage kommt.

Im Mittelpunkt des Interesses steht zur Zeit, in der Ära der beiderseitigen Eingriffe, die Frage: Ist die Unterbindung der Arterienstämme zulässig?

Mit der Unterbindung will man zweierlei bezwecken (*de Quervain*): 1. einen technischen Vorteil, d. h. die Blutstillung erleichtern und damit die ganze Operation ruhiger, übersichtlicher gestalten, ferner den Re-



currens vor ungewolltem Gefaßtwerden bewahren; 2. einen therapeutischen Vorteil, nämlich eine Einschränkung der Blutzirkulation zum Zwecke der Schrumpfung, bei Hyperfunktion zum Zwecke der Funktionsherabsetzung.

Punkt 1 erübrigt eine Erörterung. Bei einer Excision ist die Unterbindung der zuführenden Gefäße selbstverständlich. Bei konservativeren Methoden ist die Operation nach prälimenarer Unterbindung von einem oder mehreren Gefäßen viel „bequemer". Die Gefahr einer Nervenschädigung bei der Unterbindung der Arterienstämme ist durch entsprechende Technik leicht zu vermeiden; auch wir glauben mit der Mehrzahl der Chirurgen, daß die prälimenäre Gefäßunterbindung die Gefahr einer Recurrensverletzung vermindert.

Ob durch die Einschränkung der Blutzufuhr ein therapeutischer Effekt erreicht werden kann, ist noch fraglich. Sicherlich wird in vielen Fällen dadurch eine Schrumpfung des Gewebes erreicht. Doch das ist eigentlich gar nicht unsere Absicht. Im Gegenteil, da es nicht in unserem Ermessen steht, im einzelnen Falle den Grad der folgenden Schrumpfung zu beherrschen, so sehen wir gerade in dieser Schrumpfungsgefahr einen Nachteil der Unterbindung. Was wir bezwecken wollen, ist nicht, das Gewebe zum Schrumpfen zu bringen, sondern Rezidive zu verhüten. Ob das gelingt, läßt sich bei dem noch relativ jungen Verfahren nicht beurteilen. *de Quervain* hat bei 250 Nachuntersuchungen 41 Rezidive gefunden. Er glaubt, in der Resektion von Schilddrüsengewebe zu ängstlich gewesen zu sein. *Jastram* sah bei 77 Fällen, bei welchen Gefäßunterbindungen vorgenommen worden waren, 10 Rezidive. Allerdings wurde diese Methode erst seit 2 Jahren öfters angewandt, so daß ein abschließendes Urteil vorerst nicht abgegeben werden kann.

Wichtiger erscheint uns augenblicklich die Frage: Tritt nicht nach Unterbindung eines, mehrerer oder sämtlicher zuführender Gefäße eine Schädigung der Schilddrüse oder des E.-K.-Apparates ein? Bleibt die Ernährung der Schilddrüse und der E.-K. ausreichend? Leidet nicht ihre Funktion?

Diesen Fragen sind *Pettenkofer* und vor allem *Enderlen* und *Hotz* näher getreten. Sie haben die Gefäßversorgung der Schilddrüse durch Injektionspräparate an der Leiche studiert und konnten nachweisen, daß auch nach Unterbindung der vier Hauptgefäße die Schilddrüse noch ausgiebig genug durchblutet blieb. Dies ist in erster Linie durch die Anastomose ermöglicht, die zwischen der Art. laryngea sup aus der Art. thyreoid. sup. und der Art. laryngea inf. aus der Art. thyreoid. inf. besteht und welche nach Unterbindung der Art. thyreoid. inf. das peripherwärts der Ligaturstelle gelegene Stromgebiet dieser Arterie mitversorgt. Auch die aus der Carotis externa entspringende Pharyngea ascendens, sowie die Rami oesophageales und tracheales sind an



dieser retroglandulären Anastomosenbildung beteiligt. Noch reichlicher fanden *Enderlen* und *Hotz* das Gefäßnetz bei einer Injektion, bei welcher nur der vordere Ast der Art. thyreoid. sup. unterbunden worden war. Daß auch Anastomosen zwischen der Schilddrüse und der Trachea bestehen, konnten *Ewalds* Untersuchungen erhärten. Er konnte nach Injektion in die Schilddrüsengefäße Injektionsmassen in der Trachealschleimhaut nachweisen. Außer an diesen anatomischen Präparaten konnten sich aber *Enderlen* und *Hotz* auch in vivo davon überzeugen, daß in der Tat nach Unterbindung der 4 Hauptgefäße die Blutversorgung der Schilddrüse eine hinreichende war. Sie schnitten nach beiderseitiger Resektion der Schilddrüse mit Unterbindung der Gefäße die Art. thryeoid. inf. peripher ihrer Ligaturstelle an. Dabei bekamen sie regelmäßig eine erhebliche arterielle Blutung aus dem peripheren Stumpfe.

Auf Grund ihrer Untersuchungen fassen *Enderlen* und *Hotz* die verschiedenen Kommunikationen kurz zusammen:

1. Auf der Drüse selbst:

a) Ramus thyr. posterior mit der Art. thyr. infer.

b) Über dem Isthmus der Ramus ant. der Art. thyr. sup. und der untere Ast der Art. thyr. inf. mit den gleichnamigen Ästen der anderen Seite.

c) Anastomosen der Oberlappen durch Zweige der Art. cricothyreoidea.

2. Präglanduläre Gefäße vorne, aus den großen Halsmuskeln kommend.

3. Retroglanduläre Anastomosen:

a) Die Verbindung der Art. thyr. sup. mit der Art. thyr. inf. durch die Bahn der Art. laryngea sup. und inf.

b) Rami oesophageales et tracheales, insbesondere der Art. pharyngea sup.

Der Blutabfluß ist durch zahlreiche Venen gewährleistet.

Weiterhin folgern *Enderlen* und *Hotz* aus ihren anatomischen Beobachtungen und klinischen Erfahrungen, daß die retroglandulären Gefäße, die Art. laryngea sup. u. inf., Art. pharyngea ascend., die Rami oesophageales et tracheales, auch nach Unterbindung aller Eigenarterien der Schilddrüse genügen, um die Schilddrüse und die E.-K. in jedem Falle lebensfähig und funktionstüchtig zu erhalten. Sie fordern, daß gerade diese an der Hinterwand der Schilddrüse gelegenen retroglandulären Anastomosen bei der Operation zu schonen sind, weil durch ihre Schädigung die Lebensfähigkeit der E.-K. geschädigt werden kann.

Zweifelsohne besteht also auf Grund anatomischer Feststellungen die Berechtigung zur Unterbindung aller 4 Arterienstämme. (Die Art.

thyr. sup. muß unterhalb des Abganges der Art. laryngea sup., also nahe ihrer Einmündung in die Schilddrüse, die Art. thyr. inf. lateral der Schilddrüse an der Kreuzungsstelle mit den großen Halsgefäßen unterbunden werden.)

Die chirurgische Erfahrung lehrt jedoch, daß diese Ligatur aller 4 Gefäße nicht in allen Fällen Anwendung finden sollte.

Während *Enderlen* und *Hotz* bei 192 Fällen keine nachteiligen Folgen beobachteten und *de Quervain*, *Wildholz* (mit der *de Quervain*schen Technik bei Nachuntersuchung nach 1—3 Jahren), *Pettenkofer* bei 23 Fällen, *Kreuter* aus der *Graser*schen Klinik bei 200 Fällen, *Hartert* aus der Tübinger Klinik, *Jastram* aus der Königsberger Klinik, *Lobenhofer*-Bamberg bei 500 Fällen — die letzteren 5 Autoren bei beiderseitigen Resektionen mit Unterbindung aller 4 Gefäße — keinerlei Störung infolge der Unterbindung sahen, erlebten *Kocher*, *v. Eiselsberg*, *Halsted*, *Kummer*, *Madlener* und *König* Enttäuschungen. *Lobenhofer* hat 50 Fälle (beiderseitige Resektion und Unterbindung der Arterien), die über 1 Jahr operiert waren, nachuntersucht und alle wohl befunden. Bei zweien ließ sich ein leichtes Facialisphänomen nachweisen, zwei klagten über vorübergehenden Haarausfall; ob hier Operationsschädigung vorliegt, ist unsicher.

De Quervain erwähnte, daß *Kocher* und *v. Eiselsberg* nach Unterbindung aller 4 Arterien ohne weiteren Eingriff am Kropfe je eine Tetanie zu Gesicht bekamen. Freilich ereigneten sich diese Fälle in einer Zeit, in welcher die Bedeutung der E.-K. noch nicht bekannt war. Auch zwei von *Kopp* im Jahre 1897 aus der Klinik von *Roux* mitgeteilte Fälle von Tetanie nach Unterbindung von 3 bzw. 2 Arterien gehören nicht hierher. Es handelte sich in beiden Fällen um schweren Basedow. Es waren zwar „tetanieähnliche" Symptome aufgetreten, doch erlagen die Patienten, wie auch *Kopp* selbst annahm, noch am gleichen Tage unter hochgradiger Pulssteigerung einem Basedow-Tode. *Kocher* warnte vor der Unterbindung von 3 oder 4 Arterien wegen Tetaniegefahr.

Halsted berichtete 1913 (zitiert nach *Kocher*), bei 3 Basedow-Fällen mit (einzeitiger?) Unterbindung aller 4 Gefäße vorübergehende Tetanie gesehen zu haben.

Kummer referierte folgenden Fall: Es handelte sich um einen 13 Jahre alten Knaben, Genfer, der seit Mitte Juni 1916 ein Anschwellen der rechten, seit 16. VII. 1916 ein Anschwellen der linken Halsseite wahrnahm. Es war ein wenig lebhaftes Kind von mittlerer Größe. Der rechte Lappen war gut hühnereigroß, der Isthmus vergrößert. Er reichte bis zum deutlich vergrößerten, linken Lappen, der etwas kleiner als der rechte war. Es handelte sich um eine weiche, elastische Struma, die außer bei Druck gegen den Isthmus nicht schmerzempfindlich war. Bei Palpation und Auskultation war deutliches Schwirren, besonders über dem rechten Lappen feststellbar. Der Halsumfang betrug 34 cm. Es bestand leichte Trachealstenose und Anzeichen von Hyperthyreoidismus (leichter Exophthalmus, Tachy-



kardie; 100 Schläge in der Minute). Die Herzspitze lag im 6. Intercostalraum, fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Die Herztöne waren rein, die Atmung war leicht stenotisch. Das Ergebnis der Blutuntersuchung war: Hämoglobin 83%, Erythrocyten 4 000 000; weiße Blutkörperchen 7000; Neutrophile 60%; Lymphocyten 27%; Koagulation begann nach 6 Minuten, endete nach 12 Minuten.

Am 7. VIII. 1916 wurden beide Inferiores nach *de Quervain*, desgleichen die vorderen Äste beider Superiores ligiert. Die Heilung erfolgte p. p. Es trat eine rasche Verkleinerung der Schilddrüse auf.

Am 11. IX. 1916 betrug der Halsumfang 29 cm.

Am 15. X. 1916 waren beide Seitenlappen und der Isthmus der Schilddrüse von annähernd normaler Größe, weicher Beschaffenheit, ohne Knoten. Der Exophthalmus war verschwunden. Der Puls betrug 102 Schläge in der Minute.

Am 1. III. 1917 fühlte man kaum die Schilddrüse. Der Hals war ganz mager. Das Kind war ausgesprochen gedunsen; die Augen waren halb geschlossen, die Haare trocken, die Hände etwas bläulich. Es bestand allgemeine Apathie, kurz das Bild einer Hypothyreose.

19. IX. 1917. $13^1/_2$ Monate nach der Operation war das Myxödem durch mehrmonatige thyreoidelle Opotherapie verschwunden. Der Zustand des Operierten war gut.

Kummer führt das Entstehen dieses Hypothyreoidismus auf die atrophierende Wirkung der Unterbindung beider Inferiores und der vorderen Äste beider Superiores zurück, glaubt aber bei den Genfer Kröpfen, in Analogie mit der bestehenden Jodsensibilität, eine Überempfindlichkeit gegen Einschränkung der Blutzufuhr annehmen zu können.

Vorgeschichte und Krankheitsverlauf sprechen dafür, daß es sich im Falle *Kummer* um eine leichte Basedowsche Erkrankung gehandelt hat. Anhaltspunkte für eine Entzündung der Schilddrüse lassen sich nicht gewinnen. Nachdem nach der Operation irgendeine Infektionserkrankung nicht überstanden wurde, glauben auch wir, daß das Myxödem mit großer Wahrscheinlichkeit auf die schrumpfende Wirkung der Gefäßligaturen zurückgeführt werden muß.

Madlener berichtet über 3 Fälle; zunächst über eine 44 Jahre alte basedowkranke Frau, die am 2. und 3. Tage nach beiderseitiger Resektion mit Unterbindung aller vier Gefäße mit ganz leichten Tetaniesymptomen erkrankte. Diese verschwanden unbehandelt und kamen auch nicht mehr zur Beobachtung.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 36 Jahre alte Frau, die an einer beiderseitigen, je über kindskopfgroßen, diffus hyperplastischen Struma litt. Nach Unterbindung der 4 Gefäße und beiderseitiger Resektion bis auf einen entenei- bzw. gänseeigroßen Rest trat eine partielle Nekrose des restierenden Schilddrüsengewebes ein. Wie nie zuvor sah *Madlener* in diesem Falle beim Verbandwechsel aus der Drainöffnung ein dunkles, mißfarbiges, Leichengeruch aufweisendes Sekret abfließen. Insuffizienzerscheinungen von seiten der Schilddrüse oder der E.-K. traten nicht auf.



Schließlich referierte *Madlener* noch über einen 38 Jahre alten, kräftigen Mann mit beiderseitiger überfaustgroßer Struma. Es wurden alle 4 Arterien unterbunden und beide Lappen bis auf einen rechts walnußgroßen, links halbfaustgroßen Rest reseziert. Die Wunde eiterte, und es bestand mehrere Tage mäßiges Fieber bis 38,4°. Am 21. Tage wurde Patient mit einer eiternden Fistel, aber beschwerdefrei entlassen. 3 Tage später, also 24 Tage nach der Operation, setzte plötzlich eine schwere Tetanie ein, der der Kranke 6 Tage später erlag.

Madlener hält in diesem 3. Fall die Gefäßunterbindung für das Entstehen der Tetanie verantwortlich, weil die ersten Symptome erst nach 24 Tagen zur Beobachtung kamen. Er nimmt an, daß die nicht genügend ernährten E.-K. bei mangelhafter Blutversorgung noch eine Zeitlang funktionieren konnten, bis sie nekrotisch wurden.

Ob in diesen vorliegenden 3 Fällen *Madleners* die Unterbindung der 4 Arterien die einzige Ursache für die Tetanie bzw. Nekrose war, läßt sich nicht sicher beurteilen, da gleichzeitig auch ausgedehnte Resektionen gemacht worden waren. Jedenfalls ist die Möglichkeit, vielleicht Wahrscheinlichkeit, daß andere Momente ausschlaggebend waren, nicht von der Hand zu weisen.

König endlich beobachtete bei einem Arteriosklerotiker nach Unterbindung aller 4 Gefäße eine Nekrose des Schilddrüsenrestes (Chirurgen-Kongreß 1922).

v. Mikulicz, *Rydygier*, *Délore* und *Alamartine* haben nach Unterbindung aller 4 Arterien nie funktionelle Ausfallserscheinungen gesehen. *Sandelin* will wegen Gefahr der Nebenläsionen nicht einmal die gleichzeitige Unterbindung der beiden unteren Gefäße zulassen. Schon die Ligatur der Art. thry. inf. kann nach *Kausch* genügen, um die E.-K.-Funktion zu vernichten; ebenso halten *Boese* und *Lorenz* die Unterbindung der Art. thyr. inf. nicht für gefahrlos.

Riedel fordert nur die Erhaltung eines großen Gefäßes. Ebenso würde nach *Ginzburg* 1 Arterie zur Erhaltung aller 4 E.-K. genügen. *Schloffer* verzichtet, wenn möglich, auf die Unterbindung der Inferior wegen der Gefahr der E.-K.- und Recurrens-Schädigung.

Die klinischen Erfahrungen zeigen, daß die Unterbindung aller 4 Gefäßstämme mit ausgedehnter Reduktion des Schilddrüsengewebes in den meisten Fällen weder die Lebensfähigkeit noch die Funktion der Schilddrüse und der E.-K. stört. Die angeführten Krankheitsberichte von *Halsted*, *Kummer*, *König* und vielleicht auch von *Madlener* mahnen aber doch zur Vorsicht. Abgesehen von eventuellen anatomischen Varietäten der Gefäße werden selbst bei sorgfältigstem Operieren Gewebe gequetscht und auch größere Gefäße lädiert. Auf diese Weise kann der an Injektionspräparaten nachgewiesene Kollateralkreislauf erschwert oder völlig unterbrochen werden.



Ferner besteht wohl kein Zweifel, daß eine an sich belanglose Infektion bei bestehender Einschränkung der Blutzirkulation schwere Folgen nach sich ziehen kann. Der 2. und 3. Fall *Madleners* dürfte vielleicht hierher zu rechnen sein.

Ich habe die Unterbindung aller 4 Gefäßstämme und auch die Unterbindung beider Inferiores seit mehreren Jahren aufgegeben, nachdem ich dabei eine Tetanie gesehen habe. Ob die Unterbindung die alleinige Ursache war, sei dahingestellt. Auch die prompte Wirkung der Unterbindung der Art. thyr. inf. bei Blutungen der Perforans hat mich vorsichtiger gemacht.

Ich glaube, man sollte mit der Unterbindung der zuführenden Gefäßstämme sparsamer sein, liegt doch auch technisch kein Bedürfnis vor, alle 4 Gefäße zu unterbinden.

Zur Vermeidung einer Schädigung der E.-K. sind im Laufe der Jahre eine große Anzahl von Verfahren angegeben worden. Im wesentlichen scheiden sich diese Vorschläge in 2 Gruppen: Die einen wollen die in Frage stehenden Gebilde durch sorgfältiges Freilegen schützen, die andern vermeiden ängstlich jegliches Aufsuchen derselben. Theoretisch ist der erste Vorschlag zweifelsohne der bessere und würde auch dem chirurgischen Empfinden mehr entsprechen, aber es ist, wie *Kausch* sagt, „ein Ding der Unmöglichkeit", die kleinen Körperchen während der Operation zu suchen und zu finden. Jedenfalls bestände die große Gefahr dabei, das E.-K. selbst oder das zarte, zuführende Gefäßchen zu verletzen. Um die Gefahr einer E.-K.-Schädigung abzuwenden, stellt *Knaus* die Forderung auf, jeder Chirurg müsse sich in der Erkennung der E.-K. möglichst schulen.

1889 hat *Kocher* vorgeschlagen, man solle zum sicheren Schutze des N. recurrens und der erst später gewürdigten E.-K. eine dünne Schicht Schilddrüsengewebe an der Hinterwand auf der Trachea und Cartilago cricoidea zurücklassen. Noch 1907 hat *Kocher* in seiner Operationslehre diese Technik empfohlen.

1893, unmittelbar nachdem die ganze Frage über die Bedeutung der E.-K. für die Entstehung der Tetanie aufgenommen worden war, gaben *Chantemesse* und *Marie* an, daß diese Drüsen bei subcapsulärem Operieren immer geschont werden könnten, später äußerten sich auch *Kocher*, *Danielsen* und andere in ähnlicher Weise. Diese Ansicht ist nach den anatomischen Untersuchungen nicht richtig. Die E.-K. können auch intracapsulär liegen.

Moussu riet 1897, die E.-K. aufzusuchen, um sie auf diese Weise sicher zu schonen.

Pineles empfahl 1905 vom grünen Tisch aus, den Isthmus und die oberen Abschnitte der Seitenlappen zu entfernen, ein Vorschlag, der vor allem daran krankt, daß in der Praxis es ja gerade die unteren Partien



der Seitenlappen sind, die pathologisch-anatomisch verändert und durch Druck auf die Trachea eine operative Beseitigung erfordern.

Geis schlug vor, zunächst die Art. thyr. sup. möglichst direkt an der Struma zu unterbinden, die Lappen nach vorne zu ziehen, die E.-K. und die Art. parathyr. inf. aufzusuchen und dann distal von deren Abgang die Art. thyr. inf. zu unterbinden.

Als ein 2. Verfahren, eine E.-K.-Schädigung zu vermeiden, empfahl *Geis*, eine kleine Klemme quer durch das Schilddrüsengewebe an jener Stelle zu legen, an welcher die untere Schilddrüsenarterie in das Parenchym der Drüse eintritt. Der gleiche Gedanke der Ligatur der Inferior distal vom Abgange der Art. parathyreoidea liegt der von *Halsted* inaugurierten, nun aber wohl von allen wegen ihrer Gefährlichkeit verlassenen Ultraligation zugrunde.

Erdheim (1906), der der Enucleationsresektion *Kochers* das Wort spricht, forderte Schonung für das ganze Gebiet des N. recurrens. Dieser soll nach *Erdheim* nicht freipräpariert werden; vielmehr soll vor dem Nervus eine dünne Schichte Schilddrüsengewebe in einer Breite von 4 cm vom Hinterrande nach vorne und lateral zurückgelassen werden. Es entspricht das dem Bezirke, in welchem *Erdheim* bei seinen anatomischen Untersuchungen E.-K. gefunden hat.

Viele nach *Erdheim*, z. B. *Pool*, *Majo*, *Palla* usw., nahmen die Operation in ähnlicher Weise vor. Sie alle verlangten, die Hauptgefäße nicht zu unterbinden, sondern die einzelnen Äste zu ligieren.

v. Eiselsberg hebt hervor: Das Bestreben der Chirurgen, bei der Operation den Nervus recurrens zu schonen und die Gegend der Art. thyr. inf. recht vorsichtig zu behandeln, deckt sich glücklicherweise auch mit der Schonung wenigstens der unteren E.-K. Er vermeidet tunlichst die Unterbindung aller 4 Arterien in ihren Hauptstämmen. Die Art. thyr. inf. unterbindet er nicht knapp vor ihrer Einmündung in den Kropf, sondern weiter davon entfernt und macht stets nur eine Ligatur, ohne die Arterien zu durchtrennen. *v. Eiselsberg* vermutet, durch diese einfache Ligatur das E.-K. weniger leicht in seiner Ernährung zu stören, als wenn die Art. zwischen 2 Ligaturen durchschnitten worden wäre. Im übrigen operiert er nach *Kocher*.

Kausch hat 1910 die bereits eingangs erwähnte Keilresektion nach *Mikulicz* empfohlen. Die Gegend, wo das untere E.-K. liegt, die Umgebung der Art. thyr. inf. und des Nervus recurrens, läßt *Kausch* völlig in Ruhe. Ebenso bleibt die ganze hintere Kante der Schilddrüse in ihrem mittleren Abschnitte erhalten, desgleichen die anstoßende Partie der lateral und medial der Trachea aufliegenden Fläche. Von den erhaltenen Seitenflächen schützt die laterale die E.-K., die mediale den Recurrens. Leichter als das untere könnte nach *Kausch* das obere E.-K. leiden. Aus diesem Grunde schonte er später die Gegend, wo das obere



E.-K. mutmaßlich lag, mehr. Das zurückbleibende Schilddrüsenstück gestaltete er länger. War das Schilddrüsengewebe in diesem Bereich degeneriert, so schonte er wenigstens die Kapsel an dieser Stelle.

Am Chirurgenkongreß 1921, Berlin, sagte *Kausch*, wenn nur die beiden Art. thyr. superiores unterbunden werden, so wird man weniger Tetanien und weniger Recurrenslähmungen erleben.

Krecke sieht in der Resektion des Kropfes mit Erhaltung der Eintrittsstelle der Art. thyr. inferiores und des unteren Poles das einzig sichere Verfahren, die E.-K. zu erhalten. Er reseziert auf der einen Seite nach *Kausch* und unterbindet die Art. thyr. infer., auf der anderen Seite vermeidet er aufs strengste, die Eintrittsstelle der Art. thyr. inf. freizulegen. *Krecke* sieht gerade in dieser Manipulation eine ernste Gefährdungsmöglichkeit der E.-K. Er hält eine sichere Schonung der E.-K. auf der anderen Halsseite nur dann für möglich, wenn man

1. die Art. thyr. inf. auf dieser anderen Seite ununterbunden läßt und
2. die Gegend der E.-K. überhaupt nicht freilegt.

Iversen hält die Enucleationsresektion nach *Kocher* für die beste Methode. Wie aber aus der Beschreibung seiner Operationstechnik hervorgeht, handelt es sich bei seinem Vorgehen nicht um Enucleationsresektionen, sondern um Excisionsresektionen. Große Bedeutung legt *Iversen* der vorsichtigen Ablösung der Fascia externa von der Struma bei. Sie soll nach *Iversen* nur an der Vorderfläche der Struma, höchstens noch an den vorderen Teilen der Seitenflächen abgelöst werden. Beim Ablösen dieser Fascie am unteren Rand des Isthmus und am unteren Pole der Schilddrüsenlappen sowie bei der Ligatur der Venen in dieser Gegend muß man sich dicht an der Schilddrüse halten. Alle Fettläppchen müssen sorgfältig beiseite geschoben werden. Nach Freimachung der Struma unterbindet er die Superiores, durchtrennt den Isthmus und löst ihn bis in die Gegend des hinteren Randes des Lig. thyr. laterale von der Trachea ab. Daraufhin erfolgt die Resektion der Seitenlappen. Die Höhe des zurückzulassenden Schilddrüsengewebes hängt nach *Iversen* von der Lage der E.-K. ab. Die obern E.-K. liegen meist in Höhe der Cartilago cricoidea, manchmal auch etwas kraniell davon. Da das Ligam. thyr. lat. der Cartilago cricoidea anhaftet, ist es notwendig, eine kleine Partie der Hinterwand etwas kranialwärts von diesem zurückzulassen.

Auch ein dem Larynx zugewandter Teil der Schilddrüse, welcher der Partie hinter dem Lig. thyr. lat. mehr caudal entspricht, muß erhalten bleiben. Das untere E.-K. wird häufig längs der Hinterwand unten am unteren Pole der Schilddrüse gefunden. Die Höhe des zurückgelassenen Schilddrüsengewebes soll deshalb von etwas über der Cartilago cricoidea bis zum unteren Pole der Schilddrüse reichen. Die Breite soll ca. 4 cm betragen. Die Dicke braucht nur sehr gering zu sein, doch genügt es nicht, nur die Kapsel allein zurückzulassen.



de Quervain faßt die Hauptpunkte seiner Methode wie folgt zusammen:

1. Die Unterbindung der Arterien, besonders der Art. thyr. infer. wird in dem Momente ausgeführt, wo sie am meisten nützt, d. h. vor der Luxation des Kropfes.

2. Die Unterbindung der bei den meisten Kröpfen stärker entwickelten Inferiora wird extrafascial ausgeführt, weil hierdurch die innerhalb dieser Fascie gelegenen Gebilde, der Recurrens und die E.-K., am sichersten geschützt und die Kapselvenen am einfachsten vermieden werden. Den besten Zugang bietet das Spatium sternohyoideum, d. i. der Spaltraum, in dem sich die kleinen Schilddrüsenmuskeln befinden. Am zweckmäßigsten ist es nach *de Quervain*, außerhalb von diesen Muskeln, aber innerhalb der sie nach außen bedeckenden starken Fascie einzugehen.

3. Ob für die Entfernung des kropfigen Gewebes mehr die Enucleation oder die Resektion verwendet wird, hängt von der Beschaffenheit und Form des Kropfes ab und hat keine prinzipielle Bedeutung.

4. Der Isthmus wird nur dann durchtrennt und teilweise oder ganz entfernt, wenn er selbst kropfig entartet ist. In allen anderen Fällen ist die Durchtrennung des Isthmus nicht nur überflüssig, sondern nachteilig, weil sie die aus seinem oberen und unteren Rande verlaufenden kollateralen Gefäße schädigt. Auf ihre Erhaltung müssen wir für die Ernährung des Stumpfes bei der Unterbindung beider Arterien einer Seite einigermaßen zählen.

5. Es ist auf jeder Seite, wenn irgend möglich, reichlich so viel Gewebe zurückzulassen, als einem normal großen Schilddrüsenlappen entspricht. Die ganze Hinterfläche des Lappens, also der Bereich, welchem der Recurrens und die E.-K. anliegen, bleibt unberührt. Weder das eine noch das andere dieser Organe wird freigelegt.

6. Die Stillung der parenchymatösen Blutung wird durch Vereinigung beider Ränder des Schilddrüsendefektes mit feiner Catgutnaht erzielt.

de Quervain rät, nicht mehr als $3-3^1/_2$ Arterien zu unterbinden. Der hintere Ast einer einzigen Superior zusammen mit den verschiedenen Kollateralen von Larynx, Trachea und Oesophagus genügt zur Erhaltung einer ungestörten Funktion der Drüsen. Voraussetzung dabei ist, daß der Isthmus geschont und nicht von der Trachea abgelöst wird und daß die Drüsenlappen an der Rückfläche, so weit als möglich, mit dem umgebenden Gewebe in Zusammenhang gelassen werden.

Wäre die Ima regelmäßig vorhanden, so dürfte man die Unterbindung ohne weiteres auf alle 4 Arterien ausdehnen.

Die Excision eines Lappens ist ein bequemer Eingriff, doch verwirft ihn *de Quervain*, da sie oft auch gesundes Gewebe opfert und einem damit gewissermaßen die Hand für das, was auf der anderen Seite noch zu tun bleibt, bindet.



Kocher hat in den letzten Jahren seines Schaffens die halbseitige, subtotale Excision, wie er sie in seiner Operationslehre 1907 beschrieben hat, zugunsten der Enucleationsresektion und Excisionsresektion mehr und mehr aufgegeben. Am Schweizer Chirurgentag 1917 hob *Kocher* hervor, daß diese Methode (bei ihrer Anpassungsfähigkeit) sowohl für Fälle von knotigen als auch diffusen Kröpfen anwendbar ist und daß sie erlaubt, alles kranke Gewebe zu entfernen und alles gesunde, funktionsfähige Gewebe zu erhalten.

Er hat sowohl für die Excisionsresektion als für die subtotale Excision die stets von ihm geübte präliminare Ligatur der Hauptarterien der zu operierenden Seite beibehalten. Doch geht er im Gegensatz zu *de Quervain* gleich von Anfang an in den perithyreoidealen Raum und unterbindet die Inferior (von da aus) in ihrem horizontalen Abschnitt möglichst lateral.

Ligatur von mehr als 2 Arterien ist zur sicheren Blutstillung bei Excision oder als Voroperation zu letzterer angezeigt, wenn es sich um eine Struma vasculosa und Basedow handelt. Ligatur aller 4 oder 5 Arterien darf nur in zwei Terminen vorgenommen werden. Angesichts der Doppelwirkung zumal multipler Ligaturen, nicht bloß im Sinne einer Blutstillung, sondern auch einer atrophierenden Komponente, muß man von irgendeiner nicht absolut nötigen Ligatur einer Hauptarterie der Schilddrüse für die Großzahl der gewöhnlichen Kröpfe absehen. Die Gründlichkeit ihrer Wirkung erregt die allergrößten Bedenken. Schon wenn man nur Teile einer Strumahälfte, um so mehr wenn man Teile beider Hälften wegnimmt, ist es geboten, nicht um bloßer Beweglichkeit willen bei der Operation, die restierenden Teile in ihrer Blutversorgung zu schädigen oder sie ganz davon auszuschalten. Die Ernährung des restierenden Gewebes leidet ja oft schon bei reinen Enucleationen und reinen Resektionen durch Massennähte, welche zur Blutstillung durch das Parenchym gelegt werden, Schaden genug.

Schließlich betont *Kocher* noch ganz ausdrücklich, daß die Erhaltung von Schilddrüsengewebe an der medialen und hinteren Seite oder auch im ganzen Umfang, und zwar die Erhaltung von nicht verändertem oder wenig verändertem Gewebe, aus doppelten Gründen notwendig ist: Erstens zum besseren Schutze des Recurrens und der E. K., zweitens um für den Körper eine hinreichende Menge funktionsfähigen Gewebes zurückzulassen.

Halsted reseziert meist einseitig. Die einseitige Ektomie hat er aufgegeben. Er ligiert stets die Superior, während er die Inferior nie unterbindet. Es sei dies hier auf *Halsteds* Wunsch besonders hervorgehoben. Im einzelnen gestaltet sich die Operation nach *Halsted* folgendermaßen:



Nach Freilegen des oberen Poles wird er mit dem Finger hervorgeholt. Es kann dies, ohne ein Gefäß zu verletzen, geschehen. Hernach werden nahe der oberen Spitze der Drüse 2 Klemmen angelegt, die obere ungefähr 1 cm unterbalb des Eintrittes der Superior in den Drüsenpol. Dann wird das Gewebe zwischen beiden Klemmen durchtrennt. Durch Anlegung weiterer Klemmen in transversaler Richtung bis zur Trachea und zum oberen Rande des Isthmus wird der obere Pol frei. Der Lappen wird nach innen gerollt, die äußere Kapsel vorsichtig mit Gaze zurückgeschoben und eine größere Anzah von feinen Klemmen an die sichtbaren Gefäße der Capsula propria, weitab vom Recurrens und den E.-K. gelegt. Sodann wird der Lappen wieder auswärts gerollt und der Isthmus durchtrennt Nach Anlegen einiger Klemmen wird der Isthmus von der Trachea abgelöst und der Lappen von innen nach außen reseziert. Nun folgt die Unterbindung der Gefäße und Naht der Wunde ohne Drainage.

Enderlen und *Hotz* operieren fast immer beiderseitig mit Entfernung des Isthmus. Ihr Prinzip ist, soviel wie nur möglich von der kropfig entarteten Drüse wegzunehmen. Sie legen vor der Unterbindung der Inferior den Recurrens frei, 1. damit man am unteren Pole die nötigen Unterbindungen, 2. die Drüsenresektion an der Seite in dem für die spätere Naht genügenden Abstand vornehmen kann. Die Unterbindung sämtlicher Äste der Superior wird als polare Ligatur vorgenommen. Hierauf wird die Inferior extrafascial ca. $1^1/_2$ cm außerhalb der Schilddrüse unterbunden. Dann wird der Isthmus vom Ringknorpel bzw. von der Trachea abgelöst und die Rami cricothyreoidei unterbunden. Die Durchtrennung des Isthmus erfolgt nach Mobilisierung desselben in Richtung von oben und unten her. Nach Resektion beider Lappen bleibt ein kahnförmiges Stück Schilddrüsengewebe von ca. 6—8 cm Länge und 2—3 cm Breite zurück. Es resultieren auf diese Weise zu beiden Seiten der Trachea zwei 8—15 g schwere Wülste von Länge und Tiefe eines Daumens, bei Kolloidkröpfen etwas mehr. Die zusammengelegten Schnittflächen werden sodann mit Catgut fortlaufend vernäht. *Enderlen* und *Hotz* legen besonderen Wert darauf:

1. Die Inferior am Stamme an der Kreuzungsstelle mit der Carotis zu unterbinden.

2. Die Superior nicht am Stamme fern von der Drüse, sondern dicht am Kropfe (Polarligatur nach *Kocher*) zu unterbinden, damit die Art. laryngea superior nicht mitgefaßt wird.

3. Die Art. laryngea inf. oder andere Zweige an der hintern Kante des Kropfes nicht zu verletzen oder zu unterbinden, weil dadurch der wichtige, retroglanduläre Gefäßbogen abgeschnürt und damit die Lebensfähigkeit der E. K. gefährdet werden kann.

Enderlen und *Hotz* wenden also das Prinzip der *Kocher*schen Excisionsresektion in einer Sitzung auf beiden Seiten an.



Wenn wir nun diese gebräuchlichsten Operationsmethoden vom Gesichtspunkte der E.-K.-Schonung prüfen, so fällt auf, daß die neueren Vorschläge größere Rücksicht auf die oberen E.-K. empfehlen. Noch 1913 sagte *Guleke* in der neuen Deutschen Chirurgie „Chirurgie der Nebenschilddrüsen", man könne an höher gelegenen Partien der Schilddrüse sorgloser operieren, während bei Manipulationen an den unteren Strumapolen besondere Vorsicht geboten sei. Er zitiert ferner *Kocher*: „Die Tetanie tritt mit Vorliebe auf, wenn die Unterhörner der Schilddrüse entfernt wurden, weil die beiden Hauptepithelkörperchen im Bereiche der Art. thyr. dieses Teiles der Schilddrüse anliegen oder in denselben eingebettet sind."

Glaubte man früher, durch Erhaltung der Hinterwand in der Gegend der Einmündungsstelle der Inferior in die Schilddrüse der Schonung der E.-K. Genüge geleistet zu haben, so wird die Unzulänglichkeit dieser Maßnahme immer mehr erkannt. Es erwähnen *Iversen*, *Kausch*, *de Quervain*, *Kocher*, *Enderlen* und *Hotz*, daß sie zum Schutze der obern E.-K. die ganze Hinterwand oder doch längere Teile derselben stehen lassen.

Trotzdem glauben wir, daß dieser Punkt bei der eminenten Bedeutung, die ihm zukommt, nicht genügend hervorgehoben und jedenfalls in der Praxis nicht genügend beachtet wird.

So lesen wir in einzelnen Abhandlungen auch der neuesten Zeit, daß nach Unterbindung des Stammes der Superior die Luxation des obern Poles unter Zuhilfenahme des Fingers, oder gar von Zügeln, leicht gelingt. Man hört weiter, daß dadurch in den meisten Fällen die Hauptschwierigkeit der ganzen Operation erledigt ist, da man ohne weiteres in die richtige Schichte kommt und der Kropf spielend weiter entwickelt werden kann. Zweifellos ist das richtig und stimmt *technisch* wohl mit den Erfahrungen aller Chirurgen überein. In große Gefahr geraten aber bei einem derartigen Vorgehen die oberen E.-K. Die Gefährlichkeit einer solchen Methode zeigen in eklatanter Weise die schönen Abbildungen bei *Halsted*. Wir sehen das ganze obere Drittel der Schilddrüse entfernt, die Seitenwand des Pharynx freiliegend, nur jener Teil der Hinterwand des Schilddrüsenseitenlappens in der Gegend der Eintrittsstelle der Inferior ist erhalten. Die Stelle, an welcher sich in mindestens 90% der Fälle das obere E.-K. findet, ist des Schilddrüsengewebes beraubt. Bei Betrachtung der Abbildung in der wohl gebräuchlichsten Operationslehre von *Bier*, *Braun* und *Kümmel* hat man den Eindruck, daß hier geradezu die Excision der oberen E.-K. gelehrt wird. Anders können wir wenigstens die Bilder nicht deuten.

Auch was wir sonst von einzelnen Operateuren gehört haben, wird in praxi auf die Erhaltung der oberen E.-K. nicht genügend geachtet, ihre Bedeutung falsch bewertet.



Der Einwand, die oberen E.-K. lägen so versteckt, daß sie bei der Operation nicht verletzt werden könnten, ist für jeden, der die Topographie an mehreren Leichen studiert hat, hinfällig.

Ginsberg hebt sogar hervor, daß nach seiner Ansicht bei operativen Eingriffen an der vergrößerten Schilddrüse, die obern E.-K. kaum je geschont werden. Aus der Arbeit von *Knaus* (1922) erfahren wir, daß von 22 an 21 Operationspräparaten gefundenen E.-K. mindestens 9, d. h. fast die Hälfte obere E.-K. waren. An der Möglichkeit, die oberen E.-K. bei der Operation zu verletzten, ist also nicht zu zweifeln.

Ich bin überzeugt, daß gerade die Außerachtlassung der Schonung der oberen E.-K. die Ursache der gehäuft auftretenden p. o. Tetanie ist.

Seit 12 Jahren, seitdem ich auf Grund anatomischer Studien den oberen Epithelkörperchen größte Beachtung schenke, hat sich mir immer und immer wieder als sicherste Maßnahme gegen eine Schädigung der oberen Epithelkörperchen die Erhaltung des hinteren Astes der Superior bewährt. In dem Augenblicke, in dem man den Stamm der Superior ligiert und durchtrennt, läuft man trotz aller Achtsamkeit größte Gefahr, mit der Luxation und Resektion des oberen Poles der Schilddrüse zu weit zu gehen und damit die oberen E.-K. zu verletzen. Ich erhalte entweder den oberen Pol ganz, was in vielen Fällen möglich ist, da hier das Gewebe meist am wenigsten pathologisch verändert ist, oder aber bei nötiger Resektion erhalte ich die ganze Hinterwand in einer Dicke von mehreren Millimetern.

Mein Verfahren der Wahl ist im übrigen die beiderseitige Excisionsresektion nach *Kocher*: Kragenschnitt, seitliche Verschiebung oder quere Durchtrennung der Muskulatur, Zurückschieben der äußeren Fascie nach oben, unten und seitlich, seitlich jedoch nur so weit, daß nie die ganze Hinterfläche der Struma entblößt ist; Luxation der Struma; Durchtrennung der Gefäße am untern Pol, möglichst nahe am Parenchym; Durchtrennung des Isthmus, nachdem ich rechts und links einige Klemmen angelegt habe; Freilegung des obern Poles; Unterbindung der vorderen Äste der Superior als Kontinuitätsligatur an der Vorderfläche des oberen Endes des obern Poles; Anlegung von Klemmen an der Außenseite der Lappen entsprechend den sichtbaren Gefäßen der Capsula propria und der beabsichtigten Resektion; scharfe Ablösung des Isthmus von der Trachea bis zur Höhe der Mitte der Lig. thyreoid. lat. Nunmehr lege ich 2—3 Klemmen an den medialen Teil des Strumagewebes an. Ich halte dies für sehr wichtig: Ein Hauptast der Inferior, manchmal auch der Stamm der Inferior verläuft zwischen Trachea und Struma nach vorne oder häufiger verlaufen 1—3 kräftige Zweige des mittleren Astes der Inferior als Arteriae perforantes (Streckeisen) im Parenchym, nahe der medialen Fläche der Struma. Faßt man diese Gefäße nicht präliminär, so schlüpfen sie gerne weit zurück und es



besteht beim Fassen dieser Gefäße Gefahr für Recurrens und unteres E.-K. Gelingt es nicht leicht das Gefäß zu fassen, so unterbinde ich stets die Inferior im Stamme an der Kreuzungsstelle mit den großen Gefäßen. Dann erfolgt Resektion, Ligatur der Gefäße, Verkleinerung der Schilddrüsenwunde, Muskelnaht, Hautnaht, Drain.

Es resultiert rechts und links von der Trachea und dem Cricoidknorpel ein kleinfinger- bis daumendicker- und -langer Rest von Schilddrüsengewebe.

Zusammenfassung.

1. Die p. o. Tetanie hat mit den radikalen Operationsmethoden an Häufigkeit zugenommen.
2. Die Ursache ist nicht durch endo- oder exogene Momente bedingt; sie ist in der Technik gelegen.
3. Mit Reparations- und Regenerationsprozessen des Parathyreoidealapparates ist nicht zu rechnen.
4. Die Prognose der p. o. Tetanie ist ernst.
5. Die Unterbindung der Gefäßstämme soll möglichst eingeschränkt werden. Die Unterbindung aller 4 Gefäße ist zu unterlassen.
6. Mehr wie bisher muß auf Schonung und Erhaltung der oberen E.-K. Gewicht gelegt werden.
7. Embryologie und Anatomie zeigen, daß die Lage der oberen E.-K. in mindestens 90% eine konstante ist, während die unteren E.-K. sehr variabel liegen.
8. Die oberen E.-K. können in den allermeisten Fällen geschont werden, die unteren E.-K. müssen wir tunlichst zu schonen versuchen.
9. Das sicherste Verfahren, die oberen E.-K. zu schonen, ist die Erhaltung des hinteren Astes der Superior.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Asch*, Die Zungenstruma, gleichzeitig ein kasuistischer Beitrag zum Myxödem und zur Frage der postoperativen Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**, Heft 5 u. 6. 1914. — [2]) *Aschenheim, E.*, Übererregbarkeit im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanien. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **17**, 1919. — [3]) *v. Beck*, Struma und Schwangerschaft. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **80**, Heft 1. 1912. — [4]) *Benjamins*, Über die Glandulae parathyreoideae. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **31**. 1902. — [5]) *Bittorff*, Endemisches Auftreten von Spätrachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 28. — [6]) *Boese* und *Lorenz*, Kropf, Kropfoperation und Tetanie. Wien. med. Wochenschrift 1909, Nr. 38 u. 39. — [7]) *Borchers*, Epithelkörperverpflanzungen bei postoperativer Tetanie, Anzeige, Aussichten und Erfolge. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1609. — [8]) *Bossart, A.*, Über 400 Strumaoperationen der Krankenanstalt Aarau. Zeitschr. f. klin. Chirurg. **89**, Heft 1. 1914. — [9]) *Danielsen*, Erfolgreiche Epithelkörperchentransplantation bei Tetanie parathyreopriva. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **66**, Heft 1. — [10]) *Délore* et *Almartine*, Tétanie parathyréoprive. Rev. de chirurg. **30** u. **42**. 1910. — [11]) *v. Eiselsberg*, Münch. med. Wochenschr.



1921, S. 1540. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. — [12]) *v. Eiselsberg*, Zur Behandlung der Tetanie parathyreopriva. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1922.— [13]) *Erdheim*, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **32**, Heft 1 u. 2. 1903. — [14]) *Erdheim*, Tetania parathyreopriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**. 1906. — [15]) *Enderlen* und *Hotz*, Beiträge zur Anatomie der Struma und zur Kropfoperation. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **3**, Heft 1 u. 2. 1918. — [16]) *Faber, F.*, Tetanie und Gravidität. Inaug.-Diss. München 1916. — [17]) *Flörken* und *Fritsche*, Zur Frage der Epithelkörperchenüberpflanzung bei postoperativer Tetanie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 47, S. 1005. — [18]) *Fulci, F.*, und *A. Giannuzzi*, Über die Regenerationsfähigkeit der Parathyreoidea. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **26**, Heft 14. 1915. — [19]) *Guleke*, Chirurgie der Nebenschilddrüse. Neue Dtsch. Chirurg. **9**. 1913. — [20]) *Haberfeld* und *Schilder*, Mitteilungen zur Tetaniefrage. Wien. med. Wochenschr. 1909, S. 1636f. — [21]) *Haberfeld, W.*, Die Epithelkörperchen bei Tetanie und bei einigen anderen Erkrankungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**, S. 202. 1911. — [22]) *Halsted*, The operative story of goitre. Bull. of Johns Hopkins hosp. Reports **19**, Fas. II. 1919. — [23]) *Hartert*, Über Fortschritte in der operativen Behandlung der Kropfleiden. Med.-naturwissensch. Verein Tübingen. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 948. — [24]) *Hartwich, A.*, Beiträge zur Rolle der Epithelkörperchen in der Pathologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**, S. 61. 1922. — [25]) *Hotz*, Über doppelseitige Strumaresektion. Mittelrhein. Chir.-Vereinigung 1920. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1465. — [26]) *Hotz*, Beitrag zur Kropfoperation. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. — [27]) *Jastran, M.*, Zur Methodik der Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **165**, Heft 5 u. 6. 1921. — [28]) *Iversen*, Das Verhältnis der Glandula parathyreoidea bei Struma und Morbus Basedowii. Arch. internat. de chirurg. **6**, Heft 2 u. 3. 1913. — [29]) *Kausch*, Beiderseitige Resektion oder einseitige Exstirpation des Kropfes. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, Heft 4. 1910. — [30]) *Kehrer*, Die geburtshilflich-gynäkologische Bedeutung der Tetanie. Arch. f. Gynäkol. **99**. 1913. — [31]) *Knaus*, Zur postoperativen Tetanie nach Kropfoperation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, Heft 3. 1922. — [32]) *Kocher*, Über Kropfoperation bei gewöhnlichem Kropf. Verhandl. d. Schweiz. Gesellsch. f. Chirurg. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 49. — [33]) *Kostenko*, Der Kropf auf Grund des Materials der Chirurgischen Hospitalklinik der Moskauer Universität. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 837. — [34]) *Krabbel*, Zur Behandlung der Tetania parathyreopriva mit Überpflanzung von Epithelkörperchen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **72**, Heft 2. 1911. — [35]) *Kräuter*, Zur Frage der Unterbindung sämtlicher Schilddrüsenarterien bei der Kropfoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 43. — [36]) *Krecke*, Zur Technik der Strumektomie bei beiderseitigem Kropf. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, Heft 3. — [37]) *Krecke*, Die Behandlung des Kropfes. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1429. — [38]) *Kummer*, Verhandl. d. Schweiz. Gesellsch. f. Chirurg. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 49. — [39]) *Landois*, Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **1**. 1910. — [40]) *Leischner* und *Köhler*, Über homoplastische Epithelkörperchen- und Schilddrüsenverpflanzung. Arch. f. klin. Chirurg. **94**, Heft 1. 1910. — [41]) *Lenormant*, Goitres et parathyreoid. Presse méd. 1913, Nr. 16. — [42]) *Lobenhofer*, Über die Unterbindung der vier Schilddrüsenarterien bei doppelseitiger Kropfresektion. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 43. — [43]) *Lorenz, H.*, Biologie und Pathologie der Glandula parathyreoidea. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1922, Heft 1. — [44]) *Madlener*, Über die Unterbindung der vier Schilddrüsenarterien bei der Kropfoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 31. — [45]) *Melchior*, Klinische Studien über Tetanie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, Heft 3. 1921. — [46]) *Melchior* und *Nothmann*,



Über den Einfluß der Hodenresektion auf die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nervensystems. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, Heft 5. 1922. — [47]) *Monnier*, Klinische Studien über die Strumektomie an der Hand von 670 Kropfoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **54**, Heft 1. 1907. — [48]) *Oberst*, 2000 Strumektomien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **71**, Heft 3. 1911. — [49]) *Palla*, Über die operative Behandlung gutartiger Kröpfe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**, S. 604. 1910. — [50]) *Pamperl*, Zur Entstehung und Behandlung der postoperativen Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**, Heft 3—5. 1922. — [51]) *Petersen*, Anatomische Studie über die Glandula parathyreoidea des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**, Heft 3. 1913. — [52]) *Pettenkofer*, Beitrag zur operativen Behandlung zweiseitiger Strumen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, Heft 2. 1914. — [53]) *Pfeiffer, H.* und *O. Meyer*, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**. 1908. — [54]) *Pineles, F.*, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**. 1905. — [55]) *de Quervain*, Zur Technik der Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **116**. 1912. — [56]) *de Quervain*, Weiteres zur Technik der Kropfoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**, Heft 5 u. 6. 1915. — [57]) *Schilling*, Über Tetanie nach partieller Strumektomie. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 8. — [58]) *Schlesinger, H.*, Zur Klinik der Hungerosteomalacie und ihre Beziehungen zur Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13. — [59]) *Seitz*, Störungen der inneren Sekretion und ihre Beziehungen zur Schwangerschaft. Verhandl. d. Gesellsch. f. Gynäkol. 1913. — [60]) *Sobotta*, Anatomie der Schilddrüse. Jena 1915. — [61]) *Stierlin*, Nervus recurrens und Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **89**, S. 78. — [62]) *Tanberg*, Chronische Tetanie nach Exstirpation von Glandulae parathyreoideae. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**. 1914. — [63]) *Thompson, R. L.*, *W. E. Leighton* and *J. L. Swarts* (St. Louis), Ligation of the parathyreoid Artery in the dog. Journ. of med. research. **21**. 1909. — [64]) *v. Verebély*, Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **187**. 1907. — [65]) *v. Verebély*, Die postoperative Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 36 u. 37. — [66]) *Wiebrecht*, Zur Behandlung der postoperativen Tetanie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**, S 37. — [67]) *Wilms*, Zur Technik der Kropfoperation an Hand von 2100 Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 314.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *König*].)

Über Hydronephrose durch akzessorische Nierengefäße und ihre Therapie.

Von

Dr. C. Häbler,

Volontärarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 25. August 1922.*)

Mannigfach sind die Ursachen, die den Abfluß des Harnes aus dem Nierenbecken verhindern und so zur Hydronephrosenbildung führen, und ihre Erkennung erscheint besonders wichtig in den Fällen, in denen die Hydronephrose noch kein Dauerzustand geworden ist und zu erwarten steht, daß mit Beseitigung der Stauungsursache das noch nicht zerstörte Parenchym sich erholen und funktionstüchtig werden, bzw. hypertrophieren kann.

Da ist es besonders ein Vorkommnis, von dem noch nicht völlig geklärt zu sein scheint, ob es wirklich die Ursache von Hydronephrosenbildung sein kann, und ob seine Beseitigung allein genügt, um das Leiden zu beheben: die akzessorischen Gefäße, die den Ureter kreuzen.

Veranlassung zur Prüfung der Frage wurde folgender Fall, über den bereits kurz auf dem 7. Bayr. Chirurgenkongreß berichtet wurde.

Babette B., 26 Jahre. Seit 3 Jahren mit anfallsweise auftretenden Schmerzen in der rechten Nieren- und Oberbauchgegend und zeitweiligem Erbrechen krank. Im Jahre 1920 ohne Erfolg auf Gallensteine behandelt, im Herbst desselben Jahres wegen angeblich bestehender Cervicalspondylitis 8 Wochen ins Gipsbett gelegt; seit dieser Zeit dauernd bettlägerig und bis 14 Tage vor der Aufnahme (25. X. 1921) von Anfällen verschont.

Aufnahmebefund: Keine Zeichen von Spondylitis. Rechte Niere als über hühnereigroßer, harter, druckempfindlicher Tumor palpabel, im Urin Eiweiß, viel Leukocyten, Epithelien und Colibacillen. Tuberkelbacillen im Ausstrich und Tierversuch nicht nachweisbar. Cystoskopie ergibt ein Geschwür im Trigonum, entzündlich gerötete, mit Fibrin belegte Blasenschleimhaut. Das linke Ureterostium zeigt keine Veränderungen und entleert spritzend. Aus dem rechten geschwollenen Ureterwulst quillt wenig eitrige Masse.

Diagnose: Pyonephrose.

13. XI. Operation (Geh.-Rat *König*): Es finden sich starke perinephritische Verwachsungen, besonders am unteren Pol, die gelöst werden. Das Nierenbecken



ist deutlich erweitert, das Parenchym reduziert, fühlt sich etwas schlaff an. An einer Stelle des Nierenbeckens schimmert gelblicher Eiter durch. Eröffnung des Beckens entleert reichlich dickeitrigen Urin. Sondierung vom Nierenbecken aus kann kein Hindernis feststellen, infolgedessen Drainage des Nierenbeckens, Fixieren der Nierenkapsel an der Fascia lumbodorsalis, Drainage und Tamponade der Wunde.

28. XI. Aus dem Nierenbeckendrain entleert sich noch immer trüber Urin in reichlicher Menge. Blasenspülung mit Trypaflavin, danach zeigt der Verband an der Niere über dem Drain gelbe Flecken.

29. XI. Um die Durchgängigkeit des Ureters zu prüfen, wird Methylenblaulösung durch das Drain in das Nierenbecken gespritzt. Der Blasenurin zeigt danach keine Spur von Blaufärbung. Am folgenden Tage Wiederholung des Versuches mit dem gleichen negativen Erfolg. Cystoskopie zeigt keinerlei Entleerung aus dem rechten Ureter. Indigokarmin wird links nach 12 Sekunden ausgeschieden. Es muß daher angenommen werden, daß das Hindernis im Ureter weiter besteht, da außerdem erneut Schmerzen und Fieber auftraten:

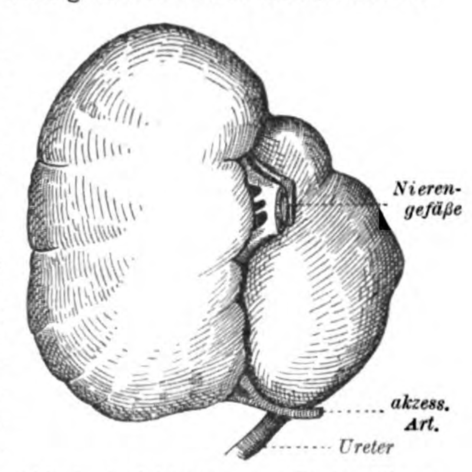


Abb. 1. Ansicht von vorn. Rechte Niere. Hydronephrose durch eine akzessorische Nierenarterie. Das Gefäß geht von vorn kommend, vor dem Ureter nach dem unteren Nierenpol, dicht vor der Mittellinie. Das Nierenbecken hängt gleichsam über dem Gefäß.

5. XII. Operation (Geh.-Rat *König*): Starke Verwachsungen der Niere mit Muskulatur und Fascie erschweren die Freilegung. Beim Lösen der Verwachsungen am Hilus reißt das Nierenbecken, das noch immer deutlich erweitert ist, ein und entleert eitrige Massen. Als Ursache der Undurchgängigkeit des Ureters findet sich ein *vor* diesem zum unteren Nierenpol dicht vor der Medianlinie ziehendes akzessorisches Gefäß, über dem Ureter und Nierenbecken gleichsam hängen (siehe Abbildung). Mit Rücksicht auf den Gesamtzustand der Patientin und die bestehende Infektion Exstirpation der Niere.

Glatter Heilungsverlauf. Entlassung am 9. I. 1922. Nachuntersuchung am 25. V. 1922 zeigt die Wunde glatt verheilt; die Patientin beschwerdefrei.

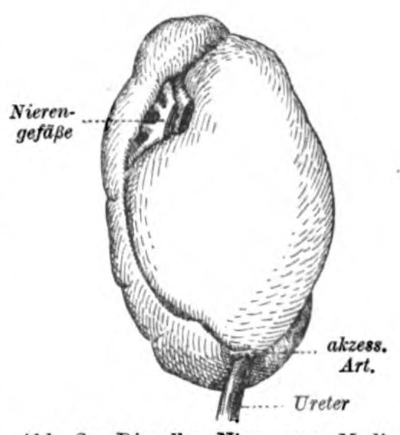


Abb. 2. Dieselbe Niere von Media gesehen.

1907 stellte *Ekehorn* den Satz auf: „Die anormalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrose haben" und betitelte so eine ausführliche Abhandlung über diese Frage. 1920 beschäftigt er sich noch einmal damit und wiederholt seine Bedingungen für die Lage der Gefäße, unter denen sie zur Hydronephrosenbildung führen können: Es kommen nur zum unteren Pol führende Gefäße in Betracht. Sie müssen entweder von hinten hinter dem Ureter zur Vorderfläche der Niere ziehen, oder von vorn vor dem

Ureter zur Hinterfläche. In seltenen Fällen könne auch ein vor dem Ureter zur Vorderfläche ziehendes Gefäß Ursache der Harnstauung werden. Gerade in unserem oben angeführten Falle trifft dies zu, und auch *Ekehorn* und *Hilgenberg* erwähnen ähnliche Fälle. Die vierte Möglichkeit, daß das Gefäß hinter dem Ureter zur Hinterfläche ziehend als Stauungshindernis in Frage kommt, habe auch ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden. Sie scheint auch deshalb unwahrscheinlich, weil hierbei von vorn her dem Ureter kaum ein Hindernis für das Ausweichen entgegengesetzt wird, wie das von hinten her durch die Lumbalmuskulatur geschieht. Schon vor *Ekehorn* haben *Orth*, *Kümmell*, *Wagner*, *Merkel* u. a. auf die Bedeutung der akzessorischen Gefäße für das Zustandekommen einer Hydronephrose hingewiesen und besonders *Légueu* trat warm dafür ein. Später untersuchte *Hilgenberg* die Frage noch einmal, um zu demselben Resultat wie *Ekehorn* zu kommen. Auch findet man in den meisten chirurgischen Lehr- und Handbüchern die akzessorischen Gefäße als Ursache der Hydronephrose wenigstens kurz erwähnt.

Und doch scheint auf den ersten Blick die Behauptung auf schwachen Füßen zu stehen, sind doch die akzessorischen Gefäße kongenitale Anomalien; es müßte also von Anfang an Harnretention und Hydronephrosenbildung bestehen, während fast alle in der Literatur angeführten Fälle erst das mittlere und spätere Lebensalter betreffen. So bezeichnet auch gerade in neuerer Zeit *Smirnoff* auf Grund seiner Untersuchungen über die Gefäßversorgung der Niere die *Ekehorn*sche Theorie als wenig wahrscheinlich. Er fand unter 660 Fällen 69 mal den Ureter kreuzende akzessorische Gefäße und unter diesen 7 mal die Kreuzung derart, daß das Gefäß von vorn kommend vor dem Ureter nach der hinteren Fläche der Niere zog, gerade diejenige Lage, die nach *Ekehorn* am häufigsten zum Abflußhindernis wird. Nur in 4 Fällen davon bestand eine geringe Erweiterung des Nierenbeckens. In den übrigen 3 war es völlig normal. Ganz besonders lehnt *Bazy* im Gegensatz zu *Légueu* die akzessorischen Nierenarterien als Ursachen der Hydronephrosenbildung ab, ihm schließen sich später *English* und *Garré* und *Ehrhard* an, *Michalsky*, *Carbot* und *Israel* lassen die Möglichkeit offen, während *Cabot* sie nur für bewegliche Nieren gelten läßt.

Sehen wir von der letzten Möglichkeit ab, die ja an sich schon, besonders aber bei bestehenden Verwachsungssträngen, und ebenso natürlich bei den Ureter kreuzenden Gefäßen zur Hydronephrosenbildung führen kann, so muß man trotz alledem die Frage bejahen.

Im normalen Leben schon kommen geringe Stauungen im Nierenbecken vor, seien sie durch große Harnproduktion, übermäßige Füllung der Blase oder zeitweilige Katarrhe hervorgerufen, ganz abgesehen von der bei jeder Schwangerschaft möglichen Kompression des Ureters.



Unter normalen Verhältnissen wird sich das Nierenbecken nach Aufhebung der Stauung vermöge seiner Elastizität wieder kontrahieren und keinerlei Erweiterung zurückbleiben. Auch das Parenchym wird, wenn nicht der Zustand von zu langer Dauer ist, keine bleibende Schädigung erleiden. Anders, wenn ein akzessorisches Gefäß den Ureter komprimiert. Dann wird, je stärker die Stauung, desto größer das Hindernis. Das Nierenbecken dehnt sich aus, die in ihm enthaltene Flüssigkeit drückt nach unten und das Becken senkt sich. Der Ureter kann, durch das Gefäß zurückgehalten, nicht folgen, sondern wird dagegen gedrückt, und so wird das Hindernis immer größer, wenn auch wohl nicht absolut, und bleibt bestehen, auch wenn die Anfangsursache behoben wird. So wird denn das anormale Gefäß tatsächlich Ursache der Hydronephrose.

In unserem Falle haben wir, trotz der bereits ziemlich ausgedehnten Reduzierung des Parenchyms, noch das Anfangsstadium der Erkrankung vor uns.

Allmählich senkt sich das erweiterte Becken immer mehr vor bzw. hinter die Arterie, der Ureterabgang wird z. T. mitgezogen, z. T. rückt er an der Wand des Beckens nach oben, und allmählich tritt der Zustand ein, den man in den meisten in der Literatur abgebildeten Fällen sieht: daß der Ureter im Bogen um den Gefäßstrang herumgezogen ist und evtl. spitzwinklig inseriert. Die hinzutretenden periureteritischen Entzündungen führen dann u. U. zu Verwachsungen der Ureterschenkel miteinander und mit dem Gefäß.

Sieht man die Entwicklung der Hydronephrose durch akzessorische Gefäße von diesem Gesichtspunkt aus an, so wird auch verständlich, daß bei dem noch im Wachstum befindlichen Organismus des Kindes die Gefahr ihrer Ausbildung wesentlich geringer ist.

Aus dem Dargelegten erhellt auch, daß durchaus nicht immer das Vorhandensein akzessorischer Gefäße Hydronephrose bedingen muß, und die Befunde von *Smirnoff* werden erklärlich. Es muß eben zunächst noch ein Moment auftreten, das die erste, wenn auch nur geringe Stauung hervorruft. Ist das aber gegeben, dann wird (insofern hat *Ekehorn* durchaus recht) das akzessorische Gefäß zur Ursache der Hydronephrose.

Die Therapie ergibt sich hieraus von selbst. Wird das Gefäß durchtrennt und liegt nicht noch Spornbildung oder falsche Insertion des Ureters vor, dann muß die Stauung aufhören; bzw. genügt umgekehrt die Durchtrennung, um das Abflußhindernis zu beseitigen, dann ist der aufgestellte Satz berechtigt.

1904 stellte *Enderlen* auf Grund eingehender Untersuchungen die Forderung, bei der Behandlung der Hydronephrose zu versuchen, möglichst frühzeitig das Hindernis zu erkennen und zu beheben zu suchen,

da dann eine Erholung eines großen Teiles des Nierengewebes möglich sei. Demgegenüber verwirft *Donati* 1905 (als Ergebnis von Versuchen am Kaninchen) konservative Operationen als zwecklos, da eine Wiederherstellung des Parenchyms nicht zu erwarten sei und nur ein mehr oder weniger funktionsuntüchtiges Organ zurückgelassen würde. 1907 schränkt er den Satz so weit ein, daß, obwohl sich einmal zugrunde gegangenes Parenchym nicht regenerieren könne, doch die hydronephrotische Niere nach Beseitigung des Hindernisses noch so weit funktionieren könne, daß sie dem Tiere eine gewisse Zeit das Leben auch mit ihr allein ermögliche. Ganz im Gegenteil dazu fand *Bozzi* beim Tier, daß nach Behebung des Hindernisses die übriggebliebenen Elemente des Parenchyms die Funktion wieder aufnehmen und eine solche Niere dem Körper sehr wohl noch Nutzen bringen und anatomisch wie funktionell hypertrophieren kann. Schon viel früher hatte *Bardenheuer* an einem sehr großen Krankenmaterial beobachtet, daß auch in ganz enorm großen Nierensäcken mit vielleicht $^1/_4$—$^1/_2$ cm dicker Wandung noch regenerationsfähiges und sekretionstüchtiges Parenchym vorhanden ist, und heute steht man wohl allgemein auf dem Standpunkt, möglichst konservativ vorzugehen, und zwar je früher, desto besser.

In der Literatur finden wir unter 77 Fällen von Hydronephrose durch akzessorische Gefäße 24 mal die Durchtrennung des Gefäßstranges mit Heilungserfolg ausgeführt. 4 mal wurde eine plastische Operation hinzugefügt, und auch von diesen kam nur 1 Fall infolge nachfolgender Pyelitis und Hydronephrose der anderen Seite zum Exitus. 22 mal wurde die Hydronephrose exstirpiert, davon 16 mal mit Genesung. 10 mal wurde mit Erfolg unter Schonung des Gefäßstranges plastisch vorgegangen, in den übrigen 17 Fällen ist keine Therapie erwähnt. D. h. in 31% der Fälle wurde durch die einfache Durchtrennung des Gefäßstranges Heilung erzielt bei einer Mortalität von 0%. *Ekehorn* konnte in 1 Falle beobachten, daß, obwohl nach der Durchtrennung des Gefäßes der von ihr versorgte Teil der Niere cyanotisch wurde, die später vorgenommene Funktionsprüfung des Organes ergab, daß es sowohl in bezug auf Quantität wie Densität an Arbeit dem gesunden nahezu gleich kam. Funktionell scheinen also nach diesen Ergebnissen die Resultate dieser Art des Vorgehens gut zu sein, ob auch anatomisch, steht zu untersuchen.

Smirnoff behauptet, ebenso wie *Israel* u. a., daß die akzessorischen Arterien der Niere Endarterien seien, ebenso wie die Äste der A. renalis. *Ekehorn* bezweifelt das, bzw. hält er etwa eintretende Nekrosen oder Infarkte für unbedeutend. Genaue Untersuchungen über diese Frage liegen von *Liek* beim Hund und von *Papin* am Menschen vor.



Jener fand, daß die Äste der A. renalis, beim Hund wenigstens, anatomisch keine Endarterien sind, sondern sich Anastomosen nachweisen lassen. Funktionell aber sind sie es doch. Die Anastomosen sind so fein, daß die Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes zu lange braucht, um das gegen Anämie hochempfindliche Nierenparenchym vor Schädigungen zu bewahren. Die bei Unterbindung des Hauptstammes der Arterie durch Kollateralversorgung erhaltenbleibenden Bezirke des Parenchyms stehen untereinander in keinem Zusammenhang und sind für die Sekretion bedeutungslos. *Papin* stellte durch Injektionsversuche an Leichen fest, daß fast keine Anastomosen unter den Ästen der A. renalis nachzuweisen sind.

Ich habe versucht, beim Hund die Frage nachzuprüfen. Leider konnte ich dabei bei 10 Versuchstieren kein einziges Mal ein akzessorisches Gefäß finden, so daß ich mich mit der Unterbindung eines kleinen Endastes der A. renalis begnügen mußte. Ich fand danach anämische Infarkte des Gefäßbezirkes ausgebildet. Mikroskopisch zeigten zuerst die Epithelien der Tubuli Nekrose, während die Glomeruli am längsten Widerstand leisteten. In den Randzonen der Infarkte fanden sich einige, allerdings nicht im Zusammenhang stehende Bezirke, die nicht geschädigt waren. Dabei zeigten die Tiere völliges Wohlbefinden und keine Störung der Urinsekretion.

Man kann diese Ergebnisse wohl auch auf die akzessorischen Gefäße anwenden. Nach *Corning* ist ihre Entstehung auf embryonale bzw. fötale Entwicklung zurückzuführen, indem zunächst jeder einzelne Renculus von einer eigenen Arterie versorgt wird, die dann, wenn sich die Lappen vereinigen, zu einem Stamm verschmelzen. Die akzessorischen Gefäße sind so gewissermaßen als Hemmungsmißbildungen aufzufassen, indem ihre Vereinigung mit dem Hauptstamm ausbleibt. Man muß also auch sie, ebenso wie die Äste der A. renalis, als funktionelle Endarterien auffassen, und ihre Unterbindung wird, wenigstens beim Hund, einen Infarkt bedingen.

Ob beim Menschen die Verhältnisse ebenso wie beim Hund liegen, ist fraglich, doch wahrscheinlich. So berichtet *Christensen* über einen Fall, in dem der Ureter durch Verwachsungen fixiert war und außerdem vor ihm ein Gefäß verlief, das durchtrennt werden mußte. Danach verfärbte sich der ganze untere Pol blauschwarz. Nach 12 Tagen mußte wegen Nekrose des unteren Pols die Niere exstirpiert werden. Es ist aus dem Referat nicht zu ersehen, ob es sich um ein akzessorisches Gefäß handelte und ob dies die Ursache der Ureterkompression war, daraus aber, daß der ganze untere Pol nekrotisch wurde, glaube ich schließen zu können, daß ein Hauptast der A. renalis vorgelegen hat. Ebenso fand *Desnos* nach Durchtrennung von zwei Gefäßen Nekrose des von ihnen versorgten Teiles. Andererseits ist in dem Falle

von *Perthes* *) nach Unterbindung der sicher akzessorischen Arterie makroskopisch keine Schädigung zu erkennen gewesen. Auch mikroskopisch ist keine Nekrose festzustellen. Außerdem wurde während der Operation längere Zeit nach Durchschneidung des Gefäßstranges der periphere Gefäßstumpf nochmals durchschnitten, und es zeigte sich, daß er, wenn auch nur sehr wenig, blutete. Auch *Carlier* hat trotz Unterbindung einer akzessorischen Arterie keine Nekrose bekommen.

Ich glaube zwar doch, daß die Unterbindung solcher Gefäße eine gewisse Schädigung des von ihr versorgten Parenchymgebietes bedingen wird. Im Verhältnis zum Verlust des ganzen Organes allerdings erscheint diese Schädigung wenig ins Gewicht fallend, da sie meist nur kleine Gebiete betreffen wird. Man findet ja auch sonst oft Niereninfarkte, ohne daß sie klinisch, außer geringer vorübergehender Eiweißausscheidung, Erscheinungen gemacht haben. Unterbleiben muß die Unterbindung aber dann, wenn man nach Lage und Größe des Gefäßes annehmen muß, daß es sich (wie bei *Christensen* und *Desnos*) um Hauptäste der A. renalis oder um akzessorische Gefäße handelt, die einen größeren Nierenbezirk zu versorgen haben. Gerade *Ekehorns* Fall beweist ja auch (abgesehen von den sonstigen günstigen Resultaten, z. B. *Mayos*, der in 20 Fällen 13 mal mit Heilungserfolg das Gefäß durchtrennte), daß eine Niere, bei der eine akzessorische Arterie durchtrennt wurde, trotzdem fast ebenso funktionieren kann wie eine gesunde.

Die idealste Therapie wäre es, wenn man durch Ureterplastik das Gefäß umgehen und erhalten würde, wie das *Israel*, *Kluckow*, *Kroiß* und *Mayo* taten. Ich möchte aber glauben, daß die dadurch bedingte Verlängerung der Operation und die mit ihr verbundene Allgemeinschädigung eher zu vermeiden ist als der evtl. eintretende Infarkt. Noch mehr trifft das für das von *Gottstein* vorgeschlagene, sicher noch schwierigere und gefährlichere Verfahren zu, das Gefäß zu durchtrennen und unter Umgehung des Ureters wieder zu vernähen.

Für die nicht komplizierten Fälle möchte ich nach alldem die Durchtrennung des Gefäßes (unter der oben gemachten Einschränkung) für angezeigt und ausreichend halten, um die Erkrankung zu beheben.

Anders wird die Lage, wenn der Ureter derart geknickt ist, daß er sich auch nach der Durchschneidung des Stranges und evtl. Hebung der Niere nicht völlig streckt, wenn Verwachsungen der beiden Schenkel bestehen oder schräge Insertion oder Klappenbildung am Ureterabgang vorliegen, dann muß, wie das *Hilgenberg*, *Ali Krogius* und *Perthes* taten, eine plastische Operation vorgenommen werden. Muß dem Patienten aber einmal diese längerdauernde Operation zugemutet

*) Nach persönlicher Mitteilung, für die ich Herrn Prof. *Perthes* zu besonderem Danke verpflichtet bin.



werden, so soll man versuchen, das Gefäß zu erhalten, doch wird das nicht immer möglich sein wegen der zwischen ihm und dem Ureter bestehenden Verwachsungen.

Liegt, wie in unserem Falle, eine Infektion vor, muß man bedenken, daß die Durchtrennung des Gefäßstranges die Blutversorgung seines Bezirkes stört, und daß das so geschädigte Parenchym den Angriffen der Eitererreger nicht oder nur wenig wird Widerstand leisten können. Es resultiert daraus die Gefahr eines vereiterten Infarktes, der später doch die Exstirpation nötig machen würde, so daß man in solchen Fällen von vornherein sie vorziehen dürfte, vorausgesetzt natürlich, daß man von der Anwesenheit einer zweiten funktionstüchtigen Niere überzeugt ist. Daß es in Fällen, in denen das Parenchym völlig geschwunden ist, zwecklos ist, konservativ vorzugehen, bedarf keiner Begründung.

Man darf eben auch, wie bei jeder chirurgischen Therapie, bei der Behandlung der Hydronephrose durch akzessorische Gefäße nicht schematisieren; die vorstehenden Zeilen sollen auch nur ein Versuch sein, die verschiedenen Möglichkeiten zu beleuchten und ihre Wertung im speziellen Fall zu erleichtern.

Zusammenfassung:

1. Akzessorische Gefäße kommen als Ursache einer Hydronephrosenbildung in Frage.

2. Sie sind, ebenso wie die Äste der A. renalis, als funktionelle Endarterien aufzufassen.

3. Wenn es sich nicht um Hauptäste der A. renalis oder um große Gebiete der Niere versorgende akzessorische Gefäße handelt, kommt als Therapie die Durchtrennung des Gefäßes in Frage. Sie genügt, um das Hindernis zu beheben. Ob dabei immer Infarkte auftreten, ist noch nicht sicher festgestellt, doch wahrscheinlich. Wenn ja, sind sie gegenüber dem Verlust des ganzen Organes von geringer Bedeutung.

4. Wenn Verwachsungen usw. die Ureterplastik nötig machen, soll man versuchen, das Gefäß zu erhalten.

5. Bei infizierter Hydronephrose und Säcken, in denen nicht mehr genügend Parenchym erhalten ist, ist Nephrektomie in Betracht zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bard, L.,* Du caractère idiopathique de la dilatation du bassinet dans l'hydronéphrose dite intermittente. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 9, S.379. 1920. — [2]) *Brattström, Erik,* A case of double-sided deformity of the ureters. Ref. Zentralorg. f. d. ges Chirurg. 17, S. 181. 1922. — [3]) *Bazy, P.*, Contribution a la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente: bassinets et uretéres des nouveau-nés. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 698. — [4]) *Bozzi, E*, Sul ritorno della funzione nel rene idronefrotica. Studio sperimentale. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 44.



— [5]) *Cavina*, L'hidronephrosi intermittente. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 303. — [6]) *Christensen*, Ein Beitrag zur Würdigung der konservativen Behandlung der offenen Hydronephrose. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902, S. 1008. — [7]) *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie **2**, S. 385. 1880. — [8]) *Cohnreich*, Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefäßen als Ursache von Hydronephrose. Heilung durch ein neues Operationsverfahren: Verlagerung des Ureters. Folia urologica **1**, Nr. 5. — [9]) *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie 1911, S. 469. — [10]) *Cramer*, Zur konservativen Behandlung der Hydro- bzw. Pyonephrose. Zentralbl. f. Chirurg. 1894, S. 1145. — [11]) *Czapek, A.*, Beitrag zur Pathogenese der intermittierenden Hydronephrose: Harnleiterknickung durch anormale Nierenarterie. Zeitschr. f. Urol. **3**, Heft 2. — [12]) *Mc. Donald*, Anomalous renal arteries and their relation to hydronephrosis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 885. — [13]) *Donati, M.*, Ricerche sperimentali sul valore del trattamento conservativo dell' idronephrosi. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, S. 559. — [14]) *Donati, M.*, Ibidem S. 630. — [15]) *Donati, M.*, Contributo sperimentale allo studio dell' anatomia, fisio-patologia e trattamento dell' idronefrosi. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1907, S. 949. — [16]) *Eisendraht, Daniel N.*, The relation of variations in the renal vessels to pyelotomy and nephrectomy. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie **9**, S.496. 1920.— [17]) *Ekehorn, G.*, Die anormalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entwicklung der Hydronephrose haben. Langenbecks Arch. **11**, S. 291. 1907. — [18]) *Ekehorn, G.*, Über Hydronephrose infolge akzessorischer Nierengefäße. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **11**, S. 201. 1921. — [19]) *Enderlen*, Ein Beitrag zur Ureterchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **24**, S. 323. 1896. — [20]) *Enderlen*, 33. Berliner Kongreß. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, S. 133. — [21]) *Englisch*, Über primäre Hydronephrosen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **11**. 1897. — [22]) *Espersen, Geert*, Remittierende Hydronephrose. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1737. — [23]) *Garrè* und *Ehrhard*, Handbuch der Nierenchirurgie. — [24]) *Gottstein*, Breslauer Chirurg. Gesellsch. 3. VI. 1910. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 1043. — [25]) *Gramèn, Karl*, Ein Fall von Hydronephrose mit einer Masse von alten Blutkoagula im Hydronephrosensacke. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 626. — [26]) *Grégoire, R.*, Uronéphrose *à* rétention intermittente. Urétéropyélonéostomie. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1388. — [27]) *Hansemann*, Beitrag zur Mechanik der Hydronephrosen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **112**. 1888. — [28]) *Harrington, Stuart W.*, The effect on the kidney of various surgical procedures on blood supply, capsule, and on the ureters. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **14**, S.147. 1921. — [29]) *Hilgenberg*, Ein Fall von intermittierender Hydronephrose, verursacht durch einen abnorm verlaufenden Gefäßstrang. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, S. 357. 1920. — [30]) *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901. — [31]) *Israel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1891, S. 116. — [32]) *Karaffa-Korbutt*, Ein Fall von Hydronephrose bei beweglicher Niere mit akzessorischer Nierenarterie. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 204. — [33]) *Kluckow*, Hydronephrose durch Gefäßanomalien. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1595. — [34]) *Krogius, Ali*, Zur Technik der Uretero-Pyelo-Neostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1902, S. 683. — [35]) *Kroiss*, Zur konservativen Operation der intermittierenden Hydronephrose. Ref. Zentralorg. f. d. ges.Chirurgie **4**, S.565. 1914.— [36]) *Kümmell* und *Graft*, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 3, Teil 2. — [37]) *Kümmell* und *O. Rumpel*, Chirurgische Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **37**, S. 788. 1903. — [38]) *Kümmell*, 31. Berliner Kongreß. Zentralbl. f. Chirurg. 1902, S. 121. — [39]) *Kümmell*, 32. Berliner Kongreß. Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 110. — [40]) *Kussmaul*, Hydronephrose durch Kreuzung des rechten Ureters mit einer überzähligen Nierenarterie. Würzburger med. Zeitschr. **4**, S. 42. 1864. — [41]) *Küster*, Chirurgie der Niere. Dtsch. Chirurg. 1902. — [42]) *Küster*, Ein Fall



von Resektion des Ureters. Langenbecks Arch. **64**, S. 850. 1892. — [43]) *Küster*, Über die Sackniere. Dtsch. med. Wochenschr. 1888, S. 370. — [44]) *Küttner*, Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Breslau 1908. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1373. — [45]) *Küttner*, Sitzungsbericht der Breslauer Chirurg. Gesellsch. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 1043. — [46]) *Läwen*, Zur Kenntnis plastischer Operationen am Nierenbecken bei Hydronephrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **79**, S. 99. 1906. — [47]) *Légueu, F.*, Le rôle des vaisseaux anormaux dans la pathogénie de l'hydronephrose. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 44. — [48]) *Liek*, Überzählige Gefäße als Ursache der Hydronephrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, S. 277. 1920. — [49]) *Liek*, Experimente über den Kollateralkreislauf der Niere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93**. 1908. — [50]) *Liek*, Die arteriellen Kollateralbahnen der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **220**, S. 275. 1915. — [51]) *Liek*, Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage des arteriellen Kollateralkreislaufes der Niere. Langenbecks Arch. **106**. 1915. — [52]) *Martin-Du Pan*, Hydronéphrose intermittente par coudure de l'uretére due a une anomalie arterielle congenitale chez un enfant. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 561. — [53]) *Marion* und *Pakowski*, Hydronéphrose par coudure de l'uretére sur une artère anormale. Ref. Zentralbl. f. Chiurrg. 1913, S. 1651. — [54]) *Merkel*, Die Hydronephrose und ihre Beziehung zu akzessorischen Gefäßen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **101**, S. 534. — [55]) *Michalsky*, Über Hydronephrosis intermittens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. 1902. — [56]) *Orths Lehrbuch*, Bd. II, S. 198. — [57]) *Papin*, Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Forschungen auf dem Gebiete des Urogenitalapparates. 1910. — [58]) *Perthes*, Bericht über die Sitzung der Tübinger med. Gesellsch. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2204. — [59]) *Rokitansky*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. III, S. 350. — [60]) *Seldowitsch*, Akzessorische Nierenarterien und ihre chirurgische Bedeutung. Langenbecks Arch. **89**. 1909. — [61]) *Simon*, Beiträge zur Kenntnis und Therapie der Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. 1914. — [62]) *Smirnoff*, Über Varianten von Nierengefäßen, die chirurgische Bedeutung haben. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **15**, S. 446. 1922. — [63]) *Smirnoff*, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der Nierengefäße. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **12**, S. 328. 1921. — [64]) *Usland*, Abirrende Nierengefäße als Ursache zur Retention im Nierenbecken. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **13**, S. 200. 1921. — [65]) *Uhde*, Deutsche Klinik 1875, S. 69. — [66]) *Tuffier*, Hydronéphrose intermittente droite chez un homme a coudure fixé de l'uretère. Nephrectomie. Guérison. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1897, S. 526. — [67]) *Wagner*, *Frisch* und *Zuckerkandl*, Handbuch der Urologie Bd. II, S. 138.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbek [Dr. *Oehlecker*].)

Resektion des Plexus chorioideus bei einseitig hochgradigem Hydrocephalus internus (traumatischer Ventrikelcyste).

Von

Dr. med. C. Hinrichsmeyer.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. September 1922.)

Über Versuche, den Hydrocephalus internus am Orte der Liquorproduktion chirurgisch anzugreifen, ist in der Literatur nur sehr vereinzelt berichtet worden. Die Vorbedingung für eine derartige Behandlung, die sichere Kenntnis von der Herkunft des Liquor cerebrospinalis, ist noch keineswegs erfüllt; immerhin gewinnt die Annahme, daß die wesentliche oder gar ausschließliche Quelle (abgesehen von entzündlichen Zuständen der Meningen) in den Plexus chorioidei der Hirnventrikel zu suchen sei, an Wahrscheinlichkeit. Zu der Schwierigkeit, den evtl. Anteil anderer Zuflüsse zu bestimmen oder auszuschließen, tritt als weiteres Hindernis auf dem Wege zur experimentellen Erschließung der normalen Plexusfunktion die unzugängliche Lage dieses Organs, das nur durch eingreifende, und zum mindesten den physiologischen Ablauf der Liquorproduktion beeinträchtigende Operationen zu erreichen ist. Dementsprechend bedingt die Schwere des Eingriffs, die beträchtliche Verletzung der Hirnmasse, eine berechtigte Scheu vor therapeutischen Versuchen, wenn nicht, wie im hier vorliegenden Falle von traumatischer Ventrikelcyste, der Plexus relativ leicht erreichbar ist.

Außer den Adergeflechten sind (nach *Fleischmann*) die Zellen des zentralen Nervensystems, die Hirnhäute und das Ventrikelependym, und als Nebenquellen die Hypophyse und die frei in den Subarachnoidealraum einmündenden perivasculären Lymphräume in Anspruch genommen worden. Die „Quellenforschung" ist nun von zwei verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen: Einmal hat die Untersuchung des Liquor encephalospinalis gewisse, besonders negative Anhaltspunkte gegeben, insofern nämlich, als seine besonderen biologischen und chemischen Eigenschaften [hoher NaCl-, geringer Harnsäure-, Kreatinin-



und Eiweißgehalt (*P. v. Monakow*), das normale Fehlen von Antikörpern (*Weil* und *Kafka*)] ihn des ihm gelegentlich beigelegten Charakters als eines Transsudates aus den Meningen oder dem zentralen Nervensystem selbst entkleideten. Dieselben Kriterien im Verein mit der nach intralumbalen Farbinjektionen erkannten Stromrichtung der Hirnflüssigkeit schließen auch deren Identifizierung mit Lymphe aus. So wurde aus der Liquoruntersuchung und per exclusionem die Ansicht von dem Charakter des Liquor encephalicus als eines Produktes einer ganz spezifischen Zellfunktion begründet.

Eine andere Betrachtungsweise geht von dem jeweils dieser spezifischen Zellfunktion zugrunde gelegten Substrat aus. Den Zellen des zentralen Nervensystems diese Aufgabe zuzuschreiben, erscheint verfehlt, da ihrem Sekretionsprodukt doch Wege und Kanäle zu den Sammelbecken geboten sein müßten, die Lymphbahnen aber aus eben genannten Gründen nicht in Betracht kommen. Den Meningen fehlt eine differenzierte Zellart; außerdem sind sie normaliter, wie *Bungarts* Versuche mit Strychnininjektionen darlegten, impermeabel. Diese praktisch fast absolut zu bezeichnende Undurchlässigkeit wird auch von *Kafka* betont. Immerhin sind Beobachtungen mitgeteilt worden, die diese Ansichten umzustoßen geeignet zu sein scheinen. Schwer wiegt in diesem Zusammenhang eine Publikation *Walters*, der einen Fall beschreibt „von fester flächenhafter Verwachsung der Dura, Arachnoidea und Pia in der ganzen Zirkumferenz mit dem Rückenmark und Umwandlung fast des gesamten Medullarquerschnittes in ein Gumma“. Der aus dem Raum unterhalb dieser Verwachsungen gewonnene, bezüglich Zell- und Eiweißgehalt normale Liquor konnte „nicht aus den Plexus chorioidei entstanden sein, da der Weg dorthin völlig versperrt war, sondern mußte als Sekret der Meningen oder der Medulla selbst angesehen werden“. Ferner verweist *Askanazy* auf liquorgefüllte erweiterte Ventrikelabschnitte, die durch Tumor gegen die Plex. chor. abgeschlossen waren. Wenn diese Beobachtungen unanfechtbar sind, bedeuten sie tatsächlich eine erhebliche Schwierigkeit für die Erklärung der Liquorproduktion. Die Hypophyse fällt nach unseren neueren Kenntnissen von ihrer Funktion und wegen ihrer geringen Größe, die in keinem Verhältnis zu der Menge der in der Zeiteinheit u. U. produzierten Hirnflüssigkeit stehen würde, als Liquorlieferantin aus, wenn auch ein geringer Zufluß oder eine innersekretorische Beeinflussung (*Fleischmann*) von dort aus nicht ausgeschlossen ist. Alte Beobachtungen und erfolgreiche therapeutische (liquorableitende) Eingriffe bei Hydrocephalus internus, ferner die aus den Ventrikeln in den Spinalraum gerichtete Bewegung des Liquors (*Bungart*) lassen uns diesen spezifischen Produzenten des Liquor cerebrospinalis im Ventrikelsystem vermuten und hier zwischen Ependymzellen und

Plexusepithel eine Entscheidung suchen. Diese Entscheidung schien bereits durch bekannte Untersuchungen *Goldmanns* mit vitaler Trypanblaufärbung gefällt zu sein, und zwar im Sinne einer aktiven Sekretionstätigkeit des Plexusepithels, als *Askanazy* als erster auf Grund einer interessanten Beobachtung und später *Klestadt* aus den Erfolgen seiner Experimente für diese Epithelien eine resorptive Funktion nachwiesen. *Goldmann* stellte fest, daß intralumbale Injektion geringer Mengen von Trypanblau den Tod seiner Versuchstiere herbeiführte, während intravenöse Injektion viel größerer Dosen das zentrale Nervensystem mit Einschluß des Liquor cerebrospinalis (trotz Färbung sämtlicher übrigen Körpersekrete) farblos und das Tier lebend hielt. Nach der intravenösen Injektion waren die Hirnhäute und besonders die Plexusepithelien intensiv blau gefärbt, ein Verhalten, das sein Gegenstück in dem der Placenta und der Eihäute im graviden Uterus findet. *Goldmann* sprach der Plexusepitheldecke die Funktion einer physiologischen Grenzmembran und einer spezifischen Sekretion von Liquor cerebrospinalis zu unter Fernhaltung schädlicher Stoffe vom Zentralnervensystem.

Zu seiner ganz neuen Auffassung von der Tätigkeit der Aderhäute als einer Resorption von Liquorbestandteilen kam *Askanazy* auf Grund einer Beobachtung von Hämosiderinaufnahme in denselben nach Operation einer Spina bifida. *Klestadt* bestätigte diese Deutung durch den experimentellen Nachweis der Speicherung von intraventrikulär eingebrachtem Lithiumkarmin und ölsaurem Natrium in den Plexusepithelien (und in noch höherem Maße in den Ependymzellen). Die *Goldmann*schen und eigenen Resultate versuchte *Klestadt* nun dadurch unter einen Hut zu bringen, daß er den Plexusepithelien als Hauptaufgabe die Sekretion, als Nebenberuf die Resorption (und umgekehrt den Ependymzellen als Hauptberuf die Resorption und daneben sekretorische Tätigkeit) zusprach. *Kafka* wies durch Versuche mit intralumbal injiziertem Uranin eine Resorption in den Plexus, dem Ventrikelependym und im Zentralkanal nach. Diese Funktion muß demnach den genannten Zellen zukommen.

Diese Unwahrscheinlichkeit: Resorption und Sekretion in derselben Zelle, suchte *Fleischmann* durch eine eigenartige Interpretation der erörterten Ansichten zu vermeiden, nämlich durch die Annahme einer Filtration aus den Plex. chor. heraus, wobei während derselben die im Blutserum bereits sämtlich präexistierenden Liquorbestandteile durch entsprechende Resorption in den Plexusepithelien ihre gehörige Verdünnung erhalten sollen. Die Resorption soll auch noch aus dem im Ventrikel enthaltenen Liquor heraus stattfinden können.

Diesen Modus der „resorptiven Filtration“ als richtig hingenommen, würden wir auf die tatsächliche Produktion von Liquor in den Plex.



chor. für die praktische Bewertung derselben die Betonung legen müssen, und nicht auf die eventuelle Resorption von Liquorbestandteilen. Die äußere Ähnlichkeit mit resorbierenden Darmzotten und der von drüsigen Organen ganz abweichende Bau dürften keine Gegenargumente liefern (wie *Askanazy* will); sondern daraus, daß sich das Zellprodukt nicht in Ausführungsgängen sammelt, sondern frei in die nächste Umgebung abgegeben wird, mag der einer Drüse so unähnliche Bau zur Genüge erklärt sein, denn es wäre — teleologisch gedacht — ganz unerfindlich, warum die komplizierte Zusammensetzung aus Drüsenschläuchen und Ausführungsgängen in diesem Falle von Vorteil gewesen wäre.

Außer durch Färbeversuche ist die Funktion der Plexus pharmakologisch erforscht worden durch Beobachtung der anregenden Wirkung von Äther, Pilocarpin und Muscarin (*Cavazzani*) und der hemmenden von Atropin (*Cappelletti*). Durch intravenöse Injektion von Methylviolett erreichte *Cavazzani* eine Zerstörung der Epithelzellen der Plexus ohne Schädigung des Gefäßendothels und beobachtete nach Anlegung einer Liquorfistel an einem Hirnventrikel beim Hund eine Abnahme bis zur schließlichen Sistierung des Ausflusses der Cerebrospinalflüssigkeit, die sich dabei chemisch dem Blutserum näherte. Diese letzte Angabe *Cavazzanis* würde die *Fleischmann*sche Auffassung von passiver Filtration und aktiver Resorption stützen: Denn bei einer Schädigung der Plexuszellen und mithin ihrer spezifischen Funktion muß das Filtrat schließlich einem unveränderten Serum gleich werden.

Chirurgisch trat *Dandy*-Baltimore dem Problem näher: Nach einseitigem experimentellen Verschluß des Foramen Monroi entstand auf der betreffenden Seite ein Hydrocephalus, während bei gleichzeitiger Resektion der Tela chor. der zugehörige Seitenventrikel obliterierte. Die Nutzanwendung dieser Tierexperimente übertrug der Autor auf die Therapie des Hydrocephalus internus. Er hat bei vier Kindern mit Wasserköpfen nach osteoplastischer Trepanation beiderseits die Seitenventrikel durch Schnitt in die Hirnmasse eröffnet, die Tela chor. am Austritt aus dem Foramen Monroi unterbunden und reseziert. Der Hydrocephalus soll dadurch günstig beeinflußt worden sein; von den 4 Kindern werden allerdings 3 als nachträglich gestorben gemeldet, 1 war noch nach 10 Monaten gesund. *Läwen* berichtete auf der vorjährigen Tagung der Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. über gelungene Tierversuche, die dahin zielten, die Gefahr des Eingriffs dadurch zu vermindern, daß der Weg nicht durch die Gehirnmasse, sondern durch den Balken gewählt wurde. In der Diskussion erwähnte *Hildebrand* eine von ihm vor etwa 20 Jahren vorgenommene Plexusresektion bei einem hydrocephalischen Kinde, das an einer postoperativen Blutung aus dem Plexusstumpf zugrunde ging. Neuerdings hat *Läwen* die Gefahr einer



solchen Blutung im Anschluß an die Publikation eines Falles erörtert, bei dem er erstmalig beim Menschen den Plex. chor. einseitig zu resezieren Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um ein 4 Wochen altes Kind mit Hydrocephalus int.; nach Ventrikelpunktion wurde eine osteoplastische Trepanation und breite Eröffnung der linken Seitenkammer vorgenommen, deren Decke aus einer nur 1 mm dicken Fontanellenwand-Dura-Gehirnschicht bestand. Der Plexus wurde in dem blutgemischten Liquor nicht gefunden. Nach Incision durch die Falx bis in den anderen Seitenventrikel wurden Hirnknochenschale und Haut wieder vernäht. Etwa 6 Wochen danach traten Krämpfe auf. Etwa 8 Wochen nach der ersten Operation wurde der rechte Seitenventrikel, wie vordem der linke, breit eröffnet, und der ödematöse Plexus chorioideus in Ausdehnung von 3 cm vom Foramen Monroi bis zum Übergang ins Unterhorn reseziert. Die Ligatur am Foramen Monroi schnitt ohne Schaden durch, auch aus dem Unterhornstumpf erfolgte keine wesentliche Blutung. Nahtverschluß. Ausbleiben der Krämpfe. Es stellte sich jedoch während der Wundheilung eine Liquorfistel ein; trotz Sekundärnaht Ventrikelinfektion und Exitus 3 Wochen nach der zweiten Operation.

Der *Läwen*sche Fall ist, wie der Autor selbst betont, für eine Beurteilung der Plexusentfernung bezüglich ihrer Wirkung auf die Liquorproduktion nicht zu verwerten, doch glauben wir, in unserem Falle einen diesbezüglichen Schluß aus einer 3 wöchigen Beobachtung ziehen zu dürfen.

Der Fall wurde uns von Herrn Dr. *Calvary* nach eingehender jahrelanger Beobachtung freundlichst zur Operation überwiesen.

Krankengeschichte: Der 10 jährige Patient K. A. wurde am 3. V. 1921 wegen progredienter Epilepsie ins Krankenhaus gebracht. Kein Anhalt für Lues oder sonstige hereditäre Belastung. Nach 3 Tage dauernder schwerer Geburt soll das Kind mit ärztlicher Hilfe (Zange? Steißlage?) stark asphyktisch geboren sein und schon am ersten Lebenstage Krämpfe gehabt haben. Die Eltern haben bald nach der Geburt eine Lähmung des linken Armes bemerkt. Mit 1 Jahr lernte das Kind gehen, später im Alter von 2—3 Jahren fiel auf, daß das linke Bein schwächer war und im Wachstum zurückblieb. Im Alter von 1 Jahr stellten sich wieder Krämpfe ein, die sich in der Folgezeit 3—4 mal im Jahre ziemlich regelmäßig etwa alle Vierteljahre wiederholten mit einer $1^1/_2$ fährigen Pause im 7. bis 8. Lebensjahr. Jetzt nahmen seit 1 Jahr die Anfälle an Häufigkeit, Dauer und Heftigkeit zu, kehrten etwa alle 6 Wochen, schließlich alle 14 Tage wieder und dauerten 3—4 Stunden, der letzte Anfall trat 8 Tage vor Einlieferung ins Krankenhaus auf. Nach Schilderung der Mutter geht dem Anfall jedesmal eine deutliche Aura voraus: Das Kind wird schwindelig, verliert die Sehkraft, dann die Sprache und schließlich das Bewußtsein. Die Augen stehen starr nach links gewendet: Erbrechen im Beginn und am Schluß des mit klonischen Zuckungen der linken Körperhälfte einhergehenden Anfalles. Die Zuckungen wiederholen sich tourenweise und gehen schließlich in Starre über. Schaum tritt vor den Mund, das Kind wird cyanotisch, nach Erbrechen gewöhnlich plötzliche Rückkehr des Bewußtseins. Das Kind blieb in seiner allgemeinen körperlichen und geistigen Entwicklung etwas zurück, besuchte jedoch die Schule, so daß ein wesentlicher Intelligenzdefekt nicht vorliegt. Häufige Klagen über Kopfschmerzen. Vor $1^1/_2$ Jahren Diphtherie.

Befund: 10 jähriger, zarter Knabe in mittlerem Ernährungszustande. Herz und Lungen o. B. Leichte Asymmetrie des Gesichtes, dessen rechte Hälfte etwas



kräftiger ausgebildet ist. Das rechte Tuber frontale ist etwas stärker und prominenter als links. Pupillen gleich weit, rund, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen o. B. Facialis: Die rechte Nasolabialfalte ist etwas markanter als links. Zungenbewegungen o. B. Die linke Schulter ist hochgezogen. Der M. deltoideus, pectoralis major und latissimus dorsi links schlaffer als rechts. Das linke Schulterdach tritt schärfer hervor. Die Schultermuskeln sind jedoch nicht gelähmt. Der linke Arm ist dünner als der rechte und wird im Ellenbogengelenk rechtwinkelig gebeugt und an den Rumpf gedrückt gehalten. Beugung im linken Ellenbogengelenk uneingeschränkt, Streckung nicht völlig möglich. Der linke Unterarm steht in Pronationsstellung. Supination nicht möglich. Die linke Hand hängt schlaff herab in überstarker Beugung und geringer ulnarer Abduktion. Aktive Streckung der Hand findet nicht statt, passiv nur gegen den erheblichen Widerstand der kontrakten Beugemuskulatur. Dorsalflexion auch passiv nicht möglich. Keine aktive Fingerbewegung. Passiv sind die Bewegungen in allen Fingergelenken außerordentlich ausgiebig bis zur Subluxation möglich. M. biceps, brachialis und triceps funktionieren, sind jedoch geschwächt.

Maße:	Rechts:	Links:
Oberarmumfang	19,5 cm	17,5 cm
Unterarmumfang	19,5 cm	16,5 cm
Oberschenkelumfang	38,5 cm	36,0 cm
Unterschenkelumfang	27,0 cm	24,5 cm
Beinlänge	73,5 cm	71,0 cm

Der linke Fuß steht in leichter spastischer Spitzfußstellung. M. peronei und Ext. digitorum haben schwache Funktion, ebenso die Gastrocnemii. Funktion des M. extensor hallucis longus, tibialis ant. und Flexor digitorum communis und Flexor hallucis longus fällt aus. Alle Zehen lassen sich passiv in den Grundgelenken hyperextendieren, die große Zehe steht im Grundgelenk hyperextendiert (subluxiert). Patellar- und Achillesreflexe beiderseits positiv, Bauchdecken- und Cremasterreflexe positiv, Babinski rechts negativ, links positiv. Links Fußklonus, links Oppenheim positiv. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. *Diagnose*: Hemiplegia spastica infantilis mit progressiver Epilepsie. 6. V. 1921: *Operation* in Narkose (Dr. *Oehlecker*): Osteoplastische Trepanation in der rechten Scheitel- und Schläfengegend unter Annahme einer traumatischen Hirncyste in der Gegend der rechten Zentralwindungen. Die Dura wölbt sich etwas aus der fast handtellergroßen Knochenöffnung hervor, pulsiert nicht und weist eine daumenbreite, anscheinend narbige Stelle etwas hinter der Mitte auf. Nach Eröffnung der Dura erblickt man eine bläulich durchscheinende dünne Haut, unter der die Cyste vermutet wird. Nach Punktion und Entleerung von ca. 40 ccm wasserklarer Flüssigkeit wird die Cystendecke incidiert und damit eine 7 cm tiefe, ebenso breite und 11 cm lange Höhle mit glatten Wänden eröffnet, die frontal bis fast an das Stirnbein heranreicht. Auf dem Boden dieser gewaltigen Cyste findet sich medial in der Hirnmasse eine knapp linsengroße Öffnung (Foramen Monroi), aus der der frei im Liquor flottierende Plexus chorioideus hervortritt. Die Cyste stellt also eine hydrocephalische Erweiterung des rechten Seitenventrikels dar. Ein Stück des Knochendeckels in Talergröße wird mit der *Lüer*schen Zange entfernt, aus der Dura die narbige Stelle in derselben Ausdehnung und ein ebenso großes Stück aus der dünnen Cystenwand excidiert, der Knochendeckel zurückgeklappt, und die Wunde mit Periost- und Hautnähten dicht geschlossen. Die Cyste steht jetzt ventilartig in Verbindung mit dem subgalealen bzw. subcutanen Gewebe, wo eine schnellere Resorption des Liquors stattfinden soll.

Nach der Operation trat zunächst ein starkes teigiges Ödem der Weichteile in der Umgebung der Wunde und der Augenlider, besonders links, auf (linke



Seitenlage). Die Höhle füllte sich wieder mit Flüssigkeit, durch deren zunehmenden Druck zunächst die Weichteile der Schläfe, dann aber auch der Knochendeckel emporgehoben wurden, während das Ödem nach wenigen Tagen völlig zurückging. Jetzt stellten sich Nackensteifigkeit und *Kernig*sches Symptom ein; Patient schlief viel, war völlig orientiert bei zwar zunächst relativ gutem Allgemeinbefinden, das sich jedoch bei allmählich zunehmendem intrakraniellen Druck (absolut parallel gehend mit dem Ansteigen desselben) verschlechterte. In der Nahtlinie entstanden mehrere Liquorfisteln mit so reichlicher Absonderung, daß täglich der Verband völlig durchnäßt war. Um eine Sekundärinfektion von den Fisteln aus zu vermeiden, wurden diese mit Michelklammern möglichst geschlossen gehalten und gleichzeitig mehrfach lumbal punktiert. Am 24. V. traten wieder 4 Stunden mit Unterbrechungen anhaltende epileptiforme Anfälle mit horizontalem Nystagmus und Drehung beider Augen nach links, klonischen Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Pupillenstarre und Pupillenerweiterung (rechts mehr als links) auf. Luminal. Seit 5. VI. waren alle Fisteln endgültig geschlossen. Danach trat eine allmählich zunehmende Druckerhöhung bis über 250 mm Wasser mit starken rechtsseitigen Stirnkopfschmerzen, Unruhe, Erbrechen, geringer Nahrungsaufnahme bei fehlendem Druckpuls ein. Wiederholte Lumbalpunktionen waren erforderlich. Am 13. und 14. VI. wieder leichte Anfälle Schließlich stieg der Lumbaldruck bis auf 360 mm unter starker Emportreibung des Knochendeckels. Jedesmal nach einer Lumbalpunkktion (Nonne-Apelt 0, Pandy +, 7/3 Zellen) sank anfangs der Knochendeckel zurück bis ins Niveau des übrigen Schädels, um schnell im Laufe weniger Stunden (bis eines Tages) wieder die alte Höhe zu erreichen. Vereinzelte leichte Anfälle wurden durch Luminal coupiert. 12. VII.: Zustand sehr verschlechtert. Pat. magert rasch ab, leidet sehr unter unerträglichen Stirnkopfschmerzen, täglich Erbrechen. Lumbaldruck über 400 mm. Reflexe unverändert. Sehr geringe Nahrungsaufnahme. Allgemeine Hyperalgesie. Bewegungen des Kopfes infolge Fixierung der Halswirbelsäule eingeschränkt. Kernig stark ausgeprägt. Der Knochendeckel ist hoch emporgehoben, besonders der vordere Rand desselben. Bei Lumbalpunktion spritzt der Liquor anfänglich im Strahl hervor, der Lumbaldruck fällt dann aber sehr schnell ab, der intrakranielle Druck nicht dementsprechend. Der Knochen sinkt dabei nicht mehr in das Niveau des Schädeldaches zurück. Beim Versuch, mehr Liquor lumbal abzulassen, vermehrte Kopf- und Nackenschmerzen. Zeitweiliges Aufschreien. Unter der Annahme, daß infolge eines Reizzustandes des Plexus chorioideus die vermehrte Sekretion des Liquor cerebrospinalis stattfindet, und daß ein Ventilverschluß die Kommunikation zwischen Ventrikelsystem und Lumbalsack aufgehoben hat, wird am 12. VII. in Narkose die alte Narbe vorn und medial wieder eröffnet (Dr. *Oehlecker*):



Abb. 1. Aufnahme des Pat. A. kurz vor der 2. Operation (Plexusresektion). Starke Emportreibung des Knochendeckels; spastische Hemiplegie.

Emporklappen des Knochendeckels. In der den Schädeldefekt überdachenden Dura ein kreisrundes Loch (4,5 cm im Durchmesser). Am Rande dieser Öffnung ist die Dura mit der Cystendecke fest verlötet. Die mit Liquor gefüllte Hirnhöhle hat sich vergrößert: Die mediale Begrenzung derselben ist über die Mitrallinie hinaus ausgebuchtet. Breite 8,5 cm; Länge ohne Hinterhorn 9 cm; Tiefe 7 cm. Der bei der ersten Operation frei in der Hirnflüssigkeit flottierende Plexus chorioideus ist jetzt mit der Hirnsubstanz am Ventrikelboden verklebt und liegt von der linsengroßen Öffnung nach hinten gewendet bis zum Übergang ins Unterhorn ca. 3 cm lang und $^1/_2$ cm breit auf dem Boden der Höhle. Ligatur und Durchschneidung des Plexus chorioideus dexter am Austritt aus dem Foramen Monroi. Danach läßt sich der Plexus ohne Blutung leicht herausziehen. Ein Verschluß des Foramen Monroi durch Vernähung der begrenzenden Hirnmasse scheitert an dem Durchschneiden des Catgutfadens. Zwischen Schädeldach und Epicranium wird nach Abknabbern des Knochendeckels an seinem hinteren Rande ein Weichteilkanal hinter dem rechten Ohr her stumpf gebohrt, dieser mit Jodoformgaze tamponiert, der Knochendeckel am übrigen Rande durch Periostnähte in seiner Lage fixiert und die Wunde allseitig geschlossen. Es besteht jetzt also zunächst noch die alte Kommunikation mit dem subgalealen bzw. subcutanen Gewebe in der Schläfengegend, außerdem ein blind endigender, mit Jodoformgaze tamponierter Weichteilkanal in Verbindung mit der Hirncyste hinter dem rechten Ohre, und schließlich ist durch das Foramen Monroi die Passage zum übrigen Ventrikelsystem frei geblieben.

15. VII.: Starkes teigiges Ödem der Umgebung der Wundnaht und im Gesicht, besonders das linke Auge ist infolge Lidödems ganz verschwollen (meist linke Seitenlage).

18. VII.: Das Ödem ist völlig zurückgegangen. Das Allgemeinbefinden ist gut. Heute wird in Narkose von einer Incisionsöffnung hinter dem rechten Ohre aus der subgaleal liegende Tampon entfernt und der Wundkanal subcutan hinter dem rechten Ohre her nach unten verlängert (es ist beabsichtigt, den Kanal, wenn möglich bis zur Peritonealhöhle fortzuführen). Der Knochendeckel liegt im Niveau des übrigen Schädels. Keine Liquorfistel.

28. VII.: Die Wundhöhle hinter dem rechten Ohre, in der bei der Operation am 12. VII. zunächst der Tampon eingelegt war und die prall gefüllt war, ist heute nicht mehr vorgetrieben. Die am 18. VII. angelegte Erweiterung des Kanals hat sich nicht mit Liquor gefüllt, auch der Knochendeckel ist nicht vorgetrieben. Allgemeinbefinden sehr gut, großes Nahrungsverlangen. Zunehmende geistige Regsamkeit und Interesse für die Umgebung.

30. VII.: Vereinzelte leichte Anfälle sind infolge Luminalverabreichung nicht zur vollen Ausbildung gekommen. Das auffallend gute Allgemeinbefinden steht in krassem Gegensatz zu dem weinerlichen, desolaten Zustande vor der Plexusresektion. Kernig nur angedeutet. Reflexe unverändert. Hirndruck nicht erhöht. Lumbalpunktiert wurde nicht, um das endlich erreichte Gleichgewicht nicht zu stören, und weil sich aus dem Fehlen der für Meningismus und Drucksteigerung zu verwertenden Symptome ein sicherer Schluß ziehen ließ. An dem Verhalten der operativen Fontanellen ließen sich unmittelbar die intrakraniellen Druckverhältnisse ablesen. Vor allem trat das ungestörte Wesen des Kindes so sehr hervor, daß die Eltern bereits zur Entlassung drängten.

31. VII.: Nachmittags plötzliche Wendung im Befinden: Weinen und häufiges Aufschreien. Starke motorische Unruhe. Hauthyperalgesie. Keine Nahrungsaufnahme. (Aura.) Da die Gegend der subtemporalen Drainageöffnung und die Haut im Bereich des subcutanen Kanals hinter dem rechten Ohr nicht vorgetrieben sind, ist der Hirndruck offenbar nicht erhöht. Luminal. Pantopon.



1. VIII.: Sopor. Zeitweiliges Aufschreien. Die motorische Unruhe geht über in etwa alle 3 Minutrn auftretendes krampfartiges Zucken in der linken Körperhälfte. Lumbalpunktion: Druck 250 mm, Ablassen von 5 ccm wasserklarer Flüssigkeit. Nonne-Apelt θ. Pandy +. Abends Schläfengegend rechts etwas vorgebuckelt, aber weich. Punktion der Schädelhöhle an der rechten Schläfe. Druck 150 mm, nach Ablassen von 10 ccm bernsteingelber Flüssigkeit 70 mm. Nonne-Apelt +. Pandy stark +. Reichlich Sanguis, von der Punktion herrührend.



Abb. 2. Fall A. Seitenansicht der rechten Hemisphäre mit dem operativ gesetzten Defekt im Dach der Ventrikelcyste.



Abb. 3. Fall A. Die 2 einander zugekehrten Flächen eines Querschnittes durch das Gehirn hinter der größten Ausweitung der rechtsseitigen Ventrikelcyste (auch linksseitiger Hydrocephalus int.).

2. VIII.: Morgens hebt sich die auf 60 gesunkene Pulszahl auf 90 unter Irregulärwerden. Zunehmende Verschlechterung. Exitus im Status epilepticus $10^1/_2$ Uhr a. m.

Hirnsektion (Prof. *Fahr*): Der Knochendeckel befindet sich im Niveau des übrigen knöchernen Schädeldaches fest eingeheilt. Es besteht noch die Öffnung im Dach der Hirncyste, so daß diese mit einer Höhlung unter dem Schläfenmuskel kommuniziert; da die Dura an den Rändern des Defektes fest mit der Hirnrinde verwachsen ist, wird sie im Zusammenhang mit dem Gehirn aus der Schädelhöhle genommen. An der Dura und den weichen Hirnhäuten keine entzündlichen Veränderungen.

Mikroskopisch finden sich in dem bei der ersten Operation entfernten narbigen Stück der Dura vielfache kleine Blutungen. Die direkte Begrenzung der Cyste

besteht aus stark komprimierter Hirnsubstanz, die, wie sich in anderen Stücken zeigt (die erst bei der Sektion excidiert wurden), sehr erhebliche entzündliche Veränderungen (diffuse kleinzellige Infiltrationen) aufweisen. An dem resezierten Plexus chorioideus ist nichts Auffälliges zu entdecken.

Nach Härtung in Formol bietet das Hirn folgendes Bild dar: Die rechte Hemisphäre zeigt vorwiegend in ihrem Stirnteil einen faustgroßen Defekt. Auf dem Durchschnitt (Abb. 4) kommt die Größe der Cyste nicht voll zur Anschauung, weil das Gehirn zusammengesunken ist, und weil der Querschnitt nicht die größte Weite der Höhlung getroffen hat. Das Stirnhirn ist durch den zu einer gewaltigen Cyste erweiterten rechten Seitenventrikel, der intra vitam mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt war, ausgehöhlt. Eine Grenze zwischen dem Defekt und dem erweiterten Ventrikel ist nirgends an den überall glatten Wänden der großen Höhlung erkennbar. In der Wand vielfach Flecke geronnenen Blutes, von der letzten Operation herrührend. Entsprechend dem durch den ersten Eingriff gesetzten Defekt weist die äußere Wandung der Cyste ein ovales, ca. 4,5 cm im Durchmesser messendes Loch auf, an dessen Rändern die Dura mit der Hirnoberfläche fest verlötet war. Das obere und hintere, aus Hirnsubstanz bestehende und noch erhaltene Dach der Höhle wird gegen den Rand des Loches hin zunehmend dünner, während im Bereiche des Gyrus frontalis inferior und des Operculum die Wandung aus gleichmäßig papierdünner, durchscheinender Hirnsubstanz besteht. Am Stirnpol ist die Wandung 2—3 mm, medial gegen die Falx hin ca. 1 cm dick. Äußerlich ist am Stirnhirn der Gyrus frontalis superior und zum Teil der Gyrus frontalis med. abgeplattet erhalten, dieser geht allmählich in eine dünne Lamelle über, auf der am Rande Windungen noch schwach angedeutet sind und zarte Gefäße verlaufen. Die Gyri orbitales sind erhalten, die Hirnmasse in ihrem Bereich aber nur $^1/_2$ cm dick. Die Insel ist völlig zerstört, ferner die unteren Teile beider Zentralwindungen, besonders die vordere ist stark in Mitleidenschaft gezogen. Im Bereiche des untersten Teiles des Gyrus centralis posterior nimmt die Wandung beträchtlich an Dicke zu, so daß die dünne Membran hier ziemlich unvermittelt endet. Die mediale Wand des rechten Stirnhirns weist eine Ausbuchtung über die Mittellinie hinaus auf, die des linken Stirnhirns eine entsprechende seichte Eindellung. Die großen Stammganglien sind infolge der großen Ausdehnung der Cyste auf dem Boden derselben nicht erkennbar. In der Mitte der medialen Wand ist im Grunde der Höhle eine linsengroße Öffnung als Foramen Monroi gegenüber dem Foramen interventriculare des linken Seitenventrikels wiederzuerkennen, der rechte Plexus chorioideus fehlt im Bereiche des rechten Seitenventrikels vom Foramen Monroi bis zum Übergang ins Unterhorn. Das Unterhorn des rechten Seitenventrikels ist stark erweitert, das Corpus callosum zu einer $^1/_2$—1 mm dünnen Platte zusammengepreßt. Auch der linke Seitenventrikel ist in allen Teilen dilatiert, aber keineswegs in dem Maße wie der rechte.



Abb. 4. Fall A. Mikroskopisches Bild des Plexus chorioideus.

Es handelt sich demnach klinisch um eine typische Hemiplegia spastica infantilis mit in letzter Zeit schnell progredienter Epilepsie; pathologisch-anatomisch um eine Ventrikelcyste, deren Erscheinungsform auf sub partu oder postnatal einwirkende Initialläsion verweist. Die Anamnese läßt an ein Geburtstrauma denken. Zugegeben sei, daß der anatomische Endzustand keine sicheren Rückschlüsse auf die Pathogenese gestattet, indessen ist unter den Möglichkeiten (entzündliche, embolische oder traumatische Schädigung) dem Trauma deswegen der Vorzug zu geben, weil diese Annahme durch die Anamnese gestützt wird und mit sonstigen klinischen (*Kocher*, *F. Krause*, *Kopp*, *v. Haberer*), experimentellen (*Bikeles* und *Kornfeld*) und pathologisch-anatomischen Erfahrungen (v. *Kahlden*) in Einklang zu bringen ist. Insbesondere gelten diese Argumente für den bilateralen chronischen Hydrocephalus, der auf einem Reizzustand der Plexus (infolge der primären Läsion) beruht und auf der verletzten Seite infolge der Addition zu der traumatischen Zerfallshöhle und deren sekundären Ausweitung so exzessive Maße angenommen hat. Die Indikation zum chirurgischen Eingreifen war durch die progrediente Epilepsie gegeben. Es lag nun nahe, eine Liquorableitung wie bei gewöhnlichem Hydrocephalus internus etwa nach dem bekannten Verfahren von *v. Mikulicz*, *Krause* oder *Payr* anzuwenden. Dieses Prinzip wurde auch bei der ersten Operation (Ableitung des Liquors durch ein Ventil im Cystendach, in der Dura und im Knochen bis in das subcutane Gewebe) durchgeführt, blieb aber ohne Erfolg. Die enorm gesteigerte Liquorabsonderung trat dann so sehr in den Vordergrund, daß eine kausale Therapie versucht wurde: die Plexusresektion. Das Vorgehen anderer Operateure in den spärlich veröffentlichten Fällen ist recht verschieden gewesen. In 8 Fällen, die in extenso beschrieben worden sind, besteht bezüglich der traumatischen Genese und der Größe der Cyste und ihrer weiten Kommunikation mit einem Seitenventrikel eine weitgehende Ähnlichkeit mit unserem Falle. Weiterhin sind nur die Fälle im folgenden kurz registriert worden, die operativ in Angriff genommen worden sind. Die beiden ältesten Fälle sind wohl von *Kocher* mitgeteilt:

1. 1893: 15jähriges Mädchen, Kopftrauma im Alter von $1^1/_2$ Jahren, danach 3—4 Tage bewußtlos. Keine Lähmung. Seit 11 Jahren epileptische Anfälle. Depressionsstelle am linken Occiput, mit einer bis zu den rechten motorischen Zentren verlaufenden Frakturlinie. Trepanation: Nach Eröffnung der Dura liegt eine faustgroße Ventrikelcyste mit dem Plexus chorioideus offen. Das Dach besteht nur aus narbiger Dura. Dauerdrainage während 4 Monaten mit Liquorfistel, die durch Sondierung offen gehalten wurde, bis zum völligen Versiegen der Liquorsekretion. 5 Jahre lang Heilung. Danach leichtes Rezidiv. Bei der 2. Operation soll (nach Angabe *Kopps*) noch eine zwetschgengroße Cyste gefunden sein.

2. 1893: 17 Jahre altes Mädchen. Geburtstrauma (Zange) mit Impression. Linksseitige Hemiparese mit Contracturen. Epileptische Anfälle seit 4 Jahren.



Trepanation: Eröffnung einer mannsfaustgroßen Ventrikelcyste durch Schnitt in die narbige Dura und Piablase. Dauerdrainage mit allmählich versiegender Liquorfistel während fast 3 Monaten. Danach Anfälle schwächer, schließlich 4 Monate lang aussetzend. Wegen erneuter Anfälle zweite Operation nach 4 Jahren und danach Heilung für 3 Jahre.

3. *W. W. Keen* (Two case of operation for traumatic epilepsy. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1901). 19jähriger Mann, vor 9 Jahren komplizierte Schädelfraktur durch Sturz vom Pferde. 7 Jahre später epileptische Anfälle. Trepanation, wobei 2 Defekte im knöchernen Schädeldach gefunden wurden. Unter der Dura lockeres Bindegewebe. Darunter 10 cm tiefe Ventrikelcyste. Einführung eines Gummidrains, das nach 2 Stunden entfernt wurde, und eines Jodoformgazestreifens. Dieser wurde nach 1 Tage entfernt, dabei entleerte sich Liquor. Am 6. Tage abermalige Liquorentleerung wegen Vorwölbung des Hautlappens und Kopfschmerzen. Im übrigen „primäre" Heilung. Nach der Operation innerhalb 5wöchiger Beobachtung noch einmal an 1 Tage 3 schwere epileptische Anfälle.

4. Fall von *v. Eiselsberg* (mitgeteilt von *Ranzi* 1906: „Traumatische Porencephalie". Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 47; zitiert nach *Kopp*). Operiert im 20. Lebensjahr, 14 Jahre nach dem Trauma und 9 Jahre nach Beginn der epileptischen Anfälle. Unter einer Knochenlücke im rückwärtigen Teil des linken Scheitelbeines eigroße, mit dem Unterhorn des Seitenventrikels kommunizierende Cyste. Tamponade. Drainage. Exitus am sechsten Tage.

5. und 6. Zwei weitere Fälle von *Fedor Krause* („Breite Freilegung der Hirnventrikel, namentlich des 4." Arch. f. klin. Chirurg. 1912, Nr. 99, S. 377) betreffen ein 10jähriges und ein $7^1/_2$jähriges Mädchen. In beiden Fällen Geburtstrauma mit nachfolgender cerebraler spastischer Hemiparese, nach einigen Jahren Auftreten der *Jackson*schen Epilepsie und Beginn der Verblödung. Breite Freilegung der Zentralregion; unter der Dura in beiden Fällen eine kindsfaustgroße Ventrikelcyste, die „wie eine Glasglocke mit einem Goldfisch" (Plexus chorioideus) aussah. Die Decke war kaum 1—2 mm stark; innerste Auskleidung: Ependym. Nach Einschlagen von drei Duralappen in den Defekt wurde der Hautknochenlappen ohne Drainage vernäht. Beide Male trotz lange und stark sezernierender Ventrikelfistel und trotz schwersten Allgemeinzustandes schließlich Heilung der Epilepsie und merkwürdigerweise auch wesentliche Besserung der Lähmungserscheinungen.

7. *Kopp* („Fall von Porencephalo-Hydrocephalia int. traumatica unilateralis permagna usw." Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **116**. 1912). 20jähriges Mädchen. Im Alter von 3 Jahren schweres Kopftrauma ohne äußere Wunde. Danach 5 Wochen lang Bewußtlosigkeit, 4 Monate lang Hemiplegie mit Verlust der Sprache. Zwischen dem 4. Monat und dem 2. Jahr nach dem Unfall allmähliche Restitutio bis auf geringe Unbehilflichkeit des rechten Armes (Linkshändigkeit) und des rechten Beines. 9 Jahre nach dem Unfall *Jackson*sche Anfälle mit wechselnder, zuletzt stark zunehmender Häufigkeit. 13 Jahre nach dem Unfall fand sich eine deutliche Impression am linken Schädeldach. Bei Mangel größerer Herd- und Allgemeinsymptome wurden bei cursorischer Aufnahme des Nervenstatus normale Verhältnisse konstatiert. Operation unter der Diagnose: *Jackson*sche Epilepsie, ausgelöst durch eine Impressionsnarbe. Bildung eines Haut-Muskel-Periostlappens. Im Zentrum des imprimierten Knochenstückes adhärente Duranarbe. Unter dem umgeklappten gestielten Duralappen eine feine, glashelle Haut als Decke einer fast die ganze Großhirnhemisphäre einnehmenden Ventrikelcyste, die eröffnet wurde. Der abgeflossene Liquor wurde durch physiologische NaCl-Lösung ersetzt („Wasserprothese"), das retrahierte Duraläppchen wurde teilweise wieder vernäht,



um dem Haut-Periostlappen eine Stütze zu geben und eine Liquorfistel zu vermeiden, andererseits aber auch nicht lückenlos vernäht, um eine knöcherne Verwachsung des Entlastungsventils zu verhindern. Innerhalb der ersten 3 Monate post operationem noch mehrmals leichte motorische Reizerscheinungen, resp. leichte Anfälle ohne Bewußtseinsverlust; dann $3^1/_2$ Jahre gesund, bis ein zweites schweres Kopftrauma vorübergehende Hirnsymptome verursachte. Bei Nachuntersuchung $5^1/_2$ Jahre post operationem, und 18 Jahre nach dem ersten Unfall wurde die anhaltende Heilung der Epilepsie und bezüglich des Nervenstatus ein krasses Mißverhältnis zwischen der Größe der Cyste und den außerordentlich geringgradigen Ausfallserscheinungen konstatiert, die weder der Kranken noch den Angehörigen zum Bewußtsein gekommen waren. *Kopp* betont ferner für seinen Fall die Entstehung der Ventrikelcyste aus 1. einer porencephalischen (traumatischen) Komponente und 2. der Hydrocephalie, die Analoga in den einem Bluterguß folgenden serösen Ergüssen in Gelenken und serösen Höhlen finden soll.

8. Fall von *v. Haberer*: 11 jähriger Knabe, vor mehr als 4 Jahren 10 m tief von einem Dache herabgefallen, Kopfwunde. Einige Stunden bewußtlos. $3^1/_2$ Monate bettlägerig. Bald nach dem Sturz stellten sich Krampfanfälle in der linken Seite ein. Allmähliche Besserung der linksseitigen Hemiplegie. Sei 1 Jahre heftige Kopfschmerzen. An der rechten Schädelhälfte pulsierende und eindrückbare Hautnarbe über einem großen Knochendefekt, linksseitige spastische Hemiparese mit Wachstumsstörungen. Operation: Abpräparieren eines temporalwärts gestielten Hautlappens von den den Knochendefekt ausfüllenden Narbenmassen. Anfrischung der Knochenränder und Öffnung einer großen Ventrikelcyste, die von der kaum 2 mm dicken Narbenschicht überdacht war. Die narbige Decke wird excidiert und an ihrer Stelle frei transplantierte Fascia lata eingenäht, darüber die Haut zurückgeklappt und genäht. Am 10. Tage post operationem vorübergehende, nach 24 Stunden wieder geschlossene Liquorfistel. Danach bislang 4 Monate anhaltende Heilung der Epilepsie. Die spastische Hemiparese blieb unbeeinflußt.

v. Haberer erreichte mit dieser Operation einen möglichst sicheren Abschluß der Höhle, der ihm durch die narbig veränderte Haut allein nicht genügend garantiert erschien, und verzichtete auf eine allmähliche Verödung der Cyste, die bei dem Verfahren von *Krause* und — wenn auch mit anderen Mitteln von *v. Eiselsberg*, *Kocher* und *Keen* — angestrebt wurde. *Kocher* nahm sogar die Gefahr einer Infektion „durch recht schwache Entzündungserreger" absichtlich mit in Kauf, wie *Volkmann* bei seiner Hydrocelenoperation. (Übrigens hat *Kocher* in anderen Fällen auch die Injektion von schwachen Jodlösungen in das Ventrikelsystem zur Beschränkung der Liquorsekretion angewandt.) *Kopp* nimmt für seinen Fall als wesentliches, die Epilepsie heilendes Moment die Herstellung eines *Kocher*schen Dekompressionsventils in Anspruch, daneben aber auch eine anfangs vermehrte Liquorresorption von seiten der Wundfläche des deckenden Weichteillappens. Ähnliche Verhältnisse waren in unserem Falle durch die erste Operation geschaffen, hatten aber keinen günstigen Einfluß auf die epileptischen Anfälle, die operative Ventrikeleröffnung schien sogar ebenso wie das primäre Trauma als ein den Plexus zur Supersekretion anregender Reiz zu wirken. Einen Kausalzusammenhang zwischen Krämpfen und



Hirndruck haben wir nur in dem Sinne beobachten können, daß eine paroxysmale Drucksteigerung als Folge der Krämpfe sich einstellte. Eine chronische hydrocephalische Druckerhöhung offenbarte sich in der Spannung der Dura und der bilateralen (einseitig exorbitanten) Ventrikelausweitung, nicht aber in den gewöhnlichen klinischen Hirndrucksymptomen. Der chronische und besonders der akut nach der ersten Operation gesteigerte Hydrocephalus gab die experimentell gerechtfertigte Indikation zur Resektion eines Plex. chor. ab. Wenn diese Ausschaltung auch nur einseitig stattfand, so genügte sie doch, die Liquorproduktion in dem gewünschten Maße herabzusetzen, so daß dieser im epileptischen Koma zugrunde gegangene Fall als klinischer Beleg für die Funktion der Aderhäute und die Wirkung der Plexusresektion zu verwerten ist.

Nachtrag.

Gelegenheit zu einer zweiten Plexusresektion bot sich kürzlich bei einem Hydrocephalus congenitus. Bei dem von vornherein desolaten Fall wurde die Operation auf Drängen der Eltern als ultima ratio vorgenommen; und wenn sie uns auch keinen Aufschluß über den Effekt einer einseitigen operativen Plexusausschaltung bezüglich der Liquorproduktion gegeben hat, so gewinnt der Fall doch wegen des histologischen Bildes der Aderhäute an Interesse.

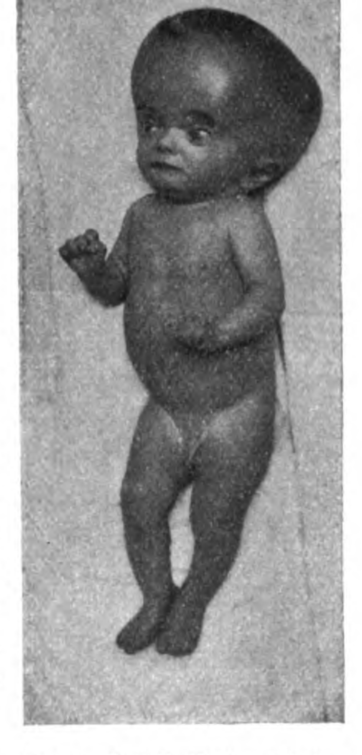


Abb. 5. Fall F. Hydrocephalus congenitus.

Es handelt sich um das 5 Monate alte Kind F. Zangengeburt. Von den Eltern ist bezüglich Lues nichts zu erfahren. Als das Kind 2 Monate alt war, fiel den Eltern der Wasserkopf auf, der bis jetzt dauernd zugenommen hat. Bereits mit Quecksilberkur behandelt.

Befund am 18. IV. 1922: Hochgradiger Hydrocephalus bei einem in der Entwicklung etwas zurückgebliebenen 5monatigen Säugling. Größter Kopfumfang 56 cm. Die Fontanellen klaffen weit, ausgeprägte Venenzeichnung am Kopf, Abwärtsdrängung der Bulbi. Der Schädel ist durch den Flüssigkeitsdruck stark gespannt, läßt sich überall eindrücken. Gute Nahrungsaufnahme. Liquordruck bei Lumbalpunktion 15 cm. Wassermannsche Reaktion im Liquor und Blut θ.

25. IV. Linksseitige Schädelpunktion: Ablassen von 250 ccm Liquor.

27. IV. Der Hydrocephalus hat sich rasch nachgefüllt. Entleerung von 350 ccm Liquor durch rechtsseitige Schädelpunktion.

4. V. Schädelumfang 58 cm. Schädelpunktion links: 250 ccm Liquor.

6. V. Punktion rechts: 300 ccm leicht blutig tingierter Liquor.



15. V. Kopfumfang 59 cm. Pralle Spannung des Schädels. Stark hervortretende Venen. Nahrungsaufnahme ungestört. Augenhintergrund links unverändert, rechts leichte Stauungspapille (Dr. *Hanssen*).

16. V. Operation in Allgemeinnarkose (Dr. *Oehlecker*): Umschneidung eines temporalwärts gestielten Hautlappens rechts. Fontanellenwand resp. Knochen und Dura werden ca. 1 cm vom Hautwundrande entfernt durchtrennt und zurückgeklappt. Durch den intraventrikulären Druck wird das Hirn stark vorgedrängt, bis es aufbricht, und der Liquor sich im Strahl nach außen ergießt. Das Gehirn ist an dieser Stelle nur etwa 3 mm dick und wird ohne viel Rücksicht auf die

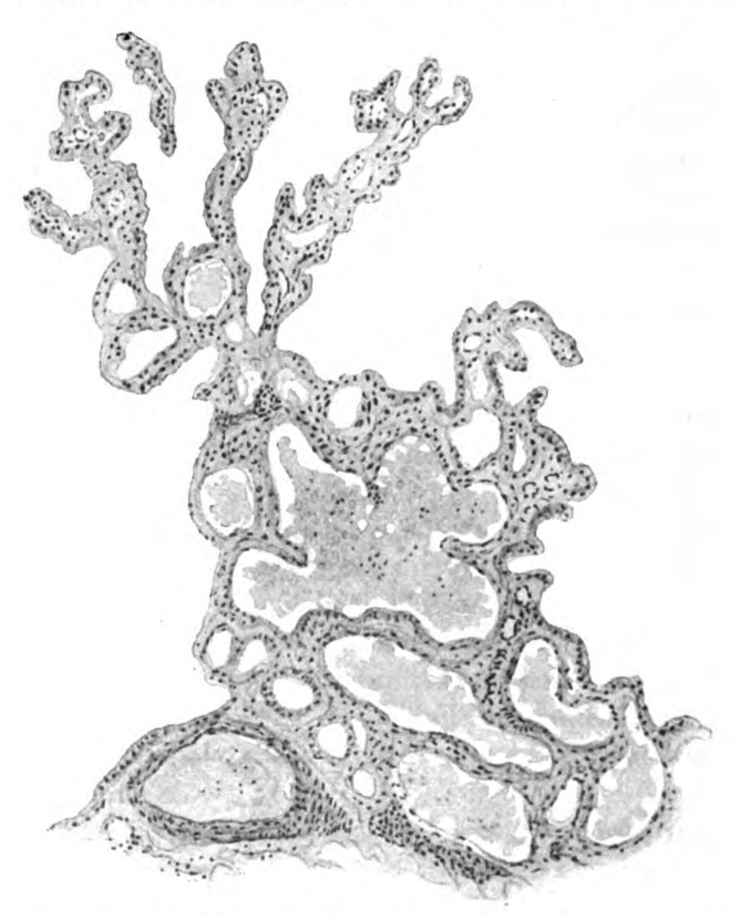


Abb. 6. Fall F. Mikroskopisches Bild des Plexus chorioideus mit hochgradigen Gefäßerweiterungen.

verstrichenen Gyri ausgiebig eröffnet. Nach Abschöpfung von weiteren Liquormengen übersieht man den enorm erweiterten Hohlraum des rechten Seitenventrikels mit dem talergroßen Foramen Monroi und dem papierdünnen und mehrfach durchlöcherten Septum pellucidum und dem Plexus chorioideus lat. Dieser ist in 2 cm Länge sichtbar und wird (ohne Unterbindung) nach Abquetschung am Foramen Monroi und beim Übergang ins Unterhorn herausgenommen. Der linke Plexus ist von hier aus nicht erreichbar. Die Hemisphären liegen jetzt völlig kollabiert und zusammengefaltet mit gestauten Gefäßen am Boden der Schädelhöhle. Nahtverschluß der rechten Hemisphäre und des Schädeldaches. Nach der Operation starker Kollaps. Kampfer subcutan. 7 Stunden post operationem Exitus.

Bei der Sektion fand sich neben dem bei der Operation festgestellten Befunde eine starke Erweiterung auch des 4. Ventrikels und ein Status thymico-lymphaticus.

Das Trauma der Operation, der Kollaps der Hemisphären mit der bis zur Stase gestörten Blutzirkulation, weniger wahrscheinlich die Plexusresektion für sich oder die starke intrakranielle Druckschwankung, war die unmittelbare Todesursache.

Die Literaturangaben über histologische Befunde an den Plexus chorioidei bei Hydrocephalus sind sehr spärlich und beschränken sich auf Bemerkungen über „Verdickungen, Hypertrophien, sklerotische Veränderungen und Bindegewebswucherungen, Vermehrung der Zapfen und Erweiterung der größeren Venen". In dem vorliegenden Falle ist außer einer makroskopisch auffälligen Größe und Dicke des Plexus im histologischen Bilde eine teilweise ganz enorme Erweiterung von Gefäßen zu erkennen. Diese Erweiterung betrifft zum Teil Gefäße, deren Wandschichtung sie als Arterien und Venen erkennen läßt, zum Teil erstreckt sie sich auf Capillaren, deren enorme Weite in gar keinem Verhältnis zu der dünnen Wand steht. Stellenweise wieder hat man den Eindruck, als seien mehrere Gefäße zu einer großen mehrbuchtigen Blutlacune vereinigt, ein Bild, das wahrscheinlich dadurch zustande kommt, daß der Schnitt eine Gefäßteilungsstelle getroffen hat. An den spezifischen kubischen Plexusepithelien und den äußersten Zotten ist nichts Auffälliges erkennbar. Dieses histologische Bild könnte, wenn es sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei kongenitalem Hydrocephalus wiederholen sollte, in einen ursächlichen Zusammenhang mit einer übermäßigen Liquorproduktion von seiten der Plexus chorioidei gebracht werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Askanazy*, Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. P. G. 1914, S. 85 und Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1914, S. 390. — [2]) *Becher*, Zur Frage der Liquorströmung im spinalen Arachnoidalsack. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27. — [3]) *Bier*, Über den Einfluß künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirns und künstlich erhöhten Gehirndruckes auf Epilepsie usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1901, S. 333. — [4]) *Bikeles*, Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des zentralen Nervensystems an der Wiener Universität. Heft 2. 1894. — [5]) *Bikeles* und *Kornfeld*, Zentralbl. f. Physiol. 7, 269. 1893. — [6]) *Bungart*, Ventilreaktionen am Schädel. 45. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1921, S. 42. — [7]) *Bungart*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen usw. Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. 120, I, S. 185. 1921. — [8]) *Cavazzani*, Zur Physiologie der Plexus chorioidei des Gehirns. Zentralbl. f. Physiol. 16, 39. 1902. — [9]) *Dandy*, Exstirp. of the chorioid. plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus. Ann. of surg. 1918, Nr. 6. Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 29, S. 562. — [10]) *Dandy*, Experimental hydrocephalus. Ann. of surg. 1919, Nr. 2. Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 22, S. 553. — [11]) *Falkenhayn* und *Naunyn*, Arch. f. exp. Pathol. u. Therapie 1887, Nr. 22, S. 269. — [12]) *Fleischmann*, Kritische



Betrachtungen über die Rolle der Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 3. — [13]) *Fleischmann*, Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und dem Plexus chorioideus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **59**, 305. 1920. — [14]) *Freud*, Die infantile Cerebrallähmung. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie **9**, 3. Teil. Wien 1901. — [15]) *Goldmann*, Die Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen 1909. — [16]) *Goldmann*, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Plexus chorioidei und der Hirnhäute. Zentralbl. f. Chirurg. **2**, 131. 1913. — [17]) *v. Haberer*, Traumatische Ventrikelcyste, Deckung des eröffneten Ventrikels durch Fascie. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, 51. 1912. — [18]) *Henle*, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1896, S. 26. — [19]) *Henle*, Ventrikeldrainage. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **1**, 264. 1897. — [20]) *v. Kahlden*, Über Porencephalie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **18**, 231. 1895. — [21]) *Kafka*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **13** u. **15**. — [22]) *Klestadt*, Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels der Plexus chorioidei und des Ependyms der Seitenventrikel. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **36**, 161. — [23]) *Keen*, Two case of operation for traumatic epilepsy. Americ. journ. of the med. sciences 1901. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **28**. 1901. — [24]) *Kocher*, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1893, Nr. 36, S. 60. — [25]) *Kopp*, Ein Fall von Porencephalo-Hydrocephalia (interna) traumatica unilateralis permagna usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **116**. 1912. — [26]) *Krause, Fedor*, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin-Wien 1911. — [27]) *Läwen*, Untersuchungen zur operativen Behandlung des Hydrocephalus internus. 45. Tagung d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg., Berlin 1921. — [28]) *Läwen*, Über Operationen an den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und über offene Fensterung des Balkens bei Hydrocephalus internus. Bruns Beitr. f. klin. Chirurg. **125**, Heft 1. 1922. — [29]) *Schütte*, Die pathologische Anatomie der Porencephalie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**, 633. 1902. — [30]) *Schultze*, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie Bd. IX, 3. Teil. Wien 1911. — [31]) *Tannenberg*, Über Plexusveränderungen und ihre Beziehungen zur Urämie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, Nr. 7. 1921. — [32]) *Tilmann*, Über Encephalitis und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **116**, IV, S. 693. 1921. — [33]) *Vogt*, Cerebrale Kinderlähmung. Im Handbuche der Neurologie von Lewandowsky. Bd. III, S. 277. Berlin 1912. — [34]) *Walter*, Zur Lage der Liquorströmung und der Homogenität des Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42, S. 1352. — [35]) *Weigeldt*, Regelmäßige Unterschiede in der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidealraums. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27, S. 838. — [36]) *Weinberg*, Über fraktionierte Liquoruntersuchungen. Münch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 19, S. 577.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Blutstillung durch Bluttransfusion.

Von

Dr. med. **Hermann Stegemann,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 9. September 1922.)

Wer sich der Mühe unterzieht, die Literatur innerer Blutstillungsmethoden durchzuarbeiten, ist erstaunt über die Zahl der angegebenen Mittel, ihr Anwendungsgebiet und die Erklärung ihrer Wirkung im Organismus. Im allgemeinen sind die Blutstillungsmittel mit Gesamtwirkung auf den Körper dem Wandel in der Anschauung über das Zustandekommen des spontanen Blutungsstillstandes gefolgt. Beispielsweise entstammt der Vorstellung des alleinigen Gefäßverschlusses durch den Fibrinpfropf die Calcium- und Gelatinetherapie, der zunehmenden Erkenntnis über die Bedeutung der Blutplättchen folgt das Koagulen *Kocher-Fonio*, weitere Studien über die Gerinnung und Thrombose bringen die Organextrakte, wie *Clauden* u. a. auf den Markt. Allgemeingut ist von diesen und der übergroßen Zahl der anderen Mittel trotz aller begeisterten Lobreden, trotz der wohldurchdachten Theorien praktisch keins geworden. Allen gegenüber besteht eine gewisse Zurückhaltung. Den meisten von ihnen ist es ähnlich ergangen, wie dem einst so begeistert aufgenommenen Koagulen, das sich in der jüngst erschienenen Monographie *Momburgs* (Die künstliche Blutleere. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 28) folgende Kritik gefallen lassen muß: „In einer Reihe von Mitteilungen ist auf die günstige Wirkung des Koagulen hingewiesen worden. Es sind aber auch eine große Anzahl von Stimmen laut geworden, die von weniger günstigen Erfolgen berichten. Auch ich habe im Koagulen nicht das gefunden, was es zu versprechen schien, und habe den Gebrauch des Koagulens aufgegeben." So steht man im Kampfe gegen Blutungen, die einer direkten Stillung nicht zugänglich sind, vor einem großen therapeutischen Rüstzeug und kommt doch bei der Wahl der rechten Waffe in Verlegenheit.

Wir glauben in der Bluttransfusion bei *richtiger Indikationsstellung und Technik* das zur Zeit sicherste und schnellst wirkende Blutstillungsmittel zu besitzen. Indem wir dem namentlich von Amerika begeistert

aufgenommenen uralten Gedanken der Bluttransfusion und besonders ihren „proteusartigen Indikationen" (*Lowenburg*) mit unvoreingenommener Zurückhaltung gegenübertreten, möge hier eine kritische Würdigung der Bluttransfusion in ihrer Beziehung zur inneren Blutstillung am Platze sein. Da von anderer Seite der Klinik die Bluttransfusion im allgemeinen bearbeitet wird, gehe ich auf die Indikation, Vorsichtsmaßregeln, Gefahren, Resultate und allgemeine theoretische Überlegungen der Bluttransfusion nicht ein.

Praktische Erfahrungen mit der Bluttransfusion als innerem Blutstillungsmittel.

Von den praktischen Erfahrungen, die man mit der Bluttransfusion als innerem Blutstillungsmittel gemacht hat, mögen zunächst die *günstigen Erfolge* unserer Klinik angeführt werden.

1. Student der Medizin L. T. 18 Jahre, aufgenommen unter der Diagnose: Mit 5 cm Verkürzung geheilte Fractura fem. dextr. Therapie: Blutige Verlängerung nach *Kirschner*. Operation am 13. XII. (*Kirschner*). Die Freilegung des Callus ist außerordentlich schwierig infolge der Umwandlung der umgebenden Muskelmassen in harte feste Schwielen. Nach Freilegung wird der Callus unter möglichster Wiederbildung der alten Fragmente durchmeißelt. Bei der weiteren Freilegung des oberen Fragmentes tritt plötzlich eine sehr starke Blutung aus der Tiefe auf. Nur nach ausgiebiger Erweiterung der Wunde gelingt es, das blutende Gefäß zu fassen; trotzdem weiteres Nachsickern von Blut nicht aus einem einzelnen Gefäß, sondern aus vielen kleinen Blutstellen. Primärer Verschluß der Wunde bis auf Einlegen eines kleinen Drains. Gelatine subcutan.

Wegen des starken infolge der Operation stattgefundenen Blutverlustes werden $^3/_4$ l Kochsalzlösung infundiert.

Eine Stunde nach der Operation und Infusion ist der Verband durchblutet, nach einer weiteren halben Stunde ebenfalls die neu aufgelegten Lagen. Der Puls des Kranken wird kleiner und frequenter, das Gesicht beginnt einen wachsfarbenen Ton anzunehmen. Nach erfolgloser Tamponade wird versucht, durch einstündige Kompression der Femoralarterie die Blutung zum Stehen zu bringen, was für die Zeit der Kompression gelingt. Mit Nachlassen derselben jedoch erneutes Tropfen aus der Wunde. Die zunehmende Verschlechterung des Pat. durch die Anämie führt zur Unterbindung der das Wundgebiet mit Blut versorgenden Art. prof. hart an ihrer Abgangsstelle der hierzu freigelegten Art. femoral. unter Lokalanästhesie. Doch ohne Erfolg, es tropft beständig Blut ab. Am Abend ist der wachsbleich gewordene Kranke bereits so ausgeblutet, daß der Puls an der Radialis nicht mehr fühlbar ist; auf Anrufe wird kaum noch reagiert.

Nach Bereiterklärung der 20jährigen Schwester des Pat., als Spenderin zu dienen, wird direkte Bluttransfusion vorgenommen (*Kirschner*) in der Art, daß die Art. rad. der Spenderin durch ein feines silbernes Röhrchen mit der Vena cubitalis des Empfängers in Anastomose gebracht wird. Die Überleitung des Blutes dauert 45 Minuten, kenntlich an der mit dem schwesterlichen Puls synchronen Pulsation der Cubitalvene des Kranken. Schon 20 Minuten nach Beginn der Überleitung wird der Kranke lebhafter, der Radialpuls fühlbar, das Gesicht gerötet, der Pat. schlägt die Augen auf und nimmt Anteil an seiner Umgebung. Auf seine Klagen nach Durst wird ihm auf seinen besonderen Wunsch ein Glas dunkles Bier gebracht. Bevor er es an die Lippen setzt, schwingt er es kräftig



in der Luft und ruft zum Operateur gewendet: „Auf Ihr Spezielles, Herr Professor!“ dann stürzt er es mit einem Zuge herunter. Nach der ohne jede nachteiligen Folgen für die Spenderin zu Ende geführten Transfusion macht der Pat. einen nicht wiederzuerkennenden Eindruck. Gute Gesichtsfarbe, voller Puls, ungetrübtes Sensorium, ruhige und gleichmäßige Atmung geben den Eindruck eines durchaus lebensfrischen Menschen. Die *Blutung in der Operationswunde* am Bein steht, auch in der Folgezeit tritt keine Blutung mehr ein.

Auf genaueres Befragen geben die Eltern an, daß ihr Sohn schon früher bei geringfügigsten Verletzungen vielfach recht erheblich geblutet hat und daß in der Familie der Mutter Bluter vorhanden gewesen sind.

Epikrise: Ein erblich hämophiler Bluter wird durch postoperative Blutung, die verschiedensten Behandlungsmethoden trotzt, in schwerste Lebensgefahr gebracht. Die Bluttransfusion errettet ihn vom sicheren Verblutungstode und stillt die hämophile Blutung schnell, sicher und dauernd.

2. Fräulein W. 21 Jahre (Privatklinik; Prof. *Kirschner*).

Nach einer wegen Ulcus ventriculi am 12. VI. 1918 angelegten Gastroenterostomia retrocolica posterior (*Kirschner*) tritt einige Stunden nach der Operation reichliches Bluterbrechen auf. Sofort subcutane Injektion von „Gelatina sterilisata Merck“. Trotz 5maliger Applikation eines ganzen Röhrchens keinerlei Einfluß auf die Blutung; aus den gesetzten Stichkanälchen blutet es auffallend stark, so daß diese Blutung durch längere Kompression gestillt werden muß. Am nächsten Morgen löst 80 ccm Blut, das mit 2 proz. Natriumcitratlösung im Verhältnis 1 : 1 versetzt in die Cubitalvene der Kranken injiziert wird, zwar den Effekt aus, daß in dem flüssig erbrochenen Blut sich jetzt einige Koagula befinden, vermag aber genau wie die danach vorgenommene Injektion von 50 ccm intravenös und 40 ccm subcutan beigebrachter 5 proz. Koagulenlösung das Blutbrechen nicht zu beheben.

Die jetzt befragten Angehörigen geben an, daß ihnen seit jeher die starke Blutung der Pat. bei jeder auch noch so geringfügigen Verletzung aufgefallen sei.

Nach 2tägiger Blutung ist der Zustand der Pat. äußerst bedenklich geworden; sie ist blaß und apathisch, der Puls klein, aussetzend, manchmal kaum zu fühlen. Nunmehr indirekte Bluttransfusion. Von 500 ccm väterlichen mit 3 proz. Natriumcitratlösung 1 : 10 vermischten Blutes werden 400 ccm in eine Armvene mit Trichter und Schlauch infundiert. Die Kranke wird nach der Infusion merklich frischer. Zwar wird in der Nacht noch häufiger erbrochen, doch ist dasselbe dunkelgrünlich und nicht mehr mit frischem Blute vermischt. Weiteres Blutbrechen tritt nicht mehr auf, so daß die Kranke nach Heilung der Operationswunde gut erholt die Klinik verlassen kann.

Epikrise: Bei einer von jeher zu Blutungen neigenden Patientin tritt im Anschluß an eine Gastroenterostomie eine schwere Nachblutung auf, deren $1^1/_2$tägige Dauer weder durch reichliche Anwendung von Gelatine, noch kleiner Blutinjektion, noch intravenöser und subcutaner Einverleibung von Koagulen abgekürzt werden kann. Die Bluttransfusion bringt schnellen und dauernden Erfolg.

3. Knabe Fritz K., 6 Jahre. Am 20. IV. 1918 wird in der Klinik ein linksseitiger Peritonsillarabsceß gespalten; seitdem dauernd Blutverlust aus der Wunde, der das Kind sehr elend macht. Daher am 4. V. 200 ccm Fremdblut, das mit 20 ccm Natriumcitrat versetzt in die Vena dorsalis pedis injiziert wird. Nach



anfänglicher Temperatursteigerung vom nächsten Tage ab Wohlbefinden kein Blutverlust mehr, so daß am 24. V. Entlassung als geheilt erfolgen kann.

Epikrise: Dauernder Blutverlust aus einem Peritonsillarabsceß wird durch Bluttransfusion behoben.

4. Arbeiter O. G. 42 Jahre. Wegen plötzlich einsetzender Hämatemesis wird der schon viele Jahre magenkranke Pat. März 1920 in die Klinik eingeliefert. Angeblich $^1/_2$ l Blut erbrochen. In der Klinik bricht der Pat. die erste Nacht 2 mal geringe Mengen Blut, am nächsten Morgen etwa $^1/_2$ l, am Abend tritt nach in Schüben einsetzendem Erbrechen von ungefähr 1 l Blut schwerer Kollaps auf. Klagen über Lufthunger. Puls kaum fühlbar. Von einem gesunden Spender werden ihm sofort 500 ccm Citratblut intravenös infundiert.

5 Minuten nach der Transfusion noch stark kollabiert, bricht noch Blut und läßt große Massen dunklen Blutstuhles unter sich. Doch tritt im Laufe der Nacht eine ruckartige Besserung auf. Erbrechen von Blut hört vollkommen auf und es tritt in den nächsten Tagen, in denen sich der Pat. vorzüglich erholt, nicht wieder auf. Die nach einer späteren Wiederaufnahme erfolgte Operation stellt als Blutungsquelle ein kleines, an der kleinen Kurvatur gelegenes Ulcus mit derben Rändern und ausgesprochener Trichterbildung fest.

Epikrise: Nach einer Bluttransfusion hört das bis zu schwerem Kollaps führende Bluterbrechen aus einem Ulcus ventriculi auf und es stellt sich in der Folgezeit nicht mehr ein.

5. Arbeiter F. S., 67 Jahre, Ulcus ventriculi. Bei dem Pat. sind in der Medizinischen Klinik dauernd die Stuhluntersuchungen auf Blut positiv gewesen. Nach eintägigem Aufenthalt in unserer Klinik beginnt eine heftige Hämatemesis. Große Mengen Blut werden erbrochen. Sofort Gelatine subcutan, per os keine Nahrungszufuhr, jedoch Clauden. Das Blutbrechen geht unentwegt eine ganze Nacht über weiter, auch der Stuhl ist teerschwarz, so daß der Pat. am Morgen hochgradig geschwächt ist. Daher Bluttransfusion nach *Oehlecker* von einem gesunden kräftigen Spender. Bei Verabreichung der ersten Spritze wird der Pat. unruhig, bekommt leichte krampfartige Zuckungen in den Gliedern und verliert vorübergehend das Bewußtsein. Pupillen bleiben eng und reagieren. Nach 2 Minuten ist dieser Zustand behoben. Da nun auch nach der 2. Spritze dieselben Symptome in Erscheinung treten, wird von einer weiteren Fortsetzung der Transfusion abgesehen, so daß Pat. im ganzen nur 75 ccm Blut erhalten hat. Nach der Transfusion würgt er im Laufe des Tages noch 2 mal Mageninhalt in kleinen Mengen heraus, doch ist dem Erbrochenen kein Blut mehr beigemischt. Allmählich erholt sich der Pat. aus seinem anämischen Zustande (Arsenferratose). Blutbrechen ist nicht mehr aufgetreten.

Epikrise: Schwere Hämatemesis tritt nach stürmische Reaktion machender, direkter Transfusion von nur 75 ccm Blut nicht mehr auf.

6. Regierungskanzleidiätar B. P., 30 Jahre. Bei der Anlegung einer wegen Duodenalulcus beschlossenen hinteren Gastroenterostomie blutet es beim Eröffnen des Magens und Darms außerordentlich stark aus zahlreichen kleinen Gefäßen, die gesondert unterbunden werden. Daher Legung einer sehr engen Einstülpungsnaht. Beim Schluß der Bauchwunde fällt ebenfalls die überaus reichliche Blutung auf; trotz Fassens einiger spritzender Gefäße weitere capillare Blutung, die eine enge Nahtlegung bedingt.



Unmittelbar nach der Operation stellt sich reichliches Bluterbrechen ein. 50 g Gelatina sterilisata Merck subcutan sofort. Darauf wiederholte und reichliche Magenspülungen mit Kochsalz und Adrenalin. Kein Erfolg, ebenso nicht durch 25 ccm intramuskulär applizierten, vom Stationsarzte entnommenen Blutes. Die Blutung geht weiter, der Pat. verfällt zusehends, ist schläfrig, der Puls äußerst klein und frequent. Daher direkte Bluttransfusion nach *Oehlecker*, durch die 1000 ccm Blut vom Stationsarzt auf den Blutenden ohne nachteilige Folgen für beide transfundiert werden. Augenblicklicher Blutungsstillstand bei vollem kräftigen Puls nach der Transfusion. Blutungsstillstand und allgemeines Wohlbefinden halten vor, so daß die Überweisung in die Medizinische Klinik zur Nachbehandlung erfolgen kann (11. IV. 1922).

Epikrise: Heftige, postoperative Nachblutung nach Magenoperation wird durch Bluttransfusion prompt und dauernd gestillt.

7. Arbeiter A. K., 50 Jahre. Bei dem an Carcinoma pylori leidenden Pat. wird die Resektion des Duodenums 3 Finger breit unterhalb des Pylorus und die des Magens gut handbreit oralwärts des Pförtners unter intravenöser Äthernarkose vorgenommen. Am Schlusse der Operation fällt die starke Blutung auf, die auch aus schon verschlossen gewesenen Gefäßen einsetzt. Der Grund wird in der intravenösen Äthernarkose gesehen bei der eine Flüssigkeitszufuhr von etwa 4000 ccm stattfand.

$^1/_2$ Stunde nach der Operation beginnt heftiges Blutbrechen, unaufhaltsam werden bis zum Nachmittag große Mengen teils geronnenen, teils frischen Blutes durch Erbrechen entleert. Wiederholte in ähnlichen Fällen sonst mit gutem Erfolg ausgeführte Magenspülungen mit Kochsalz und Adrenalin versagen in diesem Falle vollständig. Der Pat. zeigt alle Zeichen einer akuten Anämie, er wird unruhig, der Puls klein und frequent, an der Radialis kaum fühlbar, Schleimhäute und Gesicht vollkommen blaß. Gelatine subcutan ohne Einfluß. Im Zeichen dieser höchsten Lebensgefahr wird eine Bluttransfusion beschlossen. Agglutinationsproben von 2 Patienten ergeben beide Male mit dem Serum des Magenresezierten Agglutination. Doch die drohende Gefahr läßt einen Aufschub nicht zu. Es wird einer dieser Patienten als Spender genommen und es werden 15 Oehleckerspritzen à 50 ccm ohne jedwede klinische Symptome dem Kranken einverleibt. Der Erfolg ist augensichtlich. Am Schlusse der Transfusion ist das Gesicht gerötet, der Puls von guter Spannung und Fülle; allgemeines Wohlbefinden. Die Blutung aus dem Magen steht nach der ausgeführten Transfusion prompt. Der Pat., der noch auf dem Wege zum Operationssaal flüssiges Blut in Mengen erbrochen hat, bricht weiterhin nicht mehr. Mit gutem Wohlbefinden entlassen (7. III. 1922).

Epikrise: Ein vermutlich infolge Schädigung durch überreichliche Flüssigkeitszufuhr bei einer intravenösen Äthernarkose heftig nach einer Magenoperation blutender Patient wird durch Bluttransfusion dem Verblutungstode entrissen.

8. Medizinalrat J. P.. 62 Jahre, Aufnahme 18. VII. 1921. Pat. hat seit Mai mehrmals erhebliche Schwächeanfälle gehabt. Der Stuhl ist bei diesen Zuständen pechschwarz gewesen. Der letzte Anfall war im Juli. Seit dieser Zeit besteht erhebliche Schwäche und Blutarmut. Wird durch den behandelnden Arzt Prof. *Kirschner* überwiesen. Operation ist bei dem stark anämischen und heruntergekommenen Pat. nicht angezeigt, zumal ein weiterer Blutverlust aus dem angenommenen Ulcus schwerste Gefahr bedingen würde. Daher wird Bluttransfusion



beschlossen und nach Oehlecker mit 550 ccm ausgeführt. Erfolg gut, keine weitere Blutung. Operation kann ausgeführt werden eine Woche nach der Transfusion. Eine pathologische Wandveränderung am Pylorus läßt auf ein Ulcus schließen. Gastroenterostomie. Keine Blutung mehr aus dem Ulcus. 1 Jahr blieb der Kranke beschwerdefrei und konnte seinem Berufe nachgehen. Vor einigen Wochen jedoch sucht er wieder die Klinik auf, hat wieder Schwächeanfälle und Teerstühle gehabt und befindet sich zur Zeit in der Klinik.

Epikrise: Dauernde Blutung aus einem Ulcus wird durch Bluttransfusion gestillt und die Operation des Patienten durch sie ermöglicht.

Diese günstigen hämostytischen Erfolge unserer Klinik durch Bluttransfusion veranlaßten mich, nach gleichen Beobachtungen in der Literatur Umschau zu halten.

Im allgemeinen sind die Blutstillungsmittel zunächst *lokal* und erst später innerlich angewendet worden; so auch das Blut. Schon aus dem ersten Jahrhundert n. Ch. berichtet *Dioskorides* über Eingießen von frischem Taubenblut zur Stillung blutender Wunden (*Payr*). Der Gedanke ist erst später wieder von *Bienwald* im Jahre 1897 aufgenommen worden, dessen erfolgreiche Stillung einer hämophilen Blutung durch Eingießen von frischem Verwandtenblut in die Wunde der Beobachtung wert erscheint. 1905 hat *Perthes* Erfolg mit lokaler Injektion und Tamponade defibrinierten Kaninchenblutes bei einer unstillbaren Zahnblutung, die bereits 3 Wochen angehalten und aller Behandlung getrotzt hat. 1910 schlagen *Kottmann* und *Lidsky* zur lokalen Blutstillung frisches Tierblut vor.

Die ersten Empfehlungen des Blutes als inneres Blutstillungsmittel finde ich in der Zeit eifrigsten Studiums über die Bluttransfusion vor einem halben Jahrhundert. *Dieulafoy* stillt die Epistaxis eines Bluters von 20tägiger Dauer, die vorher allen Mitteln getrotzt hat, schnell durch Bluttransfusion. Denselben prompten Erfolg hat er bei einer unstillbaren hämophilen Blutung nach Zahnextraktion. *Hayem* hält die Bluttransfusion für ein ausgezeichnetes Mittel im Kampfe gegen innere Hämorrhagien. Es komme nur in einem „segment vasculaire“ zur Gerinnung, die Gesamtzirkulation bleibe intakt.

Auf dem französischen Kongreß für innere Medizin 1913 macht *Henrot* die Mitteilung, daß er schon vor 1870 in verzweifelten Blutungsfällen mit gutem Erfolg die Transfusion vorgenommen hat.

Schilling erzielt 1911 Aufhören der Blutungen eines Hämophilen durch intravenöse Einverleibung von 220 ccm defibrinierten, mit 750 ccm NaCl-Lösung verdünnten Blutes.

Die Anwendung des defibrinierten Blutes erweist sich jedoch infolge des gehäuften Auftretens von Schüttelfrösten, Dyspnoe, Ödemen, Hämoglobinurie und Fieber nicht brauchbar. So entschließt man sich mit dem Aufkommen besserer Methoden zur Überleitung der weniger



schädlichen und bei weitem wirksameren, unveränderten Blutflüssigkeit viel eher zur direkten Bluttransfusion.

Deutscherseits hat als erster *Enderlen*, nach ihm *Hotz*, *Floerken* und *Schloeßmann* die direkte Bluttransfusion zur Blutstillung benutzt, bevor die medizinische Welt die 3. Epoche der Bluttransfusion erlebte. In allen Fällen dieser Autoren handelt es sich bis auf den nicht ganz klaren Fall *Floerkens*, für den auch eine septische Blutung in Betracht kommen mag, um Hämophilie. Nach ergebnislosem Versuch anderer Mittel steht die Blutung in den Fällen *Enderlen*, *Hotz* und *Floerken* schnell und sicher. In *Schloeßmanns* Falle dagegen steht zwar die Blutung eines schwer daniederliegenden, septischen Hämophilen unmittelbar nach der Transfusion, beginnt jedoch nach 6 Stunden wieder, so daß der Patient derselben erliegt, bei einem andern nicht durch Sepsis komplizierten Bluterfall hat auch er jedoch guten Erfolg. Neuerdings weist er in der medizinischen Gesellschaft Bochum auf die Bedeutung der Bluttransfusion für die Behandlung schwer stillbarer Blutungen bei Gerinnungsstörungen hin.

Unter den begeisterten Anhängern der Bluttransfusion jenseits des Ozeans hat wohl *Crile* als erster die Bluttransfusion zwecks Blutstillung direkt vorgenommen. 1906 berichtet er unter anderem von 2 Fällen, bei denen eine vorher unstillbare Blutung unmittelbar nach der Transfusion steht. Er schlägt diesen Eingriff zur Benutzung bei Cholämie, Hämophilie und anderen Formen pathologischer Hämorrhagien vor.

Nach dem Bericht *Guleckes* rettete *Carrel* 2 Kinder mit *Barlow*scher Krankheit und nach *Mosenthals* Mitteilung ein frühgeborenes mit schweren Melaenablutungen durch Transfusion.

Frazier hat guten Erfolg bei hämorrhagischer Diathese-Blutung, in einer späteren Mitteilung aus dem Jahre 1919 auch bei schwerer unstillbarer Blutung nach Masern.

Ausgezeichnete Erfolge berichten bei Hämophilie *Hempelmann*, *Goodmann*, *Percy*, *Gilcrest* (in 3 Fällen), *Peterson* (in 6 Fällen), *Robertson*, *Seifert* und *Balhorn*.

Wendel stellt 1916 in der medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg einen besonders eindrucksvollen Fall vor. Ein durch hämophile Blutung und durch Infektion bis zum äußersten geschwächter Patient ist nach 4 Wochen im blühenden Zustande. Alle blutstillenden Mittel, alle Mittel der Infektionsbekämpfung haben versagt. Zweimalige Bluttransfusion hat lebensrettende Wirkung. Die Blutungen haben sistiert, die schweren Phlegmonen sind geheilt, die klaffenden Incisionen sämtlich überhäutet.

Lebensrettend erweist sich auch der hämostyptische Erfolg in einem von *Klinger* und *Stierlin* beobachteten Falle.



Delbet veröffentlicht 2 Fälle *Guillots* und *Dehellys*, bei denen es nach Bluttransfusion zum Aufhören lange dauernder Blutungen aus einem Fibroma uteri einerseits und einem Carcinoma ventriculi andererseits kommt, so daß beide Fälle der Operation zugeführt werden können.

Tuffier berichtet über einen Fall erfolgreich behandelter Gebärmutterblutung.

Graham hat bei einem Kind mit Melaena, bei einem 51jährigen Manne mit Magenblutung und bei Blutung nach Gastroenterostomie bei Ulcus duodeni schnellen Erfolg. Ganz besonders rühmt er die Erfolge der Blutstillung durch Transfusion in Fällen, wo die Koagulationszeit des Blutes verlängert ist, also bei hämorrhagischer Diathese der Neugeborenen und Hämophilie, und zwar genügen hierbei kleine Mengen von 100—200 ccm. Auch bei Purpura rheumatica ist der Erfolg günstig, desgleichen bei profusen Hämorrhoidalblutungen und inneren Blutungen, bei septischen Blutungen muß zunächst der Herd eliminiert werden.

Miller berichtet über viele Fälle, bei denen die Blutung schnell und sicher zum Stehen kommt und die Transfusion lebensrettend wirkt. Bei Blutungen aus unzulänglicher Quelle, so bei Magen- und Duodenalulcus, typhösen und tuberkulösen Geschwüren des Darmes werden kleine Transfusionen von 300—500 ccm vorgenommen.

Vines veröffentlicht neben Beobachtungen anaphylaktischer Vorgänge bei Hämophilie einen Fall von Epistaxis eines 4jährigen männlichen, familiären Bluters. 7 ccm Hammelserum subcutan ohne jede Wirkung. Nach Transfusion von 50 ccm Blut vom Vater erfolgt sofortige Blutstillung. Es tritt danach vorübergehende Beschleunigung der Blutgerinnung auf, vom 6. Tage ab Verzögerung; trotzdem keine neue Blutung, auch nicht gelegentlich einer kleinen Verletzung. Die Norm der Gerinnungszeit wurde selbst lange nachher nicht erreicht.

Der Schweizer *Pilossian* kann trotz aller innerlich und örtlich angewandten blutstillenden Mittel erst durch direkte Bluttransfusion eine spontane Hämophilie nach Grippe heilen.

Pendl hat bei postoperativer cholämischer Blutung durch Bluttransfusion raschen und endgültigen Effekt.

Furness und *Lee* berichten über günstige Wirkungen bei blutenden Magengeschwüren.

Der Ungar *Vágo* stellt die Forderung auf, alle Blutungen, die sonstigen therapeutischen Maßnahmen trotzen, durch Bluttransfusion zu bekämpfen.

Haydens Fall verdient besondere Beachtung. Bei einem 39jährigen Patienten findet die Entfernung der Tonsillen und eine kleine Nasen-

operation statt. $3^1/_2$ Stunden später tritt eine starke Blutung aus der Nase — nicht aus den Tonsillen — auf. Nach 8 Stunden beträgt die Gerinnungsdauer des Blutes 50 Minuten. 20 ccm Pferdeserum intramuskulär hat nach 15 Stunden noch keinen Erfolg. Es folgt daher Bluttransfusion aus der Armvene einer Schwester, die für seine Schwägerin gehalten wird. Kein Erfolg. Nach 24 Stunden erneute Transfusion aus der Armvene einer Schwägerin mit gutem Erfolg. Nach 5 Minuten steht die Blutung. Gerinnungsdauer jetzt 5 Minuten. 2 Monate hinterher macht Patient eine Zahnextraktion durch, ohne daß eine Blutung sich einstellt. Auch *Hayden* empfiehlt beim Versagen anderer Blutstillungsmittel die Bluttransfusion.

Jervell (Frauenklinik Christiania) sieht bei lebensgefährlichen atonischen Blutungen in der Geburtshilfe eklatante Wirkung von der Bluttransfusion in Verbindung mit Aortenkompression.

Herzog zitiert jüngst das Wort *Schloeßmanns*: „In Anbetracht der sehr wenig bekannten Fälle von Bluttransfusion bei Hämophilie ist jeder Beitrag zur Kasuistik wertvoll.“ Für die deutsche Literatur mag der Satz berechtigt sein. Er bringt einen Bericht aus der *Morawitz*schen Klinik über einen 20jährigen Kranken mit echter familiärer Hämophilie. Nach unvermeidbarer Ohrenoperation treten trotz vorheriger Milzbestrahlung und Gelatineinjektion schwere Nachblutungen auf, die nicht zum Stehen gebracht werden können. Erst eine Bluttransfusion bringt sofortigen Erfolg, rasche Erholung — aber keinen Einfluß auf die Gerinnungszeit.

Gegenüber diesen aus der Literatur der verschiedensten Länder gesammelten glücklichen Erfolgen finde ich nur eine einzige, und zwar deutsche Mitteilung über das *Versagen des hämostyptischen Erfolges der Bluttransfusion*. *Eberle* berichtet über seine Erfahrungen mit Eigenblut und indirekter Fremdbluttransfusion. Unter anderen Indikationen hat er auch die Transfusion als „Blutstiller“ benutzt, und zwar bei unstillbarer, cholämischer, postoperativer Nachblutung und bei einer Magengeschwürsblutung. Wohl ist die Blutung in dem ersten Falle geringer geworden, wohl findet sich im zweiten die Arterie bei der Sektion teilweise thrombosiert und nur geringe Blutmengen in Magen und Dünndarm, ein völliger Stillstand jedoch ist nicht erfolgt.

Diesen Fällen kann ich einen Mißerfolg aus der Privatklinik des Herrn Professor *Kirschner* anreihen.

Frau E. U. 23 Jahre. Verdacht auf Nierensteine. Anamnestisch dauernd Blutung aus dem linken Ureter. 9. XII. 1918 Freilegung der linken Niere durch retroperitonealen Lumbalschnitt. Die Niere wird breit bis ins Nierenbecken gespalten. Kein Stein. Nach Einlegen eines kleinen Drains ins Nierenbecken wird die Wunde mit Jodoformgaze tamponiert. Am 7. Tage Tampon entfernt; keine



wesentliche Sekretion. Am 8. Tage Spülung mit wässeriger Pyoktaninlösung durch das in die Niere eingelegte Drain. Der Urin wird daraufhin tiefblau. Die Kranke klagt nach 8 Stunden über sehr heftige Blasen- und Nierenschmerzen. In der Nacht darauf tritt plötzlich eine profuse Blutung in die Blase auf und auch aus dem Drain der Niere kommt Blut heraus. Es wird darauf sofort die Nierenexstirpation ausgeführt. Trotzdem blutet es aus dem Nierenbette weiter. Die Wunde wird noch einmal aufgemacht und revidiert. Ein blutendes Gefäß kann nicht gefunden werden Feste Tamponade. Transfusion von 500 ccm vom Ehemanne entnommenen Blutes indirekt mit Citratzusatz. Mittags ist der Tampon wieder durchblutet, daher am Abend erneute Transfusion von 500 ccm. Die Wunde wird noch einmal aufgemacht, ein leicht sickerndes Gefäß kann gefaßt werden. In der Nacht tritt neuerdings Blutung aus der Nierengegend auf. Transfusion von 500 ccm. Während der 3. Transfusion Exitus. Obduktion verweigert.

Epikrise: Heftige Blutung 8 Tage nach einer Nierenspaltung, wahrscheinlich infolge Durchspülung der Niere. Dieser Grund der Blutung kann jedoch mit Sicherheit nicht angegeben werden. Dreimalige indirekte Bluttransfusion bringt kein Aufhören der Blutung.

Bei allen diesen Mißerfolgen kamen Citrat-Bluttransfusionen in Anwendung. Wir stellen mit *Eberle* die Frage, ob eine direkte Bluttransfusion vielleicht mehr genützt hätte?

Doch auch sie kann versagen, wie ein von *Beer* aus unserer Klinik mitgeteilter Fall eines rezidivierenden Jejunalgeschwürs zeigt. Es ist uns in diesem Falle bei dem hochgradig anämischen Patienten, wie sich bei der Sektion herausstellte, nicht gelungen, den auf eine Strecke von 12 mm arrodierten Ast der Vena colica sinistra zum Verschluß zu bringen.

Sicherlich gibt es eine weit größere Zahl unerfüllt gebliebener Hoffnungen, und es wäre gut, wenn sie bekannt würden. Nur so ist der Gefahr zu begegnen, daß hochgespannten Erwartungen des öfteren Enttäuschungen folgen, und daß eine zu weitgehende Verneinung eines scheinbar schon gesicherten Besitzes erfolgt.

Immerhin zeigt die Zusammenstellung, daß die Bluttransfusion als inneres Haemostaticum praktisch den anderen Methoden überlegen ist. Vielfach hat man erst nach dem Versagen anderer Mittel zu ihr, und zwar mit Erfolg, gegriffen.

Trotz des Bewußtseins, daß der Erfolg eines Blutstillungsmittels infolge der normalen Reaktion des Körpers auf längerdauernde Blutungen ungemein schwer zu beurteilen ist, trotz der Würdigung des blutstillenden Einflusses des Sinkens des Blutdrucks, der Zunahme der Neigung der Gefäße zur Kontraktion und zum thrombotischen Verschluß, läßt sich doch bei der auffallenden Schnelligkeit und Regelmäßigkeit der Beeinflussung von Blutungen, die bereits anderen Blutstillungsmitteln getrotzt haben, der Gedanke an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Therapie und Effekt, zwischen Transfusion



und Blutungsstillstand nicht von der Hand weisen. In der Praxis spricht der Erfolg für die Bluttransfusion. Wie sie praktisch alle anderen Blutstillungsmittel zu überragen scheint, so ist sie in der Theorie mit ihrer direkten und indirekten Wirkung sicherlich das best fundierte innere Blutstillungsmittel.

Theorie der Blutstillung durch Bluttransfusion.

Die theoretische Überlegenheit der Bluttransfusion vor allen anderen Mitteln liegt, kurz gesagt, in der Einbringung aller der zum spontanen Gefäßverschluß verhelfenden Stoffe eines gesunden Menschen in den Kreislauf des Blutenden.

Welches sind nun diese Stoffe und wie ist ihre Wirkung? Um die Beantwortung dieser Frage hat sich die Klinik und die Physiologie in mühevollen Arbeiten und zahlreichen Einzelbeobachtungen bemüht, ohne zu einem einwandfreien Resultat gekommen zu sein. Meines Erachtens liegt das zum größten Teil an der Überschätzung des Wertes der Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes für den spontanen Gefäßverschluß. Überblickt man nämlich alle therapeutischen Methoden innerer Blutstillung, so stehen sie — abgesehen von der den Kontraktionszustand der Gefäße beeinflussenden Therapie (Adrenalin, Secale usw.) — unter dem alleinigen Bestreben der Gerinnungserhöhung, sei es durch direkte Einverleibung gerinnungsbefördernder Stoffe (Calcium usw.), sei es durch Mobilisation derartiger Stoffe aus den Geweben des Blutenden durch in dieser Richtung wirkende Medikamente (Gelatine, hypertonische Kochsalzlösung, Zuckerlösung usw.). Man wird sich aber endlich einmal an die Vorstellung gewöhnen müssen, daß zum spontanen Gefäßverschluß weit mehr nötig ist, als der ungestörte Ablauf der Blutgerinnung. Den Beweis hierfür ergibt, um nur ein Beispiel zu bringen, daß das Ungerinnbarmachen des Blutes (etwa durch Hirudin) nach den ausgedehnten Erfahrungen in der Chirurgie und Geburtshilfe keine Blutungsgefahr heraufbeschwört. Und so wird auch der Einfluß der Bluttransfusion auf die Blutgerinnung, wie bei den meisten anderen Blutstillungsmitteln, sehr verschieden bewertet. Die einen finden die Gerinnungszeit verkürzt (*Schloeßmann*, *Hayden*), andere finden sie unbeeinflußt (*Vines*, *Herzog*); nur der prompte hämostyptische Erfolg ist unbestritten.

Wir haben eben über den verwickelten und dem experimentellen Studium so schwer zugänglichen, spontanen Verschluß des blutenden Gefäßes nur eine sehr unvollständige Vorstellung. In einer früheren Arbeit (Zur Frage der Blutstillung in der Chirurgie, insbesondere zur Frage des spontanen Blutungsstillstandes. Bruns' Beiträge 1922) legte ich meine Ansicht über den Vorgang der spontanen Blutstillung dar. Danach kommt es in erster Linie nicht passiv durch Bildung eines Blut-



plättchenthrombus — der übrigens an seinem Kopfteil mikroskopisch völlig frei von Fibrinfäden ist, in den sich erst sekundär andere Blutelemente ablagern, wobei dann das Fibrin ausfällt —, sondern aktiv durch Beteiligung der muskulösen Elemente der Gefäßwand zum spontanen Verschluß blutender Gefäße. Dabei besteht ein Unterschied zwischen größeren und kleineren Gefäßen. Erst die Kontraktion des Gefäßmuskelapparates und die damit einhergehende Verengerung des Lumens erleichtert den thrombotischen Verschluß größerer und mittlerer Gefäße. Weit aktiver ist die Beteiligung der contractilen Elemente der kleinen und kleinsten Gefäße, aller jener Gebilde, die als Übergänge von den mit der Klemme faßbaren Gefäßen zu den Capillaren die bedeutendste Rolle bei der „capillaren" Blutung spielen. Mit ihrer zu den größeren Gefäßen unvergleichlich stärker entwickelten Muskulatur bewirken sie den Verschluß lediglich durch stärkste Kontraktion, wobei die Intimaflächen fest aneinandergepreßt werden, so verkleben und der Verschluß ohne Thrombose zustande kommt. Der Kontraktionszustand der verletzten Gefäße greift auf die Capillaren des zugehörigen Stromgebiets über, verursacht hierdurch neben der physiologischen Anpassung der Capillaren an die Stoffwechselgröße unter gleichzeitiger Retraktion des umgebenden Gewebes den Verschluß des Capillarsystems.

So nehmen wir gegenüber der herrschenden Meinung eine weit aktivere Beteiligung der Gefäßwand, insbesondere des Gefäßmuskelapparates als Reaktion auf Blutungen an, ohne hierdurch den Wert der Thrombose herabsetzen zu wollen. Die auf die Gefäßwände kontrahierend wirkenden, im Blute kreisenden Stoffe, die wir mit der Bluttransfusion überführen, sind weit besser als die die Endothelzellen, die Blutplättchen und Blutkolloide beeinflussenden Bestandteile bekannt.

Zunächst sind hier zu nennen die *aus den Drüsen mit innerer Sekretion stammenden Blutbestandteile*. Das Blut koppelt die verschiedensten Organe und Zellkomplexe zusammen und hält sie als humorales Regulationssystem neben dem cellulären des Nervensystems durch die Produkte der inneren Sekretion im Gleichgewicht. Auch die Stillung einer Blutung hängt von diesen Sekretionsprodukten ab. Dafür spricht die klinische Erfahrung, daß Erkrankungen innerer Sekretionsorgane, beispielsweise pathologische Veränderungen der Thyreoidea, des Ovariums, der Hypophyse usw. unverkennbaren Einfluß auf die Blutstillung haben. Alle Einzelbeobachtungen anzuführen, würde zu weit führen, ich beschränke mich auf die jüngst erschienene Veröffentlichung aus der Universitätsfrauenklinik Frankfurt. *Wolmershäuser* und *Eufinger* bringen klinische Belege für die von *Aschner* experimentell auch anderweitig bewiesene Wechselbeziehung von Milz und Ovarium auf die Stillung von Blutungen. Sie erreichen nach Bestrahlung beachtens-



werte Beschleunigung des Blutungsstillstandes, indem sie so das gestörte innere Gleichgewicht wiederhergestellt haben.

Auf der Suche nach wirkungsvollen blutstillenden, innersekretorischen Stoffen hat die Physiologie mehr und mehr den Boden der Theorie verlassen und praktische Ergebnisse erzielt. An erster Stelle steht das *Adrenalin* mit seiner bekannten Einwirkung auf die Gefäße, die zu seiner therapeutischen Anwendung zwecks Beschleunigung der Blutstillung geführt hat. Das Kreisen des Adrenalins im strömenden Blute ist einwandfrei bewiesen. Nach neueren Untersuchungen von *Abderhalden* und *Gellhorn* beeinflussen aber auch von bestimmten Organen, wie Schilddrüse, Thymus usw. stammende „*Inkretstoffe*" die Muskulatur der kleinen Gefäße.

Ja, es scheint, daß *jede Körperzelle auf die Gefäßmuskulatur wirkende Stoffe liefert.* Steht doch jede Zelle mit dem Blute in direktem oder indirektem Kontakt und gibt für das, was sie vom Blute empfängt, auch ihrerseits, sei es direkt oder vermittels der Gewebssäfte, Substanzen an das Blut ab. Dabei ist ein Werden und Vergehen von Körperzellen, ein Kommen und Verschwinden von Blutbestandteilen. Beim Untergang entstehen Gifte mit mannigfacher Wirkung, darunter mit unverkennbarer Angriffsmöglichkeit auf die Gefäßmuskulatur. In *Krawkows* unlängst mitgeteilten Versuchen über Gefäßkontraktionen am Kaninchenohr verengten diejenigen Substanzen am stärksten, die im Organismus ständig vorhanden sind. Neben Adrenalin sind es die *proteinogenen Amine*. *Anitschkoff* findet die Bestätigung dieser Versuche an isolierten Menschenfingern. Schon die Experimente über den wahren Adrenalingehalt des Blutes haben beim Menschen Zustände ergeben (Gravidität, einzelne Formen von Tumoren usw.), bei denen das Serum und auch das Citratplasma unabhängig vom Adrenalingehalt regelwidrig stärker gefäßverengernd wirkt. Chemische Reizstoffe, hormonartige Körper, die möglicherweise aus allen Körperzellen bei ihrem Zerfall oder bei Steigerung ihrer dissimilatorischen Prozesse entstehen können, konnten *Freund* und seine Mitarbeiter hierfür nachweisen.

Über die zahlreichen, zunächst mit dem defibrinierten Blute, dann mit den Frischblutextrakten angestellten Versuche ist in den verschiedenen Originalen nachzulesen. Uns interessiert in erster Linie die Wirkung auf die Gefäße. *Freund* weist nach, daß der Zerfall der Körperzellen das Blut außerhalb der Gefäßbahn wirksam macht. Es entstehen 2 Arten von Giften. Den schnellvergänglichen gefäßerweiternden, blutdrucksenkenden „Frühgiften" folgen die vasoconstrictorischen, blutdrucksteigernden „Spätgifte" die dem Adrenalin ähnlich, aber von länger dauernder Wirkung sind. Diese Stoffe sind chemischer Natur und lassen sich extrahieren. Die Auffassung eines gleichen Zellzerfalls im Organismus, möglicherweise als Abbauprodukte irgendwelcher Art, die im Körper aus dem Stoffwechsel oder dem Zerfall der Zellen entstehen, führt *Freund* zum Nachweis dieser Stoffe im strömenden Blute. Es zeigt sich nun, daß diese Stoffe im normalen Blute vorkommen, und zwar nebeneinander gefäßerweiternde und gefäßverengernde.



Erst durch vermehrten Zellzerfall infolge Steigerung der dissimilatorischen Prozesse nach Aderlaß, Röntgenbestrahlung oder Caseosaneinspritzungen gelingt es ihm, eine Verschiebung des Gleichgewichts zu erzielen, und zwar in dem Sinne, daß die 1. Phase der Reaktion gekennzeichnet ist durch das Auftreten rein erweiternder Substanzen im Blut, in der voll ausgebildeten 2. Phase finden sich dagegen *nur vasoconstrictorische Stoffe.*

Wir sehen da in äußerst interessante Verhältnisse und finden „Zellzerfallshormone", die ihren Angriffspunkt teilweise mit den Produkten endokriner Drüsen teilen, jedoch eine viel allgemeinere Entstehungsmöglichkeit haben.

So segeln im Blute unter größtenteils geheimnisvoller Flagge all die Stoffe, die an der Blutstillung beteiligt sind, an den gefährdeten Ort zur Löschung ihrer Ladung. Ihre vasoconstrictorische Wirkung erscheint mir nach der angeführten Auffassung vom spontanen Blutungsstillstand für die Blutstillung von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Die Art, in der sie die übrigen Bestandteile der Gefäßwand, die Endothelzellen, die Blutplättchen, die Kolloide des Blutes verändern und zum Kampfe gegen die dem Körper drohende Schädigung rüsten und aussenden, ist unbekannt und muß weiterer Forschung vorbehalten bleiben. Jedenfalls sind aber alle diese bekannten und unbekannten Stoffe, die durch die Transfusion dem Blutenden einverleibt werden, ein hervorragendes Hilfsmittel im Kampfe gegen die Blutung und sind besonders erfolgreich dort, wo diese Stoffe fehlen (Hämophilie). Diese direkte Wirkung der Bluttransfusion ist keinem anderen Blutstillungsmittel eigen.

Doch auch in der *indirekten Wirkung* liegt ein nicht zu unterschätzender Faktor für die Blutstillung.

Wird doch das Blut allein schon durch die *Unmöglichkeit, es in völlig unveränderter Form* zu übertragen, zu einem differenten Mittel. Denn es gelingt weder durch die direkte Transfusion infolge der unvermeidlichen Benutzung von Glasspritzen, Gummischläuchen und Metallnadeln, noch durch die indirekte Transfusion mit dem dabei zumeist vorgenommenen Citratzusatz, eine Veränderung und einen Zerfall von Blutelementen zu verhindern. Nach *Freunds* Untersuchungen sind die Zellelemente des Blutes, insbesondere die Blutplättchen, so wenig resistent, daß jede geringfügige mechanische Schädigung, ja selbst die minimalsten Anfänge der Gerinnung ihren Zerfall und damit die Früh- und Spätgiftwirkung auslösen. Im Citratblut beginnt sogar nach *Trendelenburgs* Untersuchungen schon beim bloßen Stehen an der Luft wenige Minuten nach der Entnahme die „adrenalinähnliche" Gefäßwirkung.

Ganz abgesehen von diesen Wirkungen kann die parenterale Einverleibung des blutfremden Eiweiß und der übrigen Formbestandteile ein äußerst wirksames pharmakologisches Agens abgeben. *Mit dem Setzen eines gewaltigen Reizes auf den Organismus und der damit bedingten Förderung einer allgemeinen Leistungssteigerung sämtlicher*



Organe nach verschiedenen Richtungen besitzt das infundierte Blut alle Vorteile und Nachteile der Proteinkörperwirkung.

Näher auf dieses komplizierte Problem (Kolloidtherapie *Luithlens*, kolloidoklastische Therapie *Widals*, Therapie durch Zellzerfall *Freunds*) einzugehen, erachte ich weniger ratsam, als mich an die Beobachtung der ausgelösten Wirkung zu halten. Von dieser hebe ich hervor eine vermehrte Lymphbildung infolge Anregung der Sekretion der Capillarzellen (*Heidenheim*), eine Funktionssteigerung des myeloiden und erythroblastischen Systems (*Weichhard* und *Schittenhelm*), eine hochgradige Veränderung der Zahl der Blutplättchen (*Busson*, *Meizner* und *Decastello*), eine Hyperaktivität der Lymphdrüsen und eine vermehrte Tätigkeit des reticulo-endothelialen Systems, das ja nach *Stephan* einen überragenden Einfluß auf die Blutstillung haben soll. Eine Leistungssteigerung aller für die Blutstillung in Frage kommenden bekannten und unbekannten Faktoren nehmen wir nach den klinisch günstigen Erfahrungen mit parenteraler Milchtherapie bei Blutungsfällen an. Aber das gilt nicht nur für die Milchtherapie, sondern meines Erachtens auch für den größten Teil der inneren Blutstillungsmethoden. Weit entfernt von dem heute Mode gewordenen, weit über das Ziel hinausschießenden Bestreben, der spezifischen Wirkung eines Pharmakons fast jede Bedeutung abzusprechen und der allumfassenden Proteinkörperwirkung alles zuzuschreiben, kann man sich doch kaum von dieser Vorstellung bei der Betrachtung all der angeblich mit gutem Erfolg dem Organismus intravenös und subcutan unter den verschiedensten Wirkungsannahmen auf die Blutgerinnung einverleibten Blutstillungsmittel freimachen. Was hat man nicht alles eingespritzt und wie widersprechend ist trotz des hämostyptisch guten Erfolges die Wirkung auf die Blutgerinnung! Drängt sich da nicht der Gedanke auf, daß alle die, die mit Calcium, Serum, Gelatine, Koagulen, Clauden, Organpreßsäften und den übrigen verschiedenartigsten Mitteln denselben Erfolg erzielten, bewußt oder unbewußt Proteinkörpertherapie getrieben haben? Und in der Tat zeigt die klinische Beobachtung bei der üblichen parenteralen Einverleibung dieser Mittel den Symptomenkomplex der Proteinkörperwirkung. Ich erinnere nur an die stürmischen Reaktionen, an Fieber, Kopfschmerzen und Gliederschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Pulsbeschleunigung, periphere Röte, motorische Unruhe, Schmerzen und Ödeme an der Einstichstelle, wie sie nach Applikation von Gelatine, Serum, Koagulen und Organpreßsäften beschrieben sind. So können wir klinisch trotz der weitgehenden Verschiedenheit all dieser Stoffe einen gemeinsamen und gleichartigen Wirkungsmechanismus annehmen, indem die parenterale Injektion Veränderungen im Körper herbeiführt, bei denen die Entstehung von Giften aus dem Organismus selbst das Wesentlichste ist, sei es als Wir-



kung von Eiweißabbauprodukten, sei es durch den Zerfall zelliger Elemente. Damit stimmt auch das Experiment überein, wenn *Freund* nach Caseosaninjektionen, nach Aderlaß, nach Röntgenbestrahlung, bei Zuständen also, wo infolge vermehrter Dissimilationsprozesse diese Giftentstehung gegeben ist, eine Verschiebung der normalerweise im Gleichgewicht befindlichen gefäßerweiternden und gefäßverengernden Stoffe augenfällig *nur nach der gefäßverengernden* Seite gelingt. Wie die Caseosaninjektionen wirken auch alle die parenteral einverleibten inneren Blutstillungsmittel, ja selbst die physikalischen Methoden zur Blutstillung. Daß nicht die spezifische Röntgenstrahlenwirkung, sondern der akute Zellzerfall die beobachtete, günstige Einwirkung auf Blutungen auslöst, kann aus der Tatsache geschlossen werden, daß unverkennbaren Einfluß auf Blutungen nicht nur die Milzbestrahlung (*Stephan*), sondern auch die Bestrahlung anderer Organe hat, sofern diese nur durch Blutreichtum oder vermehrten Zellinhalt die Möglichkeit vermehrten Zellzerfalls geben (Bestrahlung der Leber [*Tichy*], anderer „reaktibler Zellen", wie Tumorzellen, lymphoider Zellen [*Szenes*]). Neben anderen Ursachen scheint auch hier in erster Linie das vermehrte Auftreten vasocontrictorischer Substanzen den günstigen hämostyptischen Erfolg zu bedingen. *Müller* (chirurgische Klinik Marburg) gelang ihr Nachweis beim Menschen und veranlaßt ihn zur Frage, ob nicht die Anwesenheit der Zellzerfallsprodukte durch ihre gefäßverengernde Wirkung einen Einfluß auf die Verminderung der Blutung hat, wie sie z. B. bei Hämophiliepatienten nach Bestrahlung gesehen wird. Die Wirkung des Aderlasses wird in erster Linie in dem vermehrten Einschießen der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn gesehen, es kommt zu einer Verdünnung des Blutes und damit zu mancherlei Wirkungen, z. B. zu vermehrter Diurese. Dieselbe Einwirkung auf den Flüssigkeitsstrom aus dem Gewebe in die Blutbahn wird durch hypertonische Kochsalzlösungen (*van den Velden*) und Zuckerlösungen (*Stühmer*, *Schreiber* u. a.) erzielt. Die günstige hämostyptische Wirkung des Aderlasses, den die alten Chirurgen so gern in Form des sogenannten inneren Aderlasses bei Operationen am Rumpfe anwendeten, indem sie durch Aufstauen von Blut in den Extremitäten ein erhebliches Quantum dem Stromgebiet des Rumpfes und Kopfes entzogen, die blutstillenden Erfolge der einst so viel geübten Therapie der hypertonischen Kochsalzlösung und der hochkonzentrierten Zuckerlösungen werden auf die mit dem vermehrten Gewebsstrom in weit größerer Menge in den Kreislauf gebrachte Thrombokinase, also auf die Erhöhung der Blutgerinnungsfähigkeit bezogen. *Zoeppritz*, der den inneren Aderlaß zur prophylaktischen Blutstillung bei operativen Eingriffen an Kopf und Rumpf wieder anwendet, hat wohl mäßige Beschleunigung der Gerinnung festgestellt, doch schreibt er: „*Van den Velden* mißt



dieser Erscheinung einen großen praktischen Wert bei und glaubt, daß sie den wichtigsten Faktor der hämostyptischen Wirkung der Abstauung bilde. Für die operative Blutstillung gilt das sicher nicht, denn es blutet schon im Moment des Schnittes weniger als unter gewöhnlichen Umständen, das heißt also zu einer Zeit, wo eine Beschleunigung der Blutgerinnung auch im besten Falle noch garnicht zur Wirkung kommen kann.“ Bei den Zuckerlösungen vollends wirkt die Anschauung direkt widersprechend. Während nach *Stühmer*, *Schreiber* usw. die Mobilisation der Thrombokinase aus den Geweben und die damit erhöhte Blutgerinnung für den günstigen hämostyptischen Erfolg von ausschlaggebender Bedeutung ist, findet *Kuhn* eine deutliche Verzögerung der Blutgerinnung, so daß er die Zuckerlösungen zur Verhütung der Thrombose empfiehlt. Und in der Tat sind nach weiteren Untersuchungen (*Fonio* u. a.) Injektionen von Milch und Rohrzucker nicht gerinnungsbeschleunigend, sondern gerinnungshemmend. Ich erkläre mir die hämostyptische Wirkung des Aderlasses, der hypertonischen Kochsalzlösung und der Zuckerlösungen nicht durch den Einfluß auf die Blutgerinnung sondern durch das mit vermehrtem Flüssigkeitsstrome aus den Geweben erheblicher einsetzende Einschwemmen all der Dissimilationsprodukte und Abbaustoffe mit proteinkörperähnlicher Wirkung in die Blutbahn. Von diesen Stoffen stehen vasoconstrictorische Stoffe an erster Stelle und sind einwandfrei nachgewiesen.

Nach der Darstellung dieser meiner Auffassung von der proteinkörperähnlichen Wirkung der bisher benutzten inneren Blutstillungsmethoden komme ich wieder auf den Ausgangspunkt, auf die Bluttransfusion zurück, der ich diese Wirkung mit der parenteralen Einverleibung des Blutes ebenfalls zusprechen möchte. *Neben der direkten Wirkung, der Einbringung aller zur Blutstillung erforderlichen Stoffe eines anderen, kann man die indirekte Wirkung in dem Reize sehen, den das fremde Blut setzt und der alle diese zur Blutbildung notwendigen Stoffe im Organismus des Blutenden selbst entstehen läßt infolge Aktivierung aller für die Blutstillung in Fragen kommenden Zellkomplexe.* Zahlreiche Beobachtungen anderer Organfunktionen klinischer und experimenteller Natur (*Spiethoff*, *Praetorius*, *P. Ravaut*, *Luithlen*, v. a. vor allem aber *Bier*) lassen diese Wirkung der Bluttransfusion verständlich erscheinen. Es werden eben alle Faktoren für die Blutstillung in erhöhte Tätigkeit versetzt, von denen bisher nur die vasoconstrictorischen Stoffe bekannt sind und mir für die Blutstillung von besonderer Bedeutung scheinen.

Indikation zur Anwendung der Bluttransfusion als eines inneren Blutstillungsmittels.

Die so theoretisch als inneres Blutstillungsmittel gut fundierte, praktisch hinreichend erprobte Bluttransfusion hat ein weites Indi-



kationsgebiet; trotzdem soll ihre *Anwendung nicht planlos, sondern nur nach strengen Indikationen* erfolgen.

Wir werden mit der Bluttransfusion keine im Bogen spritzende Gefäße stillen wollen, wenngleich der Einfluß auf den Kontraktionszustand sicherlich den thrombotischen Verschluß erleichtert, sondern uns scheint, entsprechend unserer Auffassung über den spontanen Gefäßverschluß, das Hauptanwendungsgebiet der Bluttransfusion infolge ihrer Einwirkung auf die contractilen Elemente der kleinen und kleinsten Gefäße sowie Capillaren *die capillare Blutung* zu sein. Nur bei der capillaren Blutung und bei Blutungen aus kleinen Gefäßen werden wir sie anwenden. Bei Blutungen aus größeren Gefäßen bleiben die lokalen mechanischen chirurgischen Blutstillungsregeln unerschüttert Wir erachten es für grundfalsch, hiervon im Vertrauen auf eine zauberhafte Wirkung der Bluttransfusion abgehen zu wollen.

Dies vorweggenommen, kommen wir zunächst zur Beantwortung der Frage, *wann sollen wir eingreifen*? Schon der Entschluß, ob wir dem Blutungsstillstand der natürlichen Reaktion des Körpers auf Blutungen allein überlassen können, oder ob wir ihr mit unserer Therapie unterstützend zur Hilfe kommen müssen, deckt sich nicht mit der Anwendungsnotwendigkeit der übrigen Blutstillungsmittel. Maßgebend für die Entscheidung ist die Schwere und die Prognose der Blutung. Zur Beurteilung der Schwere einer Blutung hat man verschiedene Methoden in Anwendung gebracht, erstens die Zählung der roten Blutkörperchen, zweitens die der Leukocyten, drittens die Bewertung des Hämoglobingehaltes, viertens die Bestimmung der Dichtigkeit des Blutes, fünftens die Blutdruckmessungen, sechstens die Pulszahl. Absolut brauchbar ist keine. Den besseren Aufschluß gibt wohl der klinische Gesamteindruck des Patienten. Nach dem klinischen Bilde, mag es sich um akute oder chronische Blutungen handeln, setzt unsere blutstillende Therapie und ihre Art ein. Die Anwendung der Bluttransfusion gegenüber anderen Mitteln muß besonders begründet sein.

Von entscheidendem Einfluß für den Entschluß zur Bluttransfusion erscheint mir der häufig allerdings schwer festzustellende Umstand, ob dem Blutenden die zur Blutstillung erforderlichen Stoffe fehlen oder ob sie nur in ungenügender Menge vorhanden sind. Fehlen sie, so können sie nur durch eine Transfusion zugeführt werden, sind sie ungenügend vorhanden, so können sie auch durch andere Mittel vermehrt werden.

Bei allen Fällen von Hämophilie, sei es erblicher oder spontaner, sporadischer, erworbener Natur, ferner bei *allen Konstitutionsanomalien anderer Natur*, die durch ihre *Neigung zu unstillbaren Blutungen* die Patienten so oft in Lebensgefahr bringen (hämorrhagische Diathesen), kurz in allen Fällen, wo wir von vornherein den Eindruck haben, daß der Körper einen erheblichen Mangel an Stoffen zur Blut-



stillung hat, werden wir zur Bluttransfusion greifen. Hier ist ihr einwandfreiestes Anwendungsgebiet, einmal aus der praktischen Erfahrung heraus, daß sie bei solchen Zuständen mit großer Regelmäßigkeit wirkt, das andere Mal aus der theoretischen Überlegung heraus, daß es kein anderes Blutstillungsmittel gibt, das auch nur annähernd in solch unveränderter Form dem Blutenden die fehlenden Stoffe zuführt. Darin liegt auch ihre Überlegenheit gegenüber dem Serum, das in vielen Fällen von Hämophilie guten Erfolg gebracht, in manchen aber auch oft genug versagt hat. Die Erkennung solcher hämophiler Zustände ist häufig, wie in unseren beiden ersten Fällen, aus der Vorgeschichte leicht. Weist die Anamnese aber nicht direkt darauf hin, so ist die Diagnose ungemein schwierig, ja häufig unmöglich. Schon der Begriff solcher Zustände ist äußerst dehnbar, wissen wir doch nur von ihnen, daß sie Neigungen zu Blutungen darstellen. Erschwerend kommt hinzu, daß diese Blutungsneigungen zu verschiedenen Zeiten verschieden ausgeprägt sind. Bei ein und demselben Patienten gibt es alle Übergänge vom regelrechten Blutungsstillstand bis zur tagelangen Blutung aus einer geringfügigen Wunde. Zu dieser zeitlich verschiedenen Blutungsneigung gesellt sich die das Krankheitsbild vollends verschleiernde Eigentümlichkeit, lokal verschieden auf Blutungen zu reagieren. Wenn *Stephan* einem hämophilen Knaben eine ausgiebige Incision am Ohr beibringen kann, die sich nach $2^1/_2$ Minuten schließt, dieser Patient aber fast gleichzeitig an einer minimalen Zungenläsion verblutet, wenn *Hayden* bei dem in der Kasuistik angeführten Falle nach Entfernung der Tonsillen und einer kleinen Nasenoperation eine unstillbare Blutung — nicht aus dem Tonsillenbett, sondern aus der Nase erlebt, so wird uns das Erkennen dieser eigenartigen Zustände immer schwieriger. *Schede* spricht von hämophilen Blutungen, die sich vorwiegend durch Nierenblutungen manifestieren und bezeichnet diese als „lokale renale Hämophilie“. Auch *Fraenkel* und *Boehm* nehmen eine „lokale Hämophilie“ beim Weibe an. Die Blutungen beschränken sich auf den Uterus, während Verletzungen nicht stärker bluten als bei gesunden Menschen. Mit der erschwerten Erkennung dieses wechselnden Bildes wird naturgemäß die sofortige Anwendung der Bluttransfusion zu seiner Bekämpfung erheblich kompliziert und es werden dem Indikationsgebiet engere Grenzen gezogen.

Vor den anderen Blutstillungsmitteln ist die Bluttransfusion ferner *in allen Fällen* sofort anzuwenden, in denen bei bereits schwer ausgebluteten Patienten zur Lebenserhaltung *gleichzeitig Blutersatz* notwendig ist. Hier tritt ihr blutstillender Wert gegenüber der augenblicklichen Indicatio vitalis des Blutersatzes zurück. Für die Chirurgie sind es in erster Linie heftige, schnell zur akuten Anämie führende, postoperative Nachblutungen, wie wir sie in unseren Fällen besonders

nach Magenoperationen erlebten. Die Indikation zum Blutersatz ist bei diesen ohnehin schon durch die Operation geschädigten Patienten weit eher gegeben, als in anderen Fällen. Da es sich hier um größere transfundierte Mengen handelt, ist auch der hämostyptische Erfolg meist ausgezeichnet. Werden doch aus den Geweben des Spenders mit vermehrter Blutentnahme viel reichlicher blutstillungsfördernde Stoffe mobilisiert und in die Blutbahn eingeschwemmt, wie es *Freund* im Experiment und *Zoeppritz* am Menschen zeigen kann.

Bei allen anderen Blutungen werden wir nur ungern lediglich zum Zwecke der Blutstillung zur Bluttransfusion greifen. Trotz der vielfachen großen Vorteile sehen wir doch in der Bluttransfusion keineswegs ein harmloses und indifferentes Blutstillungsmittel für innere Blutungen. Wir kennen ihre biologische Auswirkung nicht vorher und erleben trotz aller Sicherheitsmaßnahmen, selbst bei kleinen Mengen, unangenehme, ja mitunter verhängnisvolle Zufälle. *Nur in Fällen erheblicher Gefahr, wenn die übrigen Mittel,* deren Auswirkung wir in der Hand haben, *versagen,* werden wir lebensbedrohliche Blutungen mit der Bluttransfusion bekämpfen. Auch dort, wo hämostyptische Maßnahmen mit einer besonderen Gefahr für den Kranken verbunden sind, wie etwa bei unaufhaltsam blutendem Magengeschwür, werden wir doch eher zu ihr, als etwa im Sinne *Finsterers* zum Messer greifen.

Zur *Prophylaxe* der Blutstillung werden wir die Bluttransfusion *nur bei notorisch Hämophilen* gebrauchen. Dies erscheint uns als ihre sichergestellte Bedeutung prophylaktischer Blutstillung vor Operationen, deren Wert nicht hoch genug anzuschlagen ist. Sicherlich kommt auch die blutstillende Wirkung der Bluttransfusion zur Geltung bei Fällen, wo zur Ermöglichung eines operativen Eingriffes vorher eine Bluttransfusion zum Blutersatz notwendig gewesen ist.

Doch nur der wird die Vorzüge der Bluttransfusion als eines inneren Hämostaticums voll auswerten, der sich ihrer nicht planlos, sondern mit weiser Selbstbeherrschung in wohlumrissenen Indikationsgrenzen bedient.

Technik.

Zur Technik ist zu bemerken, daß es, seitdem wir das ausgezeichnete Verfahren von *Oehlecker* kennen gelernt haben, für unsere Klinik nur noch diese Methode gibt. Sie schlägt alle anderen Methoden um ein Vielfaches, und es ist uns unbegreiflich, daß heute noch andere Verfahren in der in- und ausländischen Literatur ernstlich empfohlen werden. Die von *Haberland* aus der Frangenheimschen Klinik jüngst mitgeteilte Methode, haben wir schon 1916 erprobt und dann, nachdem wir die *Oehlecker*sche Methode kennengelernt, zum alten Eisen geworfen. Die Vorzüge des *Oehlecker*schen Verfahrens hat kürzlich *Hempel* beschrieben. Einfachheit, Zuverlässigkeit, Dosierbarkeit und



Tempobemessung sind auch für uns die großen Vorzüge. „Nicht nur“, wie *Goder* jüngst behauptet, „in einem größeren Krankenhaus bei gut eingearbeitetem Personal, . . . und nur von einem mit der Gefäßnaht vertrauten Chirurgen“ ist die Oehleckerspritze anwendbar, sondern auch in der Praxis. Gefäßnähte kommen überhaupt bei der *Oehlecker*schen Methode nicht vor.

Wichtig ist die *Menge* des zu transfundierenden Blutes. Bei der Blutstillung wird es immer unser Bestreben sein, mit *kleinen Mengen* auszukommen, denn die Stärke unangenehmer Transfusionerscheinungen geht gewöhnlich mit der Menge des infundierten Blutes parallel. Die Praxis zeigt, daß lediglich zur Blutstillung Mengen von 200 ccm im allgemeinen genügen, in einem unserer Fälle bedingten schon 75 ccm den hämostyptischen Erfolg. Genügen sie nicht, so bringt oft die zweite Transfusion den gewünschten blutstillenden Effekt. Zum Blutersatz nehmen wir natürlich erheblich größere Mengen.

Zusammenfassung.

Bei parenchymatösen Blutungen und Blutungen aus kleinen Gefäßen ist die Bluttransfusion das zur Zeit am sichersten und schnellsten wirkende, praktisch erprobte und theoretisch begründete innere Blutstillungsmittel.

Ihre direkte Wirkung besteht in der Einbringung aller zur Blutstillung notwendigen Stoffe. Ihre indirekte Wirkung in dem Entstehenlassen dieser Stoffe im Körper des Blutenden durch Reizwirkung.

Von den in den Körper übertragenen, wie von den im Körper entstehenden blutstillenden Stoffen sind uns nur wenige bekannt. In erster Linie sind es vasoconstrictorische Stoffe.

Das Indikationsgebiet der Bluttransfusion als inneres Blutstillungsmittel ist beschränkt. Allen anderen Blutstillungsmitteln überlegen ist die Transfusion bei Hämophilie und hämophilieartigen Zuständen, ferner bei akuten schnell zur Anämie führenden Blutungen, bei denen gleichzeitig ein Ersatz des verlorengegangenen Blutes zur Lebenserhaltung notwendig ist. Bei anderen Blutungen ist sie erst nach Versagen der einfacheren Mittel anzuwenden.

Zur Prophylaxe der Blutstillung werden wir sie vor Operationen bei notorisch Hämophilen verwenden.

Technisch ist die direkte Bluttransfusion mit dem *Oehlecker*schen Apparat allen anderen Verfahren an Einfachheit, Präzision, Dosierbarkeit und Ungefährlichkeit überlegen. Lediglich zur Blutstillung genügt die Transfusion kleiner Mengen von etwa 200 ccm.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abderhalden*, Über das Wesen der Innervation und ihre Beziehung zur Inkretbildung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1. — [2]) *Abderhalden* und *Gellhorn*,



Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **193**. 1921. — [3]) *Anitschkoff*, Zit. bei *Krawkow*.— [4]) *Aschner*, Zit. bei *Wolmershäuser* und *Eufinger*. — [5]) *Beer*, Beitrag zur Ätiologie des peptischen Jejunalgeschwürs. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 9. — [6]) *Bienwald*, Ein Fall von Hämophilie. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 2. — [7]) *Busson*, Zit. bei *Schittenhelm*. — [8]) *Crile*, Zit. bei *Scholten*. — [9]) *Dieulafoy*, Etude sur la transfusion du sang dans la maladie de Bright. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. Nr. 5; Ref. Jahresber. 1884. — [10]) *Dommasch*, Werte der Verfahren des Blutersatzes. Inaug.-Diss. Königsberg 1919. — [11]) *Eberle*, Aus der Praxis der Eigenblut- und der indirekten Fremdbluttransfusion bei akuten Blutverlusten. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Jg. 50, Nr. 43. — [12]) *Enderlen, Hotz* und *Floerken*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**. 1910. — [13]) *Floerken*, Zur Frage der direkten Bluttransfusion durch Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 9. — [14]) *Fonio*, Intravenöse und subcutane Injektion von Koagulen Kocher-Fonio. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, H. 4. — [15]) *Fraenkel*, und *Boehm* Zit. bei *Momburg*.— [16]) *Frazier*, Journ. of the Americ. med. assoc. **58**. 1912. — [17]) *Freund* und *Dresel*, Studien zur unspezifischen Reiztherapie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**.— [18]) *Freund, H.*, Über die pharmakologischen Wirkungen des defibrinierten Blutes. 1. Mitt. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **86**. — [19]) *Freund, H.*, 2. Mitt. Ebenda **88**. — [20]) *Freund, H.*, Studien zur unspezifischen Reiztherapie. Ebenda **91**. — [21]) *Freund, H.*, Über die Entstehung von Giften im Blut. Med. Klin. 1920, H. 7.— [22]) *Freund, H.*, Die theoretischen Grundlagen der Bluttransfusion. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24 u. 25. — [23]) *Furness, W. H.* and *W. E. Lee*, Blood Transfusion. Pennsylvania med. journ. **23**, 577. 1920; Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **10**, 529. — [24]) *Gilcrest*, Some observations on hemophily with a report of three cases. Texas state Journ. of med. **8**. 1913; Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1913. — [25]) *Goder*, Bluttransfusion und Eigenbluttransfusion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **170**. — [26]) *Goodmann*, Blood transfusion in haemophilia. Ann. of surg. 1910 Nr. 4; Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 376. — [27]) *Graham, James M.*, Transfusion of blood in cases of haemorrhage. Edinburgh med. journ. **24**, Nr. 3. 1920; Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. **7** 449. — [28]) *Guillot* und *Dehelly*, Du traitement des hémorrhagies par la transfusion directe. Rapport de *Delbet*, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris, **38** Nr. 17; Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1913. — [29]) *Hayden, Austin*, Hemophiliac type hemorrhage-treatment by transfusion. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. **29**, Nr. 1. 1920; Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **14**, 83. — [30]) *Hayem*, De la transfusion du sang consideré comme moyen hemostatique. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. Nr. 5; Ref. Jahresber. 1884. — [31]) *Heidenheim*, Zit. bei *Schittenhelm*. — [32]) *Hempelmann*, Direct transfusion of blood in medical indication. Interstale med. journ. 1910; Ref. Zentralorgan f. inn. Med. 1911. — [33]) *Henrot*, Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 5. — [34]) *Herzog*, Über Bluttransfusion bei Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1323. — [35]) *Jervell, Frederic*, Über indirekte Bluttransfusion bei Blutungen (Frauenklinik Christiania). Norsk magaz. f. haegevidenskaben Jg. 82, Nr. 11. 1921; Ref. Zentralorgan f. inn. Med. **15**, 547. — [36]) *Klinger* und *Stierlin*, Zur Technik der Bluttransfusion. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 34. — [37]) *Kottmann* und *Lidsky*, Beitrag zur Hämophilie mit spezieller Berücksichtigung der Gerinnungsverhältnisse des Blutes an Hand von Gerinnungskurven. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 1. — [38]) *Krawkow*, Über die Funktion der Gefäße von isolierten normalen und pathologischen Organen von Menschen und Tieren (Russisch). Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **17**, H. 9. — [39]) *Krawkow*, Die peripheren Gefäße normaler und pathologischer Gewebe. Ebenda. — [40]) *Kuhn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **122**. 90. — [41]) *Küster*, Blutgerinnung. Ergebn. d. Med. u. Kinderheilk. **12**. — [42]) *Lowenburg, Harry*, Blood transfusion via longitudinal sinus with report of cases. Arch. of



pediatr. **38**, Nr. 4. 1921; Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **14**, 26. — [43]) *Luithlen*, Über die Einwirkung parenteral eingeführter Kolloide und wiederholter Aderlässe auf die Durchlässigkeit der Gefäße. Med. Klin. 1913, Nr. 42. — [44]) *Maixner* und *Decastello*, Klinische Untersuchungen über das gegenseitige Verhältnis der Leukocyten- und Blutplättchenzahlen. Med. Klin. 1915, Nr. 1. — [44]) *Miller, George J.*, Blood transfusion in modern therapeutics. New York med. journ. **111**, Nr. 12. 1920; Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **7**, 517. — [45]) *Momburg*, Die künstliche Blutleere. Neue dtsch. Chirurg. **28**. — [46]) *Mosenthal*, Journ. of the Americ. med. assoc. **54**. 1910. — [47]) *Müller, W.*, Untersuchungen über Reizkörperwirkungen als Folge des Zellzerfalls nach Röntgenbestrahlungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer blutstillenden Eigenschaften. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**. — [48]) *Payr*, Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark 1913, Nr. 4. — [49]) *Pendl*, Bluttransfusion als Heilmittel postoperativer, cholämischer Blutung. Wien. med. Wochenschr. 1920 Nr. 11. — [50]) *Percy*, Zit. bei *Scholten*. — [51]) *Perthes*, Zit. bei *Herzog*. — [52]) *Peterson*, Ergebnisse der Bluttransfusion bei schweren posthämorrhagischen Anämien und hämorrhagischen Diathesen. Zentralbl. f. inn. Med. 1917. — [53]) *Peterson*, Results from blood transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. **66**; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1915, Nr. 44. — [54]) *Pilossian, Sch.*, Mitteilungen über einen Fall von Haemophilia spontanea (kanton. Krankenanstalt Baselland, Liestal.) Schweiz. Rundschau f. Med. **20**, Nr. 8. 1920; Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **7**, 516, 1920. — [55]) *Praetorius*, Zit. bei *Luithlen*. — [56]) *Ravant, P.*, Ebenda. — [57]) *Schedes* Zit. bei *Matthes*, Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 3. Aufl. Springer, Berlin. — [58]) *Schilling*, Über die Behandlung der Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 44. — [59]) *Schittenhelm*, Theorie und Praxis der Proteinkörperwirkung. Med. Klin. 1922, Nr. 30. — [60]) *Schittenhelm*, Bericht d. Kongr. f. inn. Med. 1913. — [61]) *Schloeßmann*, Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **79**. 1912. — [62]) *Scholten*, Infusion und Bluttransfusion. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. 1922, 9. Jg., H. 1. — [63]) *Schreiber*, Therap. d. Gegenw. 1913 Nr. 5. — [64]) *Seifert*, Bluttransfusion. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. **18**. 1919. — [65]) *Spiethoff*, Zit. bei *Luithlen*. — [66]) *Stegemann*, Zur Frage der Blutstillung in der Chirurgie insbesondere zur Frage des spontanen Blutungsstillstandes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1922. — [67]) *Stephan*, Blutung und Blutstillung. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24. — [68]) *Stephan*, Reticuloendothelialer Zellapparat und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11. — [69]) *Stühmer*, Fortschr. d. Med. 1912, Nr. 12. — [70]) *Szenes*, Drüsenbestrahlung und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — [71]) *Tichy*, Durch Reizbestrahlung der Leber beschleunigte Blutgerinnung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 1920 Nr. 46. — [72]) *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**. 1916. — [73]) *Vágo, Arpad*, Über die Anwendung der Bluttransfusion auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie (Geburtshilflich und gynäkologische Abteilung, Backas-Platz, Budapest). Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Jg. 44, Nr. 39. — [74]) *van den Velden*, Die Wirkung intravenöser Zufuhr hypertonischer Kochsalzlösungen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1919. — [75]) *van den Velden*, Die stomachale und intravenöse Behandlung innerer Blutungen mit Kochsalz. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 197. — [76]) *Vines, H. W. C.*, Anaphylaxis in the treatment of haemophilia. Quart. journ. of med. **13**, Nr. 51. 1920; Ref. Zentralorgan f. Chirurg. **8**, 117. — [78]) *Weichhard* und *Schittenhelm*, s. *Schittenhelm*. Bericht d. Kongr. f. inn. Med. — [79]) *Wendel*, Über Transfusion. Münch. med. Wochenschr. 1916 S. 1299. — [80]) *Wolmershäuser* und *Eufinger*, Die Milzbestrahlung bei Genitalblutungen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29. — [81]) *Zoeppritz*, Die Aufspeicherung von Blut in den Extremitäten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, H. 3.



Kleine Mitteilung.

(Marine-Lazarett Kiel-Wik, Chir. Abteilung)

Inwieweit läßt sich der Verlauf des Schußkanals für die Diagnose intraperitonealer Verletzungen verwerten?

Von

Dr. **Büsing,**
Marine-Stabsarzt.

Mit 1 Textabbildung.

Während des großen Krieges spielte die Frage der Bewertung des Schußkanales für die Diagnose intraperitonealer Verletzungen eine erhebliche Rolle. Das gewaltige Material an Verwundeten machte ebensosehr wie das zu seiner Versorgung zur Verfügung stehende sehr verschiedenartig zusammengesetzte Heer von Ärzten ein gewisses Schematisieren unentbehrlich. In diesem Sinne wurden jede Studien, die aus der Verbindungslinie von Ein- und Ausschuß auf die Verletzung der Bauchhöhle und ihrer Organe schließen wollten, eifrig betrieben. „Die Diagnose auf Darmverletzung läßt sich im allgemeinen nach dem klinischen Bilde und der *Projektionslinie leicht* stellen", schreibt *Bertog* im Jahre 1916.

Gewiß wird in den meisten Fällen die Konstruktion dieser Verbindungslinie einen Schluß in der Richtung erlauben, ob die Bauchhöhle verletzt ist oder nicht. Nehmen wir einen gradlinigen Schußkanal an, so werden in dieser Richtung nur die Brust-Bauchschüsse Schwierigkeiten in der Beurteilung bieten. Hier entscheidet der Hoch- oder Tiefstand des Zwerchfells über eine Beteiligung des Peritonealraumes an der Verletzung. Besonderer Erwähnung bedürfen des weiteren diejenigen Bauchschüsse, die man als Bauchwandschüsse abzusondern gelernt hat. Hier haben die Rückschlüsse aus der Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß zunächst unerklärliche Differenzen der Statistiken der konservativen und der aktiven Richtung in der Bauchschußchirurgie verursacht. Anders ist es jedenfalls kaum zu erklären, wenn die einen bei konservativer Behandlung der Bauchschüsse 50, ja 70% Heilungen erlebten (*Rehn*), während die anderen bei derselben Behandlung nur wenige mit dem Leben davonkommen sahen (*Rotter* 7 von 88, *Perthes* 21 von 100, wobei noch 11 Fälle keine Organverletzung aufwiesen). Es waren die gleichen Fehlerquellen, die schon in den Balkankriegen die Prognose der Bauchschüsse in so rosigem Lichte erscheinen ließen. Es wurde jeder Fall als Bauchschuß registriert, bei dem die Richtung des Schußkanals eine Eröffnung des Peritonealraumes erwarten ließ.

Nach *Mertens* sind es vor allem die Verletzungen in der seitlichen Bauchpartie, die Schwierigkeiten in der Diagnose verursachen. Der Schuß trifft hier die Bauchwand bei kontrahierter Muskulatur, macht selbstverständlich einen geradlinigen Schußkanal und geht an der durch die Muskelkontraktion verkleinerten Peri-



tonealhöhle vorbei. Liegt später der Verwundete mit erschlaffter Muskulatur auf dem Operationstisch, wobei die Bauchhöhle sich ausdehnt, dann führt die Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß unweigerlich durch diese. In Wirklichkeit aber liegt, wie in vielen Fällen am Thorax, ein Konturschuß vor, der im Bogen um das Peritoneum herumführt. *Kraske* erwähnt, daß besonders bei fettreichen Bauchdecken solche Irrtümer leicht unterlaufen können.

Daß aber auch umgekehrt in Fällen, wo Ein- und Ausschuß einen harmlosen Konturschuß annehmen ließen, Irrtümer vorkommen, beweisen mehrere in der Literatur niedergelegte Beobachtungen. So sah *Posner* in einem solchen Falle eine schwere Verletzung des Colon descendens. *Gütig* beschreibt einen Fall, wo Ein- und Ausschuß nur 3 Querfinger voneinander entfernt an der vorderen Bauchwand lagen und wo die Operation doch eine komplette Querdurchtrennung einer Dünndarmschlinge ergab.

Man ersieht hieraus, wie schwer es ist, aus dem durch Verbindung von Ein- und Ausschuß konstruierten Schußkanal Schlüsse auf die Beteiligung der Peritonealhöhle zu ziehen. Weiter kompliziert wird die Frage durch die Überlegung, daß die Verschiedenartigkeit der Stellung, die der Verwundete im Augenblicke der Verletzung einnahm, den Verlauf des Schußkanals beeinflussen muß. Es sei hier ein extremer Fall angeführt, wo ein Landwehrmann mit einer anscheinend harmlosen Streifschußwunde am Scrotum, die er in aufrechter Stellung erhalten haben wollte, ins Feldlazarett eingeliefert wurde. Er ging ohne Unterstützung in den Krankensaal. Erst 2 Tage später lenkte eine Peritonitis die Aufmerksamkeit wieder auf ihn. Jetzt stellte sich heraus, daß der Mann im Augenblicke der Verletzung nicht gestanden, sondern mit angezogenen Beinen geschlafen hatte. Mit einem Schlage war die Diagnose „Bauchsteckschuß mit perforierender Darmverletzung" klar.

Gewiß hätte in diesem Falle eine Röntgenaufnahme den Steckschuß entlarven müssen. Man wäre dann in der Lage gewesen, den Verlauf des Schußkanals zu konstruieren, aber es sei gleich hier erwähnt, daß natürlich alle diejenigen Fehlerquellen, die bei der Bewertung des aus Ein- und Ausschuß dargestellten Schußkanals eine Rolle spielen, in erhöhtem Maße dann berücksichtigt werden müssen, wenn statt des Ausschusses nur die röntgenologische Lokalisation der Kugel zur Verfügung steht.

Auch wenn außer dem Einschuß ein Ausschuß vorhanden ist, kann ohne Berücksichtigung der Körperhaltung im Augenblicke der Verwundung die geradlinige Verbindung zwischen beiden an dem auf dem Operationstisch liegenden Verletzten zu erheblichen Trugschlüssen führen. Kann doch das Geschoß den Körper in jeder möglichen Stellung treffen. Gerade bei der Schanzarbeit beugt sich der Rumpf stark nach vorn oder einer Seite. Trifft ihn jetzt ein Geschoß, so kann man sich wohl vorstellen, daß der durch die kontrahierten Muskeln geradlinig verlaufende Schußkanal später, wenn alle Muskeln erschlafft sind, alle möglichen Gänge aufweist. *Laewen*, *Haenel*, *Mertens*, *Lüken* und *Gütig* weisen auf diese Möglichkeit ausdrücklich hin. *Gütig* meint noch weitergehend, daß in einem seiner Fälle die Kugel „ähnlich wie eine *gefälschte* Billardkugel" bogenförmig den Bauchraum durchsetzt hat.

Ist der Rückschluß aus der Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß auf eine Eröffnung der Bauchhöhle nach dem Gesagten schon schwer, so gilt das in ganz besonderem Maße für die Beantwortung der Frage, ob und welche inneren Organe verletzt sind.

Es ist zur Genüge bekannt, daß — wie Verletzungen der Brusthöhle ohne Lungenverletzung — so auch Durchschießungen der Bauchhöhle ohne jede Beteiligung des Magendarmkanals beobachtet sind. *Schmieden* erwähnt das aus-



drücklich. *Perthes* erklärt eine ganze Reihe von selbstbeobachteten Bauchschüssen, bei denen nach Lage von Ein- und Ausschuß eine Verletzung der Bauchhöhle mit Bestimmtheit anzunehmen war und dennoch jedes Symptom einer Magen- oder Darmverletzung vermißt wurde, in der Weise, daß das Geschoß wahrscheinlich zwischen den Darmschlingen hindurchgegangen ist, ohne sie zu verletzen. Ein dahingehender Operationsbefund von *Enderlen* beweist das direkt. Ob zur Erklärung dieser bemerkenswerten Erscheinungen auch die Erwägungen von *Perthes* heranzuziehen sind, die die Schonung der Lungen bei Schußverletzungen der Brusthöhle auf einen vor dem Geschoß hergetriebenen Keil komprimierter Luft zurückführen wollen, oder ob die Gleitfähigkeit der Därme trotz der ganz erheblichen Fluggeschwindigkeiten moderner Geschosse allein zur Erklärung ausreicht, sei dahingestellt. Am wahrscheinlichsten scheint mir, daß beide Komponenten sich zur Erzielung des glücklichen Endeffektes vereinen.

Leider sind diese Fälle relativ selten. Man wird vielmehr im allgemeinen wohl annehmen müssen, daß die im Augenblicke des Schusses in der Richtung des Schußkanals liegenden Organe auch tatsächlich verletzt sind. Das gilt besonders von den mehr oder weniger fixierten Organen, insonderheit von der Leber. Andererseits lassen die durch die Lebergegend hindurchgehenden Schüsse eine Darmverletzung im allgemeinen ausschließen. Bezüglich Milz und Magen liegen die Verhältnisse schon anders. Diese Organe sind ähnlich beweglich wie die Darmteile. Beim Magen spielt dazu der Füllungszustand im Augenblick der Verletzung eine große Rolle. Überhaupt gewinnt man den Eindruck, als ob der Magen in besonderem Maße in der Lage wäre, dem auf ihn eindringenden Geschoß auszuweichen. Vielleicht erklärt sich so wenigstens zu einem Teil die bessere Prognose der Schüsse in der Oberbauchgegend, von der *Liek, Boit* u. a. berichten. Auch meine beiden eigenen, unten näher beschriebenen Fälle möchte ich in dieser Richtung bewerten. Die beweglichen Teile des Dünn- und Dickdarmes schließlich machen irgendeinen Schluß auf ihre mögliche Verletzung zu einem ganz unsicheren Unternehmen. Jedenfalls hat *Most* recht, wenn er sagt, daß die Richtung des Schußkanals uns lediglich zeigt, welche Organe der Bauchhöhle verletzt sein *können*.

Alle diese Zusammenhänge sind während des Krieges aus naheliegenden Gründen mehr empirisch erfaßt, als durch eingehende Untersuchungen, insonderheit auch durch Sektionen, belegt worden. Das sollte bei der großen Bedeutung, die dieser Frage vor allem für die Kriegschirurgie zukommt, jetzt in jedem nach dieser Richtung hin zu verwertenden Falle geschehen. Zwei derartige Schußverletzungen möchte ich deshalb hier anführen und an ihnen unter anderem zeigen, mit welcher Vorsicht der Verlauf des Schußkanals für die Diagnose intraperitonealer Verletzungen zu verwerten ist. Der erste Fall hat außerdem für den sich mit Selbstmordursachen befassenden gerichtlichen Mediziner einiges Interesse.

Es handelt sich um einen 20jährigen Oberheizer der Reichsmarine. Dieser hatte am 14. IX. 1921 abends mit einem Mädchen in dessen Wohnung geschlechtlich verkehrt. Während beide zusammen im Bett lagen, hatte ihm das Mädchen einen für eine große Männerhand berechneten goldenen Ring über das Glied gestreift. Als sie nach einiger Zeit den Ring wieder herunter machen wollten, stellten sie zu ihrem Schrecken fest, daß das wegen der inzwischen eingetretenen erheblichen Schwellung des Gliedes nicht mehr möglich war. Der Mann ging jetzt in sehr gedrückter Stimmung in die Kaserne und legte sich zu Bett. Am anderen Morgen war der Ring noch mehr nach der Wurzel des Gliedes gerutscht, das Glied selbst war stärker geschwollen als am Abend vorher und der Kranke hatte heftige Schmerzen beim Wasserlassen. Er versuchte nun selbst mit einer Zange den Ring abzukneifen, was ihm aber nicht gelang. Dann ging er, anstatt sich krank zu melden, ruhig an seinen Dienst und arbeitete ungeachtet der immer mehr zuneh-



menden Schwellung des Gliedes und der immer heftiger werdenden Schmerzen beim Wasserlassen bis 4 Uhr nachmittags. Um 8 Uhr ging er wieder ins Bett, ohne irgend etwas zu veranlassen. Erst nachts um 1 Uhr veranlaßten ihn die nicht mehr zu ertragenden Schmerzen, einen Zivilarzt aufzusuchen und diesen zu bitten, ihm den Ring zu entfernen. Daß es auch diesem trotz mehrfacher Versuche nicht gelang, den in einer tiefen Schnürfurche allerseits von ödematösem Gewebe umgebenen Ring durchzufeilen, wurde dem Kranken zum Verhängnis. Zwar verwies der Arzt den Mann an das Lazarett, um den Ring entfernen zu lassen, gab ihm auch einen Brief an den wachhabenden Arzt mit, der Kranke aber ging in seiner Verzweiflung nicht dorthin, sondern in die Kaserne zurück, mit dem Entschluß, seinem Leben ein Ende zu machen. Um in den Besitz eines geladenen Gewehres zu kommen, erbot er sich, für einen Kameraden auf Wache zu ziehen, ging dann auf sein Zimmer, lehnte sich mit der linken Brustseite über das Gewehr und drückte mit einem Stück Holz ab. Er konnte sich noch in das Zimmer des Kameraden schleppen, für den er auf Wache gezogen war, dann brach er bewußtlos zusammen.

Bei der bald darauf erfolgten Aufnahme in das Lazarett ergab der Befund bei dem vollkommen ausgeblutet aussehenden Manne einen Querfinger unterhalb und nach innen von der linken Brustwarze den kalibergroßen Einschuß. Der Ausschuß saß in Höhe der 10. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Er war fünfmarkstückgroß und blutete stark. Aus der Richtung des Schußkanals mußte auf eine Beteiligung der Bauchhöhle, in erster Linie auf eine Verletzung des Magens geschlossen werden. Dafür sprach auch die in der linken oberen Bauchgegend vorhandene Bauchdeckenspannung. Die äußerst schlechte Herztätigkeit machte zunächst ein operatives Eingreifen unmöglich.

Der um die Wurzel des stark geschwollenen und blaurot verfärbten Penis gestreifte goldene Ring wird leicht mit der Giglisäge auf einer Hohlsonde durchtrennt und entfernt. Darauf nahm das Glied sofort wieder seine normale Färbung an, so daß Spätfolgen auf Grund der langen Dauer der Umschnürung nicht zu erwarten gewesen wären.

Nachdem der Verletzte sich dann auf Kochsalzinfusionen etwas erholt hat, wird die Bauchhöhle mit linksseitigem Rippenrandschnitt eröffnet. Dabei entweicht kotig riechende Luft. In der Bauchhöhle findet sich reichlich mit Kotteilchen vermischtes Blut. Eine auf der Höhe der linken Zwerchfellkuppel befindliche kalibergroße Schußöffnung wird mit einer Catgutnaht verschlossen. Weiter findet sich eine vollkommene Zertrümmerung der Milz, die nach Unterbindung der Gefäße abgetragen wird, und am Querkolon kurz vor der Flexura lienalis 2 handbreit voneinander entfernte Schußöffnungen, aus denen reichlich Kot hervortritt. Die eine Schußöffnung ist kalibergroß, die andere einen halben Finger lang mit stark zerfetzten Rändern. Da eine Kolonresektion die Operation sehr verlängern würde, wird mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand des Kranken von einer solchen abgesehen, statt dessen werden die beiden Löcher im Dickdarm mit 3fachen Lambertnähten verschlossen. Die Nahtreihen werden zur Sicherung mit Netz überdeckt. Leber, *Magen* und die linke Niere sind nicht verletzt. Nach sorgfältiger Reinigung der Bauchhöhle wird diese verschlossen, nur nach hinten ein fingerdickes Drain durchgeführt. Der Patient stirbt nach 3 Tagen, ohne daß peritonitische Erscheinungen aufgetreten wären. Die Sektion ergibt einen Brust-Bauchschuß mit Durchschießung des Unterlappens der linken Lunge, der linken Zwerchfellkuppel und des Colon transversum kurz vor Flexura lienalis mit gleichzeitiger Zertrümmerung der Milz. Daneben bestand eine akute eitrige Rippenfellentzündung links. Das Bauchfell dagegen zeigte nirgends auch nur Spuren einer Bauchfellentzündung.



Das Bemerkenswerte in diesem Falle ist, daß bei einem nach Lage des Schußkanals unbedingt auf eine Magenverletzung verdächtigen Brust-Bauchschuß dieser keinerlei Verletzungen aufwies. Hier fand sich aber doch wenigstens die gesetzte Darmverletzung im Bereiche der nach Maßgabe des Schußkanals anzunehmenden Gegend. Ganz anders in meinem zweiten Falle, der so kraß wie nur irgend möglich zeigt, welche Versager bei der Diagnose intraperitonealer Verletzungen auf Grund des Verlaufes des Schußkanales unterlaufen können.

Ein 29jähriger Unteroffizier schoß sich mit einem Dienstrevolver in die linke Brustseite. Der Einschuß befand sich 2 Querfinger oberhalb der linken Brustwarze, der Ausschuß im 10. Zwischenrippenraum handbreit nach links von der Wirbelsäule. Er wurde bei erhaltenem Bewußtsein kurz nach der Tat in das Lazarett eingeliefert. Nach der Lage des Schußkanals kam wieder eine Durchschießung des Oberbauches mit wahrscheinlicher Magenverletzung in Frage. Von einer Operation mußte mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand gemäß den *Schmieden*schen Grundsätzen abgesehen werden. Der Tod erfolgte am selben Tage. Die Sektion ergab nun bezüglich der Bauchhöhle folgenden sehr bemerkenswerten Befund.

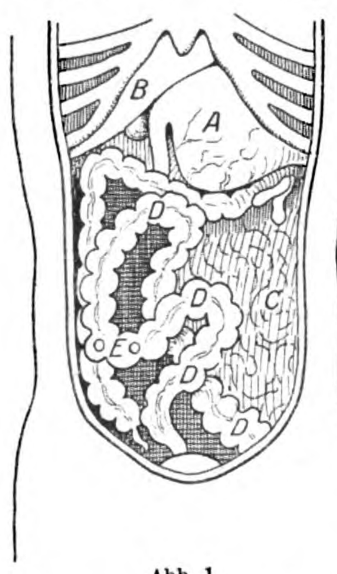


Abb. 1.
A = Magen, B = Leber, C = das den größten Teil der Dünndärme bedeckende Mesosigmoideum, D = Megacolon, E = die Durchschußlöcher.

Das durch einen stark geblähten Magen — es war ein Alkoholexzeß vorhergegangen — in die Höhe gedrängte Zwerchfell weist an 2 Stellen — im vorderen und hinteren Kuppelbereich — je einen kalibergroßen Durchschuß auf. In der Bauchhöhle befindet sich ganz wenig blutig-seröse Flüssigkeit. Das parietale Bauchfell zeigt überall matten Glanz, in der rechten unteren Bauchgegend außerdem geringe entzündliche Rötung. Im übrigen bietet die Bauchhöhle ein ganz eigenartiges Bild, so daß auf den ersten Blick die Orientierung nicht ganz leicht fällt. Eine enorm lange Sigmaschlinge zieht nämlich von der linken unteren Bauchgegend bis zur Nabelgegend nach oben, verläuft dann mit 2 girlandenförmig liegenden Schlingen bis in die Gegend oberhalb des Coecums und zurück zum Nabel, um dann mit erneuter Umbiegung zum Rectum hinzuziehen. Das Mesenterium dieser Schlinge ist fellartig ausgezogen, enthält gar kein Fett, sondern wird nur von einer doppelten Peritonealfalte gebildet, die sich über die ganze linke untere und mittlere Bauchgegend deckt und unter sich wie in einem Bruchsack den größten Teil der Dünndärme beherbergt. Durch die unter ihr liegenden Dünndärme stark aufgebläht, macht diese Peritonealtasche den Eindruck eines enorm erweiterten Darmteiles. Eine der beiden in der rechten unteren Bauchgegend liegenden Schlingen des Megacolons zeigt starke Gefäßinjektion ihres Peritonealüberzuges, dem an mehreren Stellen verschmierter Kot aufliegt. Hier findet sich an zwei 10 cm voneinander entfernten Stellen des S. romanum je eine markstückgroße, zerfetzte Ränder aufweisende Durchschußöffnung nahe dem Mesenterialansatze. Unter der linken Zwerchfellkuppel dagegen weder ein peritonitischer Erguß, noch eine Blutung. Der stark geblähte Magen ergibt bei sorgfältigster Absuchung *keine Schußverletzung*, ebenso ist der Kolonwinkel, die Milz, die linke Niere und die Nierenkapsel vollkommen unverletzt.

Die Untersuchung ergibt also, daß bei einem Schußkanal, der nach seinem ganzen Verlauf unweigerlich durch die Gegend des zudem extrem geblähten Magens hindurchgeht, nicht dieser, auch nicht die Milz, der Kolonwinkel oder die linke Niere verletzt ist, sondern eine zur Zeit der Sektion in der *rechten unteren* Bauchgegend liegende Schlinge eines Megacolons (die also im Augenblicke des Schusses in der linken oberen Bauchgegend gelegen haben muß).

Mit solchen Abnormitäten können selbstverständlich jene theoretischen Betrachtungen über den Verlauf des Schußkanals und die daraus möglicherweise zu ziehenden Schlüsse über die Verletzung innerer Organe nicht rechnen. Es ist aber immerhin wünschenswert, auch solche fernerliegenden Möglichkeiten ins Auge zu fassen, denn der Chirurg, der in diesem Falle sicher in der Oberbauchgegend das Abdomen eröffnet hätte, wäre wohl kaum auf den Gedanken gekommen, in der *rechten unteren* Bauchgegend nach einer Schußverletzung zu suchen. Das die Dünndärme wie eine Bauchfellduplikatur verdeckende Mesosigmoideum wäre eine von einem mittleren Bauchschnitt aus kaum zu enträtselnde weitere Komplikation gewesen.

Aus beiden Fällen geht hervor, mit welcher kritischen Vorsicht der Verlauf des Schußkanals, soweit er aus der Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß oder Einschuß und röntgenologisch lokalisiertem Geschoß konstruiert wird, für die Diagnose intraperitonealer Verletzungen zu verwerten ist. Es gibt aber noch ein anderes zu denken, das ist der Umstand, daß in beiden Fällen der Magen unverletzt war, trotzdem auf Grund der Schußrichtung unbedingt eine solche Verletzung angenommen werden mußte. Diese Tatsache möchte ich nicht als ein zufälliges Ereignis auffassen, sondern vielmehr annehmen, daß sie zu einem Teil wenigstens ganz allgemein die bessere Prognose der Schüsse im Oberbauch gegenüber denen im Unterbauch erklärt, eine Beobachtung, die schon in der ersten Zeit des Krieges gemacht wurde (*Boit*, *Liek*). Nur die damals dafür gefundene Erklärung war nicht zutreffend, denn nicht die Magenschüsse an sich bedingen die bessere Prognose, sondern die Verletzungen des Oberbauches, die ohne *Eröffnung des Magendarmkanals* einhergehen (*Liek*). Gerade der Magen aber scheint in dieser Hinsicht besonders günstige Verhältnisse zu bieten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bertog*, Bauchschüsse im Kriege und ihre Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **135**. 1916. — [2]) *Boit*, Über Verletzungen von Magen und Darm. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 24. — [3]) *Burchardt* und *Landois*, Die pathologische Anatomie und Behandlung der Bauchschüsse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1916, H. 25/26. — [4]) *Enderlen* und *Sauerbruch*, Die operative Behandlung der Darmschüsse im Kriege. Med. Klinik 1915, Nr. 30. — [5]) *Federschmidt*, Über die Prognose der Bauchschüsse im Felde unter dem Einfluß der Frühoperation. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 5. — [6]) *Franz*, Über Schußverletzungen der Bauchhöhle ohne Lungenverletzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 43. — [7]) *Friedrich*, Verhandlungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel am 7. IV. 1915. — [8]) *Gütig*, Über Bauchschüsse mit Darmverletzung, die Bauchwandschüsse vortäuschen können. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 2. — [9]) *Hahn*, Behandlung der Bauchschüsse am Verbandplatz. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 12. — [10]) *Haenel*, Über Bauchschußverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **100**. 1916. — [11]) *Kraske*, Über Bauchschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 22, F. B. — [12]) *Kraske*, Über Bauchschußverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 39, F. B. — [13]) *Laewen*, Bauchschüsse. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **10**. 1918. — [14]) *Laewen*, Erfahrungen über Bauchschußverletzungen und ihre Frühoperation im Feldlazarett. Bruns' Beitr. **97**. 1915. — [15]) *Liek*, Über



Bauchschüsse, insonderheit über Schußverletzungen der Leber. Arch. f. klin. Chirurg. **107**. 1916. — [15]) *Lüken*, Erfahrungen über Bauchschußverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin Chirurg. **106**. 1917. — [17]) *Mertens*, Bauchschüsse im Feldlazarett. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1916, H. 100. — [18]) *Most*, Zur Prognose und Behandlung der Bauchschüsse im Kriege. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **100**. 1916. — [19]) *Perthes*, Beitrag zur Prognose und Behandlung der Bauchschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 13. — [20]) *Perthes*, Über Schußverletzungen der Brusthöhle ohne Lungenverletzungen Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 43. — [21]) *Posner*, Zur Chirurgie der Bauchschüsse. Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 51. — [22]) *Rotter*, Zur Prognose und Therapie der Bauchschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 49. — [23]) *Schmieden*, Bauchschüsse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg **96**. 1915. — [24]) *Sonntag*, Erfahrungen im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. — [25]) *Wrede*, Behandlung penetrierender Bauchschüsse im Kriege und im Frieden. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr 5.

Berichtigung.

In der Arbeit über „Rippenosteomyelitis" von Dr. *F. Michelsson* ist auf S. 320 die Kurvenbezeichnung verwechselt. Es muß heißen:

—— Rippenosteomyelitis.

- - - - Osteomyelitis im allgemeinen.



(Aus der Chirurgischen Klinik in Innsbruck [Vorstand: Prof. *Haberer*].)

Oesophagusdivertikel, retrosternale Struma und blutendes Magengeschwür bei demselben Patienten.

Von

Prof. Haberer.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

In den folgenden Zeilen soll über einen Fall berichtet werden, der durch das Zusammentreffen mehrerer verschiedenartiger Erkrankungen, die aber alle nur auf operativem Wege beseitigt werden konnten, wohl ziemlich einzigartig dastehen dürfte. Namentlich aber hinsichtlich der zu treffenden Indikationsstellung kann der Fall Interesse beanspruchen, und ich möchte zunächst gleich seine Krankengeschichte folgen lassen:

Herr K. Sch., 48jährig., ausgesprochener Sportsmann, war seit seinem 23. Lebensjahr leidend. Er bemerkte beim Niesen des Morgens, daß durch Mund und Nase Speise entleert wurde, die gewöhnlich von den Mahlzeiten tags vorher stammte. Es war ihm auch aufgefallen, daß er schwer schlucke, und daß namentlich faseriges Fleisch schwer die Speiseröhre passiere. In seinem ganzen weiteren Leben hatte er dieser Erscheinung nur insoweit Bedeutung beigemessen, daß er auf ganz besondere Zerkleinerung fester Speisen Rücksicht nahm. Er brachte die geschilderten Symptome mit einem leichten Blähhals, den er ebenfalls schon zu dieser Zeit hatte, in Zusammenhang. Immerhin konnte er damals noch Bergtouren ohne die geringsten Beschwerden durchführen, und er unternahm sie deshalb besonders gerne, weil er in der Höhe leichter atmen konnte als im Tale. Bei Radtouren konnte er allerdings infolge Atemnot mit seinen Sportkollegen nicht Schritt halten. Auch fiel ihm auf, daß er besonders viel an katarrhalischen Zuständen litt. Vor 3 Jahren traten zum erstenmal bei dem Pat. typische Erscheinungen eines Magengeschwüres auf, die auch von hartnäckiger Stuhlverstopfung gefolgt waren. Über ärztliche Anordnung machte er eine strenge Milchkur durch, die aber erfolglos blieb. Am 30. IX. 1919 kam es zu einer ganz schweren Hämatemesis, die mit tiefer Bewußtlosigkeit einherging, und der am gleichen Tage noch eine zweite schwere Blutung folgte. Durch längere Zeit hindurch entleerte er teerartige Stühle und konnte sich nur ganz allmählich wieder erholen. Im Dezember 1920 neuerlich eine schwere Magenblutung. Bei sehr strenger Diät konnte sich der Pat. für seinen Beruf als Beamter leidlich tauglich erhalten, bis im Dezember 1921 abermals eine ganz schwere Magenblutung eintrat, die diesmal sogar den Exitus letalis herbeizuführen drohte. (Es sei nebenbei bemerkt, daß Ulcera ventriculi im männlichen Teile der Familie außerordentlich häufig vorkamen, schon der Großvater und Vater waren magenleidend, zwei Brüder leiden an Ulcera ventriculi, einer von ihnen wurde von mir vor 2 Jahren im Zustand der akuten Perforation mit Erfolg



operiert). Seit dem Jahre 1919 will der Pat., und zwar in einem auffälligen Zusammenhang mit dem Auftreten der Magenbeschwerden, bemerkt haben, daß im Bereiche der Brust, unterhalb der Schlüsselbeine und über dem Brustbein die Venen auffallend stark anschwollen und sich stark schlängelten.

Da sich der Pat. seit der letzten Magenblutung nicht mehr erholen konnte, wurde ihm vom Hausarzt sowie von Professor *Steyrer*, den er konsultierte, dringend die Operation seines Magengeschwürs angeraten. Professor *Steyrer*, der den Pat. vorher noch einer Magensaftuntersuchung unterziehen wollte, stieß mit dem Magen-



Abb. 1.

schlauch in Kehlkopfhöhe auf ein Hindernis und brachte dieses zunächst in Zusammenhang mit einem im Mediastinum liegenden, fast bis zur Herzbasis reichenden Tumor, den er, gestützt auf die Anamnese und das ausgesprochene Caput medusae im Bereiche der oberen Brustapertur, sofort mit größter Wahrscheinlichkeit als retrosternale Struma ansprach. Er ordnete eine Röntgenuntersuchung an, die gleichzeitig über den Verlauf des Oesophagus und über die Art des mediastinalen Tumors Aufschluß geben sollte. Die im hiesigen Zentral-Röntgeninstitut durch Doz. *Staunig* ausgeführte Untersuchung ergab nun eine linksseitige, rein retrosternal gelegene, zum Teil verkalkte und die obere Partie des Herzschattens deckende Struma, durch welche die Trachea in großen Bogen weit nach rechts verdrängt, in gleicher Weise aber auch der mit Wismutbrei gefüllte Oesophagus verdrängt wurde. Außerdem wies der Oesophagus etwa in der Höhe des Hypopharynx, ein großes, nach links ausladendes Divertikel auf. Der Strumaknoten wurde vom Röntgenologen als mannsfaustgroß bezeichnet (Abb. 1).

Ich sah den Pat., der sich vor einer neuerlichen Magenblutung fürchtete, und der dringend von mir die Operation seines Magengeschwürs forderte, zu einer Zeit, da die Diagnose schon restlos gestellt war. Ich merkte alsbald bei der Unterredung, daß bei dem Pat. sehr intensive Atembeschwerden vorlagen, die dem Kranken selbst aber kaum zum Bewußtsein kamen. Jedenfalls war es für mich klar, und Professor *Steyrer* stimmte mir in dieser Hinsicht vollständig zu, daß ein Eingriff wegen des Ulcus ventriculi nicht gemacht werden konnte, ehe nicht der retrosternale Kropf beseitigt war. Auffallend an dem Pat. war der kaum verdickte Hals, man konnte den linken Schilddrüsenlappen gerade im Jugulum des Pat. tasten und hatte dabei die Empfindung, den oberen Pol der linken Schilddrüsenhälfte unter die palpierende Hand zu bekommen. Es bedurfte reichlicher Überredung, um den Pat. von der Notwendigkeit der der Laparotomie vorauszuschickenden Strumektomie zu überzeugen.

Operation am 18. III. 1922 in Lokalanästhesie.

Schon der Schnitt durch die Haut ist mit außerordentlichen Gefahren verbunden, da teils intracutan, teils subcutan ein mächtiges Netz von bis über fingerdicken Venen liegt, die alle einzeln unterbunden bzw. umstochen werden müssen. Auf noch größere Schwierigkeiten stoße ich bei der Freilegung der Kropfoberfläche nach Spaltung der kleinen Halsmuskeln, da hier schwere entzündliche Verwachsungen bestehen, welche sich nach rückwärts gegen den Oesophagus zu ziehen und zu einer mehrere Millimeter dicken Schwielenschichte geführt haben. Diese Verwachsungen erschweren auch die Luxation des Kropfes aus der Tiefe, und dadurch wird auch die Unterbindung der großen Venen im Jugulum ganz besonders erschwert. Der im ganzen kolloide Kropf enthält reichlich Kalkeinlagerungen, und einige dieser Kalkknoten scheinen mit dem Oesophagus innig verwachsen. In den Schwielen verläuft der Nervus recurrens, so daß ich den Nerv scharf aus denselben auslösen muß, wobei es nicht zu umgehen ist, daß er mehrfach gequetscht wird. Nach Unterbindung der oberen und unteren Schilddrüsenarterie wird die Halbseitenexstirpation ausgeführt, während ich die rechte Schilddrüsenhälfte, die kaum eigroß ist, unberührt lasse. Nach der Entfernung des Kropfes zeigt sich nun ein linksseitig gelegenes, fast mandarinengroßes Divertikel des Oesophagus, das von der Hinterwand desselben knapp hinter dem Kehlkopf abgeht. Nach Stielung wird das Divertikel über einer Quetschklemme mit dem Paquelin abgetragen und die Schnittfläche in zwei Reihen mit Catgutknopfnähten eingestülpt. Darüber folgt eine ganz zarte Seidennaht, die ebenfalls mit Knopfnähten ausgeführt wird. Ein Streifen kommt auf die Naht der Abtragungsstelle des Divertikels zu liegen, einen Streifen lege ich der Sicherheit halber in die weit über fingertiefe restrosternale Höhle, zwischen beide Streifen kommt ein Drainrohr zu liegen. Im übrigen

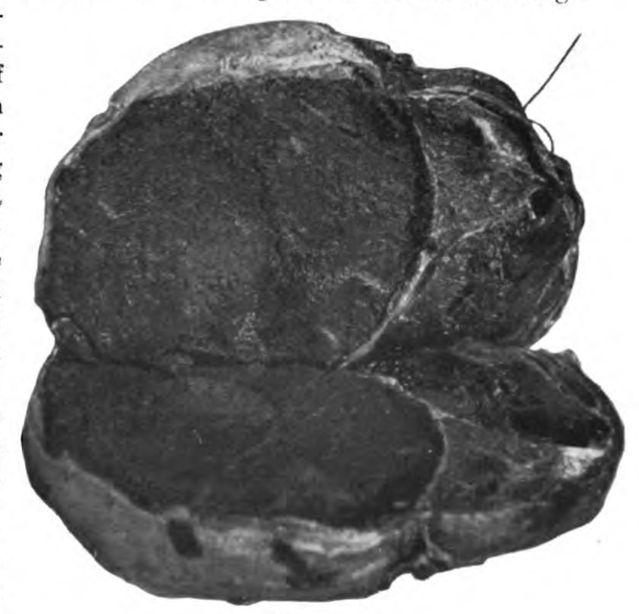


Abb. 2.

folgt vollständig exakter Verschluß der Wunde. Der exstirpierte Kropf erweist sich als über mannsfaustgroß, ist als Kolloidkropf mit ausgedehnter Verkalkung zu bezeichnen (Abb. 2), das Divertikel hat sich im herausgeschnittenen Zustand auf kaum mehr als Walnußgröße retrahiert (Abb. 3). Der Verlauf war zunächst ein ganz glatter. In der Nacht vom 7. auf den 8. Tag nach der Operation kam es aber zum Aufgehen der Oesophagusnaht, und es zeigte sich, daß alles, was Pat. an flüssiger Nahrung zu sich nahm, durch die Oesophaguswunde nach außen floß. Daher war die Anlegung der Gastrostomie nunmehr dringend geboten.

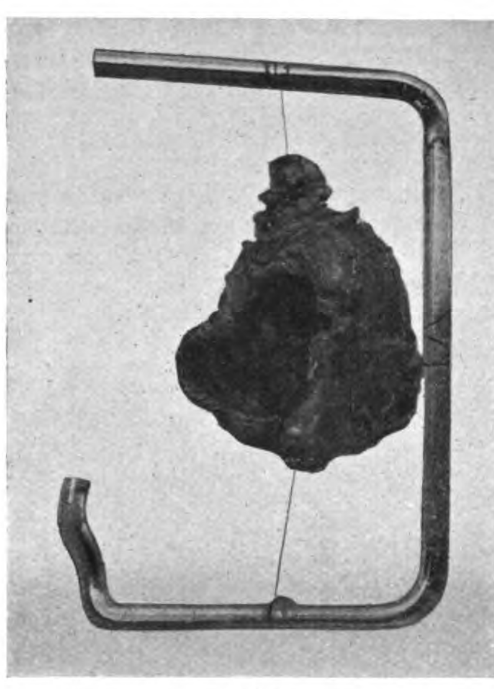


Abb. 3.

Ich war also gezwungen, am 27. III., 9 Tage nach der ersten Operation, die Laparotomie auszuführen. Aus später noch zu erörternden Gründen entschloß ich mich, dieselbe als mediane in lokaler Anästhesie vorzunehmen. Es fand sich ein kleiner, ganz leerer, ptotischer, in seiner Wand verdickter Magen, Pylorus und Duodenum frei. Erst nach langem, mühsamen Suchen finde ich hoch oben an der hinteren Wand des Magens, 1 Querfinger abseits von der kleinen Kurvatur eine hellergroße Ulcusnarbe, die bereits zu einer Andeutung von leichter Sanduhrstenose Veranlassung gegeben hat. Wegen der vor kurzer Zeit vorausgegangenen schweren Blutung mußte ich mich zur Resektion entschließen, welche im Anfangsteil des Duodenums begann und bis 1 Finger über das Ulcus fortgesetzt wurde, so daß eine fast subtotal zu nennende Resektion resultierte. Nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes von oben her folgt die End-zu-Endnaht nach Billroth I. Die Anastomose zwischen Magen und Duodenum bequem für den Daumen durchgängig. Die größte Schwierigkeit verursacht nunmehr die Anlegung der Gastrostomie in dem kleinen Magensack, welche mit einem intrarectalen kleinen Längsschnitt im Bereiche des linken Musc. rectus nach der Witzelschen Methode durchgeführt wird. Vollständiger Verschluß der medianen Laparotomiewunde, Naht der kleinen lateralen bis auf den durchgeleiteten Katheter der Ernährungsfistel. Das herausgeschnittene Präparat ergibt außer einer großen Summe zum Teil frischerer, zum Teil älterer Erosionen hoch oben an der Hinterwand des Magens ein 20-hellerstückgroßes, derzeit großenteils vernarbtes, nur im Zentrum offenes, flaches Ulcus (Abb. 4).

Der weitere Verlauf war durch eine rechtsseitige Pneumonie gestört. Allmählich schloß sich die Oesophagusfistel, so daß wir am 18. Tage den Katheter aus der Witzelschen Fistel entfernen konnten, worauf sich letztere nach 2 mal 24 Stunden spontan schloß. Vorübergehend kam es ab und zu noch zu Temperatursteigerungen, welche regelmäßig von einem Durchbruch eines kleinen periösophagealen Abscesses in den Oesophagus gefolgt waren. Eine Ende Juni ausgeführte Spiegeluntersuchung zeigte vollständig normale Verhältnisse mit Ausnahme einer linksseitigen Recurrensparese, die dem Pat. aber zur Stunde keinerlei Beschwerden mehr verursacht,

da die Heiserkeit verschwunden und die Stimme fast völlig normal geworden ist. Die Wunde am Hals vollständig geschlossen, Pat., von seiten seines Magens beschwerdefrei, hat sich ausgezeichnet erholt. (Die völlige Beschwerdefreiheit konnte ich auch Ende Oktober 1922 feststellen.)

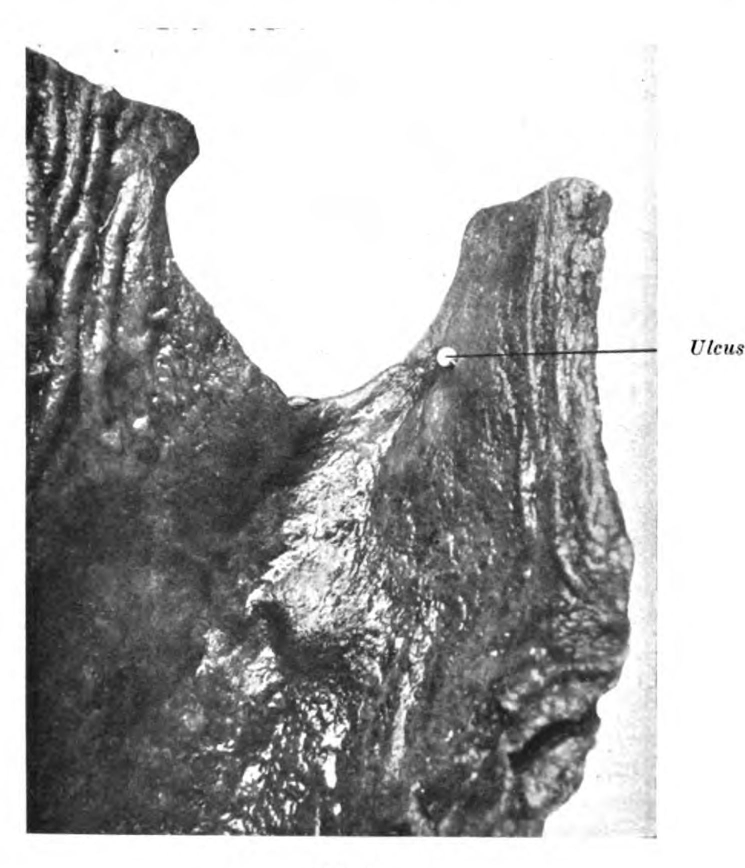


Abb. 4.

Die in allen wesentlichen Einzelheiten mitgeteilte Krankengeschichte zeigt, daß es sich bei dem Patienten um ein sicher seit früher Jugend bestehendes Oesophagusdivertikel gehandelt hat, daß, unabhängig davon sich allmählich, aber ebenfalls bis in frühe Jugend zurück verfolgbar, eine ausgedehnte retrosternale Struma bei dem Kranken entwickelte, und daß in vorgerückteren Jahren bei ihm ein Ulcus ventriculi in Erscheinung trat, welches vorwiegend durch die ganz besonders schweren Blutungen das Leben bedrohte. Nur dieses letzten Leidens wegen suchte Patient chirurgische Hilfe, während er sich sowohl mit seinen Schluck- als Atembeschwerden vollkommen abgefunden hatte. Für den Chirurgen aber war es klar, daß bei dem äußerst abgemagerten, kachektisch aussehenden Mann ein intraabdomineller Eingriff unter allen Umständen die größte Gefahr bringen mußte, solange der retrosternale Kropf bestand. Hier mußte also der Hebel eingesetzt werden.

Aus dem natürlichen Bestreben heraus, Krankheitserscheinungen und Krankheitseffekte bei ein und demselben Individuum möglichst unter einen Hut zu bringen, konnte ich mich vor dieser Operation von der Hoffnung nicht freimachen, daß es sich bei dem Oesophagusdivertikel des Patienten vielleicht um ein seltenes, mit der Struma im Zusammenhang stehendes oder durch sie hervorgerufenes Traktionsdivertikel handeln könnte. Die Richtigkeit dieser Voraussetzung angenommen, durfte man nach der Strumektomie mit einer wenigstens teilweisen Rückbildung dieses Divertikels rechnen und konnte daher hoffen, daß eine operative Inangriffnahme desselben zu umgehen sei. Leider hatte ich mich in dieser Hoffnung getäuscht und mußte mich nach erfolgter Strumektomie überzeugen, daß es sich um ein echtes Pulsionsdivertikel des Oesophagus handelte, welches ganz unabhängig von der retrosternalen Struma in Erscheinung getreten war. Damit war aber auch die unbedingte Indikation zur Entfernung desselben gegeben, und es konnte nur die Frage überlegt werden, ob die Entfernung nicht auf einen späteren Zeitpunkt zu verlegen sei. Ich fürchtete die nach der Strumektomie eintretende Narbenbildung und glaubte daher im Interesse des Patienten zu handeln, wenn ich die Operation des Divertikels im gleichen Akt mit der Strumektomie ausführte[1]). Leider war mir damals die am diesjährigen Chirurgenkongreß von *König* mitgeteilte Methode noch nicht bekannt, sonst hätte ich dieselbe in diesem Falle sicher zur Anwendung gebracht.

Wie ich mich selbst in anderen Fällen überzeugen konnte, kann eine exakt ausgeführte Naht nach Entfernung eines Oesophagusdivertikels primär heilen, wenn zwei Bedingungen gegeben sind: Erstens, wenn eine gute Nahtdeckung möglich ist, wie ich sie z. B. einmal durch die auf die Oesophagusnaht aufgepropfte Schilddrüsenkapsel erzielte; zweitens, wenn eine absolute Schonung der Naht im Verlaufe von 12—14 Tagen gewährleistet ist, was wir am besten durch die der Divertikeloperation vorausgeschickte Gastrostomie erreichen. Beiden Bedingungen konnte ich im vorliegenden Falle nicht gerecht werden. Für die Deckung der Naht hatte ich absolut kein Material, nachdem die mit der Umgebung durch entzündliche Schwielen verwachsene linksseitige Kropfhälfte entfernt war, und eine Gastrostomie wagte ich nicht anzulegen, da ich ja sicher wußte, daß der Magen ein Geschwür beherbergte, das sich obendrein durch hartnäckig wiederkehrende, foudroyante Blutungen auszeichnete. Ich durfte es nicht wagen, angesichts dieser Sachlage einen Katheter in den Magen einzuführen, da gerade letzterer eine neuerliche Blutung anfachen konnte. Und so war ich darauf angewiesen, den Dingen freien Lauf zu lassen.

[1]) Zudem hätte ich durch eine spätere Operation des Divertikels die notwendige Magenoperation noch weiter hinausschieben müssen.



Als im weiteren Verlaufe die Oesophagusnaht insuffizient wurde und ich gezwungen war, doch zur Gastrostomie zu schreiten, da stand mein Entschluß fest, unter allen Umständen das Geschwür zu entfernen und erst dann die Magenfistel anzulegen. Das führte zu der in der Krankengeschichte ausführlich geschilderten, ebenso schwierigen wie eingreifenden Operation, die ich nach ganz kurzer Zeit dem ersten, doch ebenfalls als sehr schwierig zu bezeichnenden Eingriff folgen lassen mußte. Und doch glaube ich die einzelnen Indikationen im gegebenen Falle ganz richtig gestellt zu haben und bin der Überzeugung, auf diese Weise den Patienten noch immerhin den geringsten Gefahren ausgesetzt und damit den endgültigen vollen Erfolg erzielt zu haben.

Interessant war nun das Ergebnis der zweiten Operation. Trotz eines schon dreijährigen Bestandes hatte es sich bei dem Patienten um ein einfaches, rundes Magengeschwür von unbedeutender Größe und ausgesprochener Heilungstendenz gehandelt, denn das herausgeschnittene Präparat ergab ein 20-hellerstückgroßes, flaches Ulcus, das zum großen Teile in Vernarbung begriffen war. Man muß sich darüber wundern, daß dasselbe im Verlauf von 3 Jahren, trotz eingehaltener strenger Ulcusdiät nicht zur Ausheilung gekommen war, und man muß sich meines Erachtens namentlich über die kopiösen, bedrohlichen Blutungen wundern, welche dieses Geschwür hervorgerufen hatte. Ich möchte mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß dieses Ulcus unter anderen Umständen bei interner Medikation tatsächlich ausgeheilt wäre, daß es aber daran durch die von seiten der retrosternalen Struma unterhaltene Stauung gehindert wurde. Ich möchte gerade die kopiösen Blutungen im gegebenen Falle auf die ausgesprochene Stauung im venösen Kreislauf beziehen und muß sonach eine gewisse Abhängigkeit, zum mindesten der Ulcussymptome im mitgeteilten Falle, von der durch die retrosternale Struma bedingten Stauung annehmen. Ich fühle mich zu dieser Annahme um so mehr berechtigt, als ich im Verlaufe der Jahre wiederholt bei großen Strumen Stauungskatarrhe des Magens zu beobachten Gelegenheit hatte, die nach ausgeführter Strumektomie restlos und dauernd verschwanden.

Jede einzelne der im mitgeteilten Falle vorhandenen chirurgischen Erkrankung hätte seine Veröffentlichung kaum gerechtfertigt erscheinen lassen, die Kombination derselben aber und die Schwierigkeit einer präzisen Indikationstellung, die daraus erwuchs, schienen mir doch der Bekanntgabe wert.



(Aus der Chirurgischen Klinik in Innsbruck [Vorstand: Prof. *Haberer*].)

Zur Frage der Choledochusdrainage nach dem Duodenum.

Von
Prof. **Haberer.**

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

In den letzten Jahren sind mehrfach technische Einzelheiten, welche das Gebiet der Gallenchirurgie betreffen, zur Aussprache gelangt, und das denselben entgegengebrachte Interesse zeigt, daß die Aufrollung gewisser Fragen der Gallenwegchirurgie trotz der ausgezeichneten Monographien, namentlich von *Körte* und *Kehr*, und trotz sehr verdienstvoller Einzelarbeiten nicht zeitungemäß war. Es mag gerade der Umstand ausgedehnterer Einzelerfahrung bei längerer Beobachtungsdauer der Kranken nach der Operation maßgebend gewesen sein, daß man in der Wahl einzelner Methoden einerseits, in der Indikationsbreite der gangbaren Eingriffe andererseits Änderungen eintreten zu lassen das Bedürfnis hatte. Parallel diesem Bestreben ging naturgemäß auch der Wunsch nach möglichster technischer Verbesserung der uns bekannten und bereits durch reiche Erfahrung gesicherten Methoden.

Es bestehen heute wohl kaum mehr ernstlichere Meinungsverschiedenheiten über die Anwendungsbreite der Cholecystotomie bzw. Cystostomie und der Cholecystektomie bei Cholesystitis bzw. Cholelithiasis, es handelt sich dabei wohl kaum mehr darum, daß der eine Operateur diese, ein anderer jene Methode bevorzugt, sondern jeder in der Gallenchirurgie erfahrene Operateur weiß eben, wann er in der einen oder anderen Weise vorzugehen hat. Ich habe dabei nur die entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege im Auge und möchte die sekundären Veränderungen, die uns bei Tumoren, mögen sie den Gallenwegen selbst oder aber der Umgebung angehören, zu den verschiedensten Eingriffen veranlassen, von der Besprechung völlig ausschließen. Ganz gehörig weit aber gehen die Anschauungen über das zweckmäßigste Vorgehen bei Veränderungen entzündlicher Natur der tiefen Gallenwege, wie sie wohl weitaus am häufigsten als Folge- bzw. Begleitzustände der Steinkrankheit angetroffen werden, auseinander.

Schon hinsichtlich der Art, wie man während der Operation die tiefen Gallenwege untersuchen soll, herrschen bedeutende, und zwar



grundsätzliche Meinungsverschiedenheiten. Während für viele Chirurgen hierbei der klinische Verlauf des Falles (ob je mit Ikterus kompliziert oder nicht) maßgebend ist, lassen sich andere vom Lokalaugenschein bei der Operation (ob Choledochus bzw. Hepaticus normal weit oder erweitert, in der Wand zart oder aber verdickt befunden werden) leiten, während andere die prinzipielle Eröffnung der tiefen Gallenwege mit Austastung bzw. Sondierung derselben fordern. Der Erfahrene wird, mag er dabei so oder so, seiner Gewohnheit gemäß, vorgehen, gröbere Veränderungen der tiefen Gallenwege, namentlich hinsichtlich ihres Inhaltes richtig bewerten, bestimmt wird er dabei vor allem größere, selbst mehr oder minder versteckt gelagerte Konkremente nicht leicht übersehen. Neben diesen typischen Fällen gibt es aber eine mindestens ebenso große Zahl atypischer Fälle, bei welchen wir ehrlicherweise zugestehen müssen, daß es keine Methode gibt, mittels welcher wir intra operationem imstande wären, alle in den tiefen Gallenwegen vorhandenen Konkremente nachzuweisen, geschweige denn zu entfernen. Ich möchte hier nur an die bekannten, auch von mir wiederholt beobachteten Fälle erinnern, bei denen der Choledochus, manchmal sogar trotz fehlendem Ikterus mit Steinen verschiedenster Größe erfüllt ist, Fälle, bei welchen wir nach gründlichster Ausräumung immer noch Konkremente aus der Leber nachrücken sehen bei denen sich jeder ruhig denkende Beobachter sagen muß, daß es eben unmöglich ist, auch nur mit annähernder Sicherheit die tiefen Gallenwege von den Fremdkörpern, die sie beherbergen, zu befreien. In solchen Fällen bleibt der Operationserfolg, das wird wohl zugegeben werden, hinsichtlich restloser Steinentfernung unsicher, mögen wir den Choledochus, von welcher Seite immer her, eröffnen, mögen wir spülen, mögen wir drainieren oder nicht.

Bis zu einem gewissen Grade ähnlich liegen gelegentlich die Fälle, bei welchen sich Steine in einer divertikelartigen Ausstülpung des Choledochus in seinem retroduodenalen Anteil verborgen halten, wobei selbst eine dicke Sonde an ihnen vorbei, anstandslos durch die Papille in das Duodenum gelangen kann. So klar es nun ist, daß wir durch das Übersehen von Konkrementen in den tiefen Gallenwegen dem Patienten ein, wenn ich so sagen darf, Steinrezidiv schaffen, so verschieden wird dieses Ereignis hinsichtlich seiner Tragweite von verschiedenen Autoren bewertet, und darauf beruhen auch die divergenten Vorschläge, welche dem operativen Vorgehen bei Steinen in den tiefen Gallenwegen zugrunde gelegt werden. So fordert, um nur auf zwei besondere in die Augen springende Gegensätze hinzuweisen, *Lorenz* (Med. Klinik 1920, Nr. 26) prinzipiell die transduodenale Cholodochotomie, durch welche er den größten Sicherheitskoeffizienten für den nachträglichen, möglichst klaglosen Abgang etwa aus den tiefen Gallenwegen nachrückender Steine gegeben sieht, während *Ritter* (Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 9) den extraduodenal



eröffneten, nach Tunlichkeit von seinem fremden Inhalt gesäuberten Choledochus nicht nur beruhigt vernäht, sondern obendrein keinen Anstand nimmt, die Laparotomiewunde drainagelos zu verschließen, weil er der Ansicht ist, daß kleine, übersehene Steine nach Entfernung der großen durch die erweiterten Gänge leicht abgehen, und daß durch den nach der Entfernung großer Steine einsetzenden Gallenstrom selbst infektiöser Inhalt der Gallenwege besser entfernt wird als durch eine Drainage. Gerade zu diesen beiden, so weit in Gegensatz tretenden Auffassungen mit den daraus gezogenen Schlußfolgerungen möchte ich Stellung nehmen.

Was zunächst die transduodenale Choledochotomie anlangt, so stellt sie für gewisse Fälle von Steineinklemmung in der Papille einen ausgezeichneten und, richtig ausgeführt, harmlosen Eingriff vor. Man hat eben nach der Eröffnung des Duodenums nur auf den durch die Duodenalschleimhaut bereits durchschimmernden Stein einzuschneiden und hat sich um die Papille eigentlich nicht zu kümmern. Ich stimme aber *Lorenz* bei, wenn er sagt, daß man nach der unbedingt nötigen Voroperation, nämlich der Mobilisierung des Duodenums nach *Kocher*, meistens in der Lage ist, den Stein in höhere Abschnitte des Choledochus zu befördern, aus welchen man ihn dann leicht entfernen kann, oder, wie ich noch hinzufügen möchte, es gelingt nach der Duodenalmobilisierung, den Stein durch Druck in den Darm zu schieben, was wohl dann die einfachste Lösung ergibt. Man wird, wenn es sich vermutlich um einen Solitärstein handelt, gewiß regelmäßig vor der Eröffnung des Duodenallumens den Versuch machen, den Stein nach der einen oder der anderen Richtung zum Ausweichen zu bringen, aus dem einfachen Grunde, weil die Eröffnung des Duodenallumens unter allen Umständen eine unliebsame Komplikation bedeutet, die, wenn möglich, vermieden werden soll. Wie steht es nun aber bei jenen Fällen, die *Lorenz* mit Recht ganz besonders hervorhebt, ich meine die Fälle von Steinen der tiefen Gallenwege, wobei die Steine trotz Mangels an Ikterus in großer Zahl vorhanden sein können, so daß schon a limine bewiesen erscheint, daß kein Stein in der Papille eingekeilt sitzt? Sind wir dabei in der Lage, wirklich absolut sichere Heilungsbedingungen durch die transduodenale Choledochotomie zu schaffen, d. h. durch diesen Eingriff den restlosen Steinabgang zu gewährleisten, und können wir den Eingriff einen harmlosen nennen, bzw. ihn nicht durch einen harmloseren ersetzen, der dieselben Dienste leistet? Diese Frage drängte sich mir ganz besonders gelegentlich der Beobachtung eines Falles auf, den ich in anderem Zusammenhange schon einmal besprochen habe, der aber seiner Wichtigkeit wegen hier nochmals kurz mitgeteilt sei:

48 Jahre alter Mann; seit vielen Jahren heftigste Gallensteinkoliken mit Ikterus. Ikterus in den letzten beiden Jahren eigentlich dauernd anhaltend. Bei



der Operation fand sich neben einer Steinblase der Choledochus sehr weit und ganz ausgefüllt mit Steinen und Steingrieß. In einem Divertikel, knapp oberhalb der Einmündungsstelle des Choledochus in das Duodenum, saß ein größerer Stein ganz fest verkeilt. Pankreaskopf groß und hart als Ausdruck chronischer Entzündung. Die Steine, namentlich der im retroduodenalen Choledochusabschnitte verkeilte Choledochusstein konnten nur durch breite extraduodenale Spaltung des Choledochus einerseits, durch Freilegung der Papille auf transduodenalem Wege (zwecks genauer Orientierung über das Endstück des Choledochus) andererseits entfernt werden. Schließlich waren nach gründlicher Ausspülung Choledochus und Hepatici nicht nur für die Sonde, sondern auch für den kleinen Finger, der die erweiterten tiefen Gallenwege leicht austasten konnte, vollständig frei. Eine blutige Erweiterung der Papille erschien mir nicht nötig, die Duodenalwunde wurde genäht, der Choledochus im extraduodenalen Abschnitt drainiert. Trotz sehr reichlicher Gallenabsonderung durch das Drain schwand der Ikterus nicht, es traten immer wieder schwerste Koliken auf, und schließlich ging der Kranke 8 Wochen nach der Operation zugrunde.

Die Obduktion zeigte die kleinsten Gallenwege in der Leber mächtig erweitert und vollständig mit kleinen Steinen ausgefüllt. Der Choledochus ging ein gutes Stück durch den großen, derben, infolge chronischer Entzündung so beschaffenen Pankreaskopf und war in diesem Abschnitte seines Verlaufes infolge entzündlich-narbiger Veränderung so verengt, daß er kaum für eine dünne Sonde durchgängig war.

Eine blutige Erweiterung der Papille hätte in diesem Falle unfehlbar zu einer Verletzung des mächtig angeschwollenen Pankreaskopfes und damit zu einer schweren Blutung führen müssen. Wie in diesem Falle liegen aber die Verhältnisse bei chronischem, vernachlässigtem Steinleiden hinsichtlich sekundärer Pankreasveränderung im Sinne chronischer Pankreatitis leider oft, so daß mir doch die transduodenale Choledochotomie gerade in derartigen Fällen nicht als harmloser Eingriff erscheinen kann. Für den nachträglichen Steinabgang war es in dem mitgeteilten Falle wohl ganz gleichgültig, von wo aus der Choledochus drainiert worden war. Der Fall erwies sich bei der Obduktion als ein solcher, der eben inoperabel war, der bis in die kleinsten Gallenwege der Leber reichenden Steinausfüllung war wohl von keiner Seite aus erfolgreich beizukommen, die Leberschädigung war eine irreparable. Aber noch nach einer andern Richtung erscheint mir der Fall lehrreich. Es zeigte sich ja bei der Obduktion eine hochgradige Verengerung des Endteiles des Choledochus infolge narbiger Veränderung. Solche narbige Strikturen des Choledochus im Einmündungsbereich in das Duodenum sind keine Seltenheit. Auch *Lorenz* weist in seiner oben zitierten Arbeit auf Fälle solcher Art hin und empfiehlt nachdrücklich auch für diese Fälle die transduodenale Choledochotomie mit folgender Erweiterung des stenosierten Ganges. Gerade der Obduktionsbefund in dem von mir mitgeteilten Falle hat mich gelehrt, daß es in vielen Fällen auf transduodenalem Wege kaum möglich sein dürfte, die Ausdehnung der vorhandenen Striktur, oder sagen wir besser, der narbigen Wandveränderung feststellen zu können, und wenn dem so ist, was nützt dann die blutige Erweiterung der



Papille, auch wenn wir Choledochus- und Duodenalschleimhaut durch Naht vereinigen? Und wenn selbst die verengte Partie in ganzer Ausdehnung gespalten ist, wird nicht später, da doch eine Dauerbougierung unmöglich, genau so wie bei Strikturen anderer röhrenförmiger Organe oder Organabschnitte wieder eine narbige Veränderung eintreten? Ich halte diese Besorgnis mindestens für berechtigt und kann mich aus den besagten Gründen nicht dazu bekennen, in der transduodenalen Choledochotomie die Methode der Wahl bei der operativen Behandlung der entzündlichen, sei es mit oder ohne Steinbildung verlaufende Erkrankungen des Choledochus zu erblicken, sondern glaube, daß die Methode nur mit Auswahl geeigneter Fälle angewendet werden soll.

Noch weniger aber könnte ich mich dem Vorgange *Ritters* anschließen, der, wie schon gesagt, den extraduodenal eröffneten Choledochus, auch wenn er infektiösen Inhalt beherbergt, wieder durch Naht schließt, weil er sich der Hoffnung hingibt, daß durch die erweiterten Gallengänge etwa übersehene Steine kleineren Kalibers leicht ihren Abgang finden, und daß der Gallenstrom selbst infektiösen Inhalt per vias naturales wegschwemmt. Schon die Gefahr einer akuten Pankreatitis, die dabei ins Auge gefaßt werden muß, die jedesmal eintreten kann, wenn ein Stein im papillären Abschnitte des Choledochus länger verweilt, die aber auch dauernd dräut, solange eine Infektion der tiefen Gallenwege besteht, würde mich hindern, dem Vorschlage *Ritters* Gefolgschaft zu leisten. Ich teile aber mit *Ritter* das Bedenken über den Wert einer extraduodenalen Choledochusdrainage mit Ableitung der Galle nach außen; denn allein der Umstand, daß eine derartige Drainage zeitlich sehr begrenzt ist, soll sie nicht schaden, läßt ihren Wert als problematisch erscheinen. Dazu kommt auch noch der Fremdkörperreiz durch das liegende Drain, das die Entzündung bis zu einem gewissen Grade fördert, so daß ich in jenen Fällen, die logischerweise eine langdauernde Choledochusdrainage beanspruchen würden, und das sind vor allem die Fälle, bei welchen wir ein Nachrücken kleiner Steine zu fürchten haben, die Choledochusdrainage nach außen für ebenso unsicher halte, wie die Drainage auf natürlichem Wege durch blutige Erweiterung des Endstückes des Choledochus nach transduodenaler Freilegung der Papille. Tatsache ist ja, daß auch nach Choledochusdrainage Steinrezidive in den tiefen Gallenwegen beobachtet werden, und es ist gewiß berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob es sich in solchen Fällen immer um sog. Scheinrezidive, d. h. um Fälle handeln muß, bei welchen trotz Choledochusdrainage Steine in den tiefen Gallenwegen zurückgeblieben sind, die nach kürzerer oder längerer Zeit wieder die typischen Symptome hervorrufen. Es läßt sich, wenigstens für einen Teil der Fälle, die Möglichkeit nicht leugnen, daß es sich dabei um echte Steinrezidive handeln kann, zu welchen die Choledochusdrainage insofern den Grund gelegt haben mag, daß



sie durch den Fremdkörperreiz katarrhalisch-entzündliche Vorgänge unterhalten, bzw. sogar erst bedingt hat, die dann der Steinbildung Vorschub leisteten. Ich verfüge im eigenen Material über Fälle, die ich wohl sehr geneigt wäre, in dieser Weise zu deuten. Da es sich dabei um Beobachtungen handelt, die gewiß nichts Ungewöhnliches beinhalten und auch anderen Operateuren wohl zur Genüge zur Verfügung stehen dürften, möchte ich hier nicht weiter darauf eingehen. Aber sie sind natürlich danach angetan, daß man einen anderen Weg der Drainage sucht, der sicher wirkt, und dem die eben geschilderten Nachteile nicht anhaften.

Es ist zweifellos, daß die beste und einzig natürliche Drainage der tiefen Gallenwege nach dem Duodenum zu angebracht werden soll. Da nun der transduodenale Weg, so vorzüglich er sich auf für manche Fälle von eingekeiltem Papillärstein eignet, bei Fällen ausgedehnter Steinbildung in den tiefen Gallenwegen und bei Fällen narbiger Stenose des Endstückes des Choledochus aber seine Schattenseite hat, so möchte ich doch für solche Fälle einen Weg vorschlagen[1]), der sich mir bisher immer bewährt hat, und den ich für einfacher, jedenfalls aber für sauberer halte als den transduodenalen. Ich habe ihn bisher bei ganz ausgedehnter Steinanhäufung in den tiefen Gallenwegen dann angewendet, wenn ich das sichere Gefühl hatte, daß es mir nicht gelungen ist, alle Konkremente zu entfernen, ferner in Fällen narbiger Stenose im Bereiche des Endstückes des Choledochus, und ich habe bisher nur Gutes davon gesehen.

Der Vorgang besteht in der Spaltung des Choledochus im extraduodenalen Anteile, und zwar wird die Spaltung von der Abtragungsstelle des Cysticus aus sehr breit vorgenommen. Nunmehr werden die Steine nach Tunlichkeit entfernt, der Choledochus wird unter Druck ausgespült, hierauf erfolgt die übliche, nochmalige Sondierung der Hepatici und des Choledochus bis in das Duodenum. Bei dieser Gelegenheit kann man sich gleich über etwaige narbige Veränderungen des Endabschnittes des Choledochus bzw. der Papille orientieren, divertikulöse Ausstülpungen, wie sie ja in diesem Teile des Choledochus so gerne vorkommen, feststellen, und nunmehr folgt eine laterale Anastomose zwischen Choledochuswunde und dem Duodenum. Da das Duodenum, wie *Lorenz* mit Recht fordert, in jedem Falle, bei dem wir uns mit den tiefen Gallenwegen zu beschäftigen haben, zuerst nach *Kocher* mobilisiert sein muß, so bereitet diese Anastomose nicht die geringste Schwierigkeit, und sie läßt sich, da wir das Duodenum in eine federnde Klemme fassen können, tatsächlich recht sauber durchführen. Ich hatte in allen so operierten Fällen

[1]) Während der Drucklegung der Arbeit wurde ich von *Enderlen* darauf aufmerksam gemacht, daß die Choledochoduodenostomie 1888 schon von *Riedel* erwähnt, 1912 von *Sasse* warm empfohlen wurde. Die jüngst von *Göpel* (Münch. med. Wochenschr.) erschienene einschlägige Publikation konnte ich nicht mehr berücksichtigen, da meine Arbeit bereits zur Drucklegung eingesendet war.

den Vorteil, daß ich die Laparotomiewunde primär vollständig schließen konnte, was nur zur Voraussetzung hat, daß, solange man am eröffneten Choledochus manipuliert, die übrige Bauchhöhle entsprechend abgedichtet ist. Ich hatte auf diese Weise in keinem der so operierten Fälle eine Störung im Wundverlauf, der innerhalb 10 Tagen zu einer Primärheilung führte. Statt alle Krankengeschichten einzeln aufzuführen, die doch so viel Gemeinsames darbieten, darf ich vielleicht den letzten Fall kurz mitteilen, weil er tatsächlich durch seinen Verlauf zeigt, wie wertvoll dabei die innere Dauerdrainage des Choledochus war.

Frau K. R., 52 Jahre alt, wurde von mir 1913 wegen Ulcus pylori behandelt. Damals Resektion des Pylorus mit dem ins Pankreas penetrierten Ulcus und Resektion des Antrum pylori. Magen-Darmanastomose nach B. II, aber als terminolaterale Anastomose ausgeführt. Pat. erholte sich in kürzester Zeit glänzend und war vollkommen beschwerdefrei bis Januar 1922, also durch fast 9 Jahre. Im Januar 1922 traten Appetitlosigkeit und starke Abmagerung auf, die Pat. hatte zeitweise über Magenschmerzen zu klagen. Bereits wenige Wochen später trat starker Ikterus auf, der nicht mehr vollständig schwand, wohl aber in seiner Intensität schwankte. Kein Erbrechen. Im Mai suchte mich die Pat. abermals auf. Ich hatte sie seit der Magenoperation wiederholt gesehen und war diesmal ganz entsetzt, wie sehr die Pat. herabgekommen war. Der erste Eindruck war der einer Carcinomkachexie. Bei der Untersuchung fand sich die Leber stark vergrößert, derb, aber glatt, der Riedelsche Lappen ausgezogen und druckempfindlich. Melasikterus, Stuhl dauernd vollkommen acholisch. Ich übergehe weitere Einzelheiten und möchte nur kurz sagen, daß wir uns überzeugen konnten, daß der Magen gut funktionierte. Und so konnte ich den ursprünglichen Verdacht, daß es sich vielleicht um ein Rezidiv des seinerzeit fälschlich als Ulcus angesprochenen Magencarcinoms handeln könne, bald fallen lassen und mit großer Sicherheit die Diagnose auf Cholelithiasis mit Steinen im Choledochus stellen. Da ich zu der Zeit, als ich die Pat. wegen ihres Ulcus ventr. operiert habe, durchaus noch nicht prinzipiell die Gallenblase revidierte, wenn am Magen bzw. Duodenum ein positiver Befund erhoben worden war, so konnte mir eine damals schon vorhandene Cholelithiasis entgangen sein. Daß dieselbe in den folgenden Jahren nicht die geringsten Erscheinungen hervorgerufen hatte, war durchaus möglich, wenn auch nicht ganz gewöhnlich.

Operation am 26. V. 1922. Intrarectaler, rechtsseitiger Schrägschnitt zur Eröffnung des Abdomens. Gallenblase in ihrer Wand stark verdickt, prall mit Steinen gefüllt. Der weite, in seiner Wand verdickte und einen geschlängelten Verlauf zeigende Choledochus ebenfalls prall mit Steinen gefüllt, weist im retroduodenalen Anteil eine nach unten ausladende, divertikelartige Ausstülpung auf, die ich erst nach ausgiebiger Mobilisierung des Duodenums nach *Kocher* zu Gesicht bekomme. Cholecystektomie. Von der Abtragungsstelle des Cysticus aus wird der Choledochus breit gespalten, und nun können Steine in der Größe von kleinen Linsen bis zu der Größe großer Bohnen ausgeräumt werden. Auch die Hepatici mit gleichartigen Steinen ausgefüllt. Es werden an die hundert Steine entfernt, doch rücken bei der folgenden Ausspülung der tiefen Gallenwege immer wieder Konkremente nach, so daß ich den Eindruck gewinnen muß, unmöglich eine sichere Reinigung der Gallenwege intra operationem ausführen zu können. Deshalb laterale Anastomose zwischen dem gespaltenen Choledochus und dem Duodenum. Vollständiger Verschluß der Laparotomiewunde. Heilung p. p. Drei Wochen nach der Operation leichte Schmerzen, Aufflackern des längst geschwundenen Ikterus, Druckempfindlichkeit entsprechend dem Verlauf der tiefen Gallenwege und Temperatursteigerung. Zweifellos Steinabgang, nach welchem dauerndes Wohlbefinden eintritt.



Die Pat. wurde noch durch fast 2 Monate in der Klinik zwecks Beobachtung zurückgehalten und blieb in der ganzen Zeit frei von jedweder Störung[1]).

Es ist nach der klinischen Beobachtung zweifellos, daß in dem geschilderten Falle noch nachträglich, d. h. post operationem Steinabgang erfolgte, wie ich es ja nach dem Operationsbefund erwarten mußte, und ich darf wohl die Überzeugung aussprechen, daß dieser Abgang von offenbar aus dem Hepaticus nachrückenden Steinen durch die breite, laterale Choledocho-Duodenostomie ganz erheblich erleichtert war. Gerade für den geschilderten Fall kann ich ja durchaus nicht in Abrede stellen, daß durch transduodenales Vorgehen nicht der gleiche Erfolg zu erzielen gewesen wäre. Immerhin aber wurde durch einen einfacheren Vorgang, der sich sicher im Sinne größerer Sauberkeit und Übersichtlichkeit durchführen ließ, dasselbe erreicht, was sich bestenfalls auch auf transduodenalem Wege hätte erreichen lassen. Gerade bei dieser Operation mußte ich den bestimmten Eindruck gewinnen, daß ich die bis in die Leber hinauf mit Steinen vollgefüllten Gallenwege auf transduodenalem Wege nicht annähernd hätte so weit säubern können, als es mir doch von der breiten Spaltung des Choledochus im extraduodenalen Anteile aus gelungen ist. Die breite, folgende Choledocho-Duodenostomie schien mir auch den späteren Steinabgang besser zu sichern als die Erweiterung der Papille.

Ich weiß sehr wohl, daß die Choledocho-Enterostomien im allgemeinen wegen der Infektionsgefahr der Gallenwege vom Darm aus verlassen worden sind. Ich glaube aber, daß in dieser Hinsicht ein großer Unterschied besteht, ob man den Choledochus mit einer tieferen Darmschlinge anastomosiert oder mit dem Duodenum. Bei der Choledocho-Duodenostomie muß es wohl ziemlich gleichgültig sein, ob man sie als laterale Anastomose zwischen dem extraduodenalen Teil des Choledochus und dem Duodenum herstellt oder aber auf transduodenalem Wege die Papille blutig erweitert und nun Schleimhaut des Choledochus und Duodenums vernäht; denn eine etwa noch vorhandene Sphincterwirkung an der Papille wird wohl durch diesen Eingriff ausgeschaltet. Hingegen haften der transduodenalen Choledochotomie, wie ich glaube, früher dargetan zu haben, Gefahren an, mit denen wir bei der lateralen Anastomose zwischen extraduodenalen Choledochusabschnitt und Duodenum nicht zu rechnen haben. Trotzdem liegt es mir natürlich vollkommen ferne, diese Operation als Methode der Wahl bezeichnen und etwa die transduodenale Choledochotomie ablehnen zu wollen. Ich glaube vielmehr, daß wir uns nicht einseitig festlegen, sondern die möglichen Methoden unter bestimmten Indikationsstellungen anwenden sollen. Ich glaube im vorhergehenden die Indikationsstellung zum jeweiligen Eingriff, wie ich sie treffe, genügend umschrieben zu haben.

[1]) Sie schreibt jetzt, 5 Monate nach der Operation, daß sie sich seit der Spitalsentlassung vollständig gesund fühle und den schwersten körperlichen Arbeiten gewachsen sei.



(Aus der Chirurgischen Klinik in Innsbruck [Vorstand: Prof. Dr. *v. Haberer*].)

Über chronische subphrenische Peritonitis.

Von

Doz. Dr. **O. M. Chiari,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Daß eine rechtsseitige Pleuritis oder Pneumonie Schmerzen im Bauch auslösen kann, die zur Fehldiagnose einer akuten Appendicitis oder Cholecystitis verleiten, ist eine lang bekannte Tatsache. *Küttner*, *Melchior* u. v. a. haben darüber geschrieben und differentialdiagnostische Merkmale angeführt. Die Entscheidung kann aber doch im einzelnen Falle schwierig werden, weil tatsächlich auch eine akute Appendicitis zusammen mit einer Pneumonie (Diplokokkenfunde im Appendixlumen) auftreten kann und andererseits bisweilen Muskelspannung und Schmerzen im Bauch vorhanden sind, bevor noch die Erkrankung der Brustorgane überhaupt nachweisbar ist.

Man sieht die Ursache der im Bauch lokalisierten Schmerzen in jenen Fällen, in denen die Bauchorgane normal befunden werden, in einer Irridation der Lumbalnerven von den benachbart liegenden Thorakalnervenwurzeln aus. Das gilt für eine Reihe von Fällen, während in anderen neben der Lungenerkrankung anatomische Veränderungen außerhalb der Bauchhöhle vorliegen, die zur Fehldiagnose einer intraabdominellen Erkrankung führen. Ich denke hier insbesondere an die Komplikationen, welche die Grippeerkrankungen der Brustorgane begleiten können. Die großen Grippeepidemien der letzten Jahre boten hier reichlich Beobachtungsmaterial. Doch war dergleichen schon von früheren Epidemien her bekannt. So weist *Küttner* schon 1906 darauf hin, daß *Franke* Influenzaneuralgien gesehen hat, die Epityphlitis vortäuschten, und hat selbst einen Fall von Rheumatismus der Bauchmuskeln beobachtet, der nach neuerer Nomenklatur als Bauchgrippe bezeichnet würde. Auch Hüftgelenkserkrankungen können einmal eine Appendicitis vortäuschen, häufiger wohl Entzündungen der retroperitonealen Lymphdrüsen, die scheinbar bei Grippe nicht so selten sind. *Neumann* und *Zoepffel* haben 1920 bei einem Fall von



Pleuritis diaphragmatica, der die Symptome einer Perforationsperitonitis aufwies, die retroperitonealen Drüsen vereitert gefunden.

Davon abzutrennen sind nun Fälle, die durch ihre Symptome zur Fehldiagnose einer Cholecystitis oder Appendicitis führen können, weil die Schmerzen im Bauch, die Muskelspannung usw. tatsächlich durch eine intraabdominelle Erkrankung entstehen, die sich als eine sekundäre Affektion des Peritoneums an eine Pleuritis diaphragmatica angeschlossen hat. Über dieses Krankheitsbild, das wohl schon bekannt ist, mir aber noch zu wenig berücksichtigt erscheint, möchte ich hier berichten.

Ich hatte Gelegenheit, in den letzten Jahren 3 Fälle zu sehen, in denen die Symptome zur Probelaparotomie, einmal auch zur Cholecystektomie Veranlassung gaben, bei denen ausgedehnte Veränderungen am Peritonealüberzug der rechtsseitigen Zwerchfellhälfte und an der Leberoberfläche gefunden wurden.

Die wesentlichen Daten aus den Krankengeschichten lauten:

Frau H. M., 39jähr., eingetreten 1. XII. 1920. Vor 4 Jahren Schmerzanfall sowie eine Gallensteinkolik. Vor 2 Jahren schwere Grippe mit rechtsseitiger, sehr lange andauernder Pleuritis. Im Laufe der letzten Zeit häufige, oft Tage andauernde Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchgegend, die vom Arzt als Cholelithiasisanfälle gedeutet werden. Dabei besteht eine deutliche Defense der Muskeln der rechten Oberbauchgegend und Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Gallenblase. Da aber bei der Pat. noch eine deutliche Schwarte über der rechten Lunge hinten unten nachweisbar ist und die Schmerzen, wie sie die Kranke schildert, zum Teil sicher pleurale Schmerzen sind, schwankt die Diagnose zwischen Pleuritis diaphragmatica und Cholecystitis. Die von Prof. *v. Haberer* vorgenommene Laparotomie ergibt eine sehr schwere Pericholecystitis, so daß die Gallenblase ganz in Schwarten eingebettet liegt, überdies aber sehr ausgedehnte flächenhafte und strangförmige Adhäsionen zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell. Ideale Cholecystektomie, in der Gallenblase keine Steine, ihre Schleimhaut etwas aufgelockert. Pat. am 14. Tage post operat. geheilt entlassen. Nach Bericht vom Juni 1922 befindet sich Pat. wohl, hat nur bei Erkältungen manchmal noch leichte Schmerzen in der Brust.

Frl. M. M., 16jähr., eingeliefert am 23. III. 1922.

Vor einem Jahr Grippe. Seit 24 Stunden leichte ziehende Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, an derselben Stelle setzten heute nachmittags heftigste krampfartige Schmerzen ein, so daß die Kranke sich nicht mehr aufrecht halten konnte. Leichter Brechreiz. Auf der Straße trat plötzlich ein neuer Krampfanfall ein, der so stark war, daß die Pat. zusammenbrach und mit dem Rettungsauto auf die Klinik überführt werden mußte. Die objektive Untersuchung ergab starke Spannung an der rechten Bauchseite, größte Druckempfindlichkeit unter dem Rippenbogen am lateralen Rectusrand. Über den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Temperatur 38,2. Während einer nun folgenden 10tägigen Beobachtung gingen die Erscheinungen völlig zurück, über dem Thorax war niemals ein abnormer auscultatorischer Befund zu erheben. Die von Prof. *v. Haberer* vorgenommene Probelaparotomie ergab keinerlei Veränderungen am Magen und Gallenblase, wohl aber fibrinöse, teilweise schon in Organisation befindliche flächenhafte Auflagerungen an der Leberkonvexität und am Rande des Gallenblasenbettes. Der postoperative Verlauf war ungestört, doch war einige Male am rechten Rippenbogen ein leichtes Reiben auscultatorisch nachweisbar.



Herr E. T., 38jähr., eingetreten am 17. V. 1922.

Pat. soll vor mehr als einem Jahr nach einer Erkältung plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Brusthälfte bekommen haben, die, im Laufe der Zeit immer wieder auftretend, sich jetzt mehr gegen den Oberbauch hin erstrecken, besonders bei Anstrengungen verstärken. Er kann dabei nicht tief aufatmen und habe manchmal ein eigentümliches Reiben unter dem Rippenbogen gespürt. In der letzten Zeit Appetitlosigkeit und ziemliche Abmagerung. Der behandelnde Arzt vermutet ein Ulcus duodeni. Mit Rücksicht darauf, daß der Vater des Pat. an Magencarcinom gestorben, bittet der Pat. dringend um die Operation. Diese wurde von Prof. *v. Haberer* vorgenommen und deckte zahlreiche strangförmige und flächenhafte Verwachsungen zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell auf; daneben fand sich an der Leberkonvexität eine fast handtellergroße Auflagerung von frischrotem Granulationsgewebe, offenbar in Organisation befindliches Fibrin. Prof. *v. Haberer* heftete so, wie ich es zur Versorgung von Leberverletzungen vorgeschlagen habe, die Leber mit einigen Nähten an das Zwerchfell, um die Exkursionen des Organes bei der Atmung, die ja die Schmerzen auslösten, einzuschränken. Die übrigen Organe des Oberbauches ohne krankhaften Befund. — Der Pat. fieberte in den ersten Tagen nach dem Eingriff und klagte über die alten Schmerzen. Diese verloren sich aber dann vollständig.

Ende Juni 1922 berichtet Pat., daß er sich bis auf Schmerzen bei einer vor kurzem zugezogenen Erkältung wohl fühle.

Was die hier mitgeteilten Fälle ihrem anatomischen Befund nach charakterisiert, sind die fibrinösen Auflagerungen und fibrösen Stränge, resp. flächenhafte Adhäsionen an dem Peritonealüberzeug der rechten Zwerchfellhälfte und der Konvexität des rechten Leberlappens; diese offenbar entzündlichen Veränderungen erstrecken sich in zwei der mitgeteilten Fälle bis ins Gallenblasenbett, so daß es im ersten Falle zu einer hochgradigen Pericholecystitis chronica kam.

Der Grad der anatomischen Veränderungen geht in den Fällen parallel der Dauer der rechtsseitigen Pleuraerkrankung. Die schwersten Veränderungen zeigt der erste Fall, in dem die Pleuritis, seit Jahren bestehend, zu ausgiebiger Schwartenbildung geführt hat, die geringsten der zweite, in dem die Pleuritis während des Aufenthaltes an der Klinik überhaupt nicht mehr nachweisbar war und vermutlich in den Tagen vor der Spitalsaufnahme verlaufen ist.

Es schiene mir gezwungen, in den beschriebenen Fällen den kausalen Zusammenhang zwischen den autoptisch erhobenen Befunden und einer primären Pleuraerkrankung nicht anzuerkennen. Wenn es auch häufiger vorkommen mag, daß Infektionen vom Bauch aus brustwärts durch das Zerwchfell durchtreten, haben wir doch genügend klinische und experimentelle Beweise dafür, daß auch der umgekehrte Weg für die Infektionskeime gangbar ist. Ich erinnere hier an die Beobachtungen *Burkhardts*, der bei Empyem und Pneumonie mikroskopisch Bakterien in den Lymphspalten des Zwerchfells bis in die Subserosa des Peritoneums nachweisen konnte, mit Peritonitis in einigen, ohne makroskopische Veränderungen des Bauchfells in anderen Fällen.

Auch im Tierexperiment konnte er das Durchwandern von Infektionskeimen durch das Zwerchfell unter Einhaltung gewisser Bedingungen feststellen. Seine Annahme, daß zwischen Brusthöhle und Bauchhöhle durch das Zwerchfell hindurch keine direkten Lymphkommunikationen bestehen, wurde durch *Küttner* in einer bekannten, ausgezeichneten Arbeit widerlegt. Gerade *Küttners* anatomische Untersuchungen erleichtern uns das Verständnis, daß pleuralen Infektionen solche des Peritoneums folgen können. Denn *Küttner* konnte nachweisen, daß die Lymphbahnen des peritonealen und pleuralen Zwerchfellüberzuges miteinander kommunizieren, daß einzelne Lymphgefäße, besonders auf der rechten Seite, das Zwerchfell mehrmals durchbrechen und von beiden Seiten her Zuflüsse erhalten; desgleichen stehen die Lymphgefäße der Pleura diaphragmatica und costalis in Zusammenhang, wie auch die Wurzelgeflechte der Pleura diaphragmatica mit den Lymphgefäßen der Leber. *Küttner* führt auch einige ältere französische Arbeiten an, die Peritonitis im Gefolge von entzündlichen Prozessen im Thoraxraum betreffen, und hat ebenfalls bei einer Pneumonie mit hämorrhagisch eitrigem Erguß im Bauchraum Bakterien in den Lymphspalten des Zwerchfells nachweisen können. Es genügt wohl, darauf hinzuweisen, daß auch *Grüneisen* in seiner älteren ausführlichen Arbeit über den subphrenischen Absceß schon auf die Entstehungsmöglichkeit von der Pleura her hingewiesen hat, und daß von einigen Autoren auch die sekundäre Peritonealtuberkulose bei Pleuritis tuberculosa durch Durchwanderung der Tuberkelzellen durch das Zwerchfell erklärt wird (*Weigert, Bollinger*), um die Wahrscheinlichkeit des angenommenen Zusammenhanges auch in unseren Fällen zu erweisen. Übrigens betont *Nothnagel* schon das Vorkommen von Verwachsungen an der Leberkuppe nach Pleuritis.

Was die klinische Symptomatologie des Krankheistbildes anlangt, möchte ich, auf die Erfahrungen zurückgreifend, die ich an einigen weiteren Fällen, die nicht operiert und hier nicht angeführt wurden, gemacht habe, in den Vordergrund das peritoneale Reibegeräusch stellen. Mehrere von mir beobachtete Kranke gaben an, daß sie selbst das Reibegeräusch bisweilen ganz kurze Zeit, wenige Stunden lang, wahrnehmen und daß es manchmal auf Monate verschwindet, um bei einer kleinen Erkältung, bei einem Wetterwechsel wieder zu erscheinen.

Es ist am Rippenbogenrand bis gegen die Mittellinie des Körpers und bis in die Axillarlinie besonders am Schlusse des Exspiriums deutlich hörbar und durch die flach aufgelegte Hand fühlbar. Eine klare Anamnese, die den Beginn der Erkrankung mit einer typischen Pleuritis kennzeichnet, erleichtert natürlich die Diagnose; weniger leicht ist es manchmal, sie auf Grund des Schmerztypus allein zu stellen, wenn das Reibegeräusch fehlt. Gerade die beiden ersten von mir angeführten



Fälle klagten über richtige Kolikschmerzen, die der Schilderung nach ganz Gallenblasenkoliken entsprachen; auch fehlt der Schulterschmerz, wie er diese meist begleitet, in unseren Fällen fast nie. Meist wird aber neben den Schmerzen ein Oppressionsgefühl in den seitlichen Thoraxpartien angegeben, ferner die Einhaltung einer Zwangslage, wie sie bei Pleuritis charakteristisch ist, und sind die Schmerzen viel mehr, als es bei den Erkrankungen des Magens oder der Gallenwege der Fall ist, von Bewegungen, von der Atmung und körperlichen Anstrengungen, die sie vertiefen, abhängig. Antirheumatica lindern die Schmerzen meist prompt, die nicht selten durch ihre Ausstrahlung auf die Bauchmuskeln und die Lendengegend an Myalgien erinnern. Wie bei der reinen Pleuritis diaphragmatica kann eine sehr starke Spannung der Bauchmuskeln auftreten.

Das Allgemeinbefinden ist, dem doch wenig virulenten Infektionscharakter gemäß, meist nicht sehr gestört; Temperaturerhöhungen kommen vor, auch sind bisweilen leichteste peritonitische Symptome, wie Brechreiz, vermehrte Darmperistaltik — keine Diarrhöen — vorhanden.

Es war mir sehr interessant, in *Ortners* Buch „Die Körperschmerzen" ein Krankheitsbild erwähnt zu finden, das er als „akute Diaphragmitis" bezeichnet; er betont, daß es bisher noch nirgends besprochen worden sei, und weist besonders auf den kolikartigen Charakter der Schmerzanfälle dabei hin. *Ortner* hat auch bei Perihepatitis Ikterus beobachtet, und so scheint es mir, daß von der Pleuritis diaphragmatica bis zu den von mir beschriebenen Fällen von Peritonitis subphrenica, Perihepatitis und Pericholecystitis tatsächlich alle möglichen Übergänge bestehen.

Ich halte es für keinen Zufall, daß in den letzten Jahren die Pleuritis diaphragmatica häufiger erwähnt wurde, daß *Ortner* eine akute Diaphragmitis als Krankheitsbild aufstellte und ich an der Chirurgischen Klinik des öfteren Fälle wie die oben geschilderten, sehen konnte. Es dürfte das gehäufte Auftreten solcher Erkrankungen die wegen der oft schwierigen Abgrenzung von chirurgischen Krankheiten einiges Interesse beanspruchen, wohl mit den Grippeerkrankungen der letzten Jahre zusammenhängen. Ob die Erreger der Grippe leichter als andere Bakterien die Lymphspalten des Zwerchfells und seiner Überzüge durchwandern, oder ob nicht durch vorausgegangene Grippeerkrankungen die gewöhnlichen Lymphabfuhrwege der Pleura ins Mediastinum teilweise veröden und an ihrer Stelle für die Resorption aus der Pleura die Lymphwege des Zwerchfells stärker beansprucht werden, dürfte vorläufig nicht zu entscheiden sein.

Der Zweck dieser Zeilen ist, darauf hinzuweisen, daß die bei der Pleuritis diaphragmatica auftretenden abdominellen Symptome in einer Reihe von Fällen als Ausdruck einer entzündlichen Erkrankung



des Peritoneums selbst aufzufassen sind. Infolge ihrer Lage sind diese Veränderungen bei dem gewöhnlichen Laparotomieschnitt nicht auffindbar, wenn man nicht eigens danach sucht, und ich vermute, daß sie in manchen jener Fälle vorhanden waren, in denen unter der Fehldiagnose Appendicitis operiert wurde und angegeben ist, daß in der Bauchhöhle keine krankhaften Veränderungen gefunden wurden.

Literaturverzeichnis.

Boit, Über Pleura- und Herzbeutelresorption. 85. Versamml. d. deutsch. Naturforscher u. Ärzte Wien 1913. — *Burkhardt*, Über Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell usw. Beitr. z. klin. Chirurg. **30**. 1901. — *Dubs*, Pseudoappendicitis bei Grippe. Schweizer med. Wochenschr. **15**. 1922. — *Grüneisen*, Über die subphrenischen Abscesse usw. Arch. f. klin. Chirurg. **70**. — *Herzog*, Zur Diagnose der chronischen Peritonitis. Dtsch. med. Wochenschr. **52**, 1918. — *Küttner*, Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells usw. Beitr. z. klin. Chirurg. **40**. 1903. — — *Küttner*, Über epityphlitisähnliche Krankheitsbilder usw. Beitr. z. klin. Chirurg. **151**. 1906. — *Küttner*, Über die Fehlerquellen der Appendicitisdiagnose. Beitr. z. klin. Chirurg. **93**. 1914. — *Neumann* und *Zoepffel*, Über Pleuritis diaphragmatica usf. Med. Klinik **45**. 1920. — *Ortner*, Die Körperschmerzen, 1922.



(Aus der Chirurgischen Klinik in Innsbruck [Vorstand: Prof. *v. Haberer*].)

Über abnorme Verfettung des großen Netzes und ihre Folgen; zugleich ein Beitrag zur Frage der Ulcusgenese.

Von

Dr. Otto Maier,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Über die physiologische Funktion des großen Netzes und seine Rolle beim Entstehen und im Verlaufe von pathologischen Prozessen im Bauchraume herrscht trotz zahlreicher anatomischer, klinischer und experimenteller Untersuchungen noch keineswegs völlige Klarheit. Nach *Bromann* ist das große Netz ein phylogenetisch relativ sehr junges Organ und findet sich in einer der menschlichen ähnlichen Form nur bei Säugetieren; mit besonders groß ausgebildeten Netzen sind die Raubtiere ausgestattet. Über die Größe, das Gewicht und den Fettreichtum des normalen menschlichen Netzes finden sich in den anatomischen und physiologischen Lehrbüchern nur recht spärliche Angaben, aus denen eigentlich nur hervorgeht, daß das Netz auch unter völlig normalen Verhältnissen ein innerhalb weiter Grenzen variables Organ ist; so findet sich z. B. bei *Friedrich* die Angabe, daß die Länge normaler menschlicher Netze beim Erwachsenen zwischen 7,5 und 70 cm schwanken kann. Das Gefäßsystem des Netzes hat auf Anregung von klinischer Seite *Hochstetter* eingehend untersucht. Die Netzgefäße besitzen nach *Zitzel* unter normalen Verhältnissen einen gewissen regulierenden Einfluß auf die Blutversorgung des obersten Darmabschnittes, insbesondere des Magens; bei Krankheitszuständen verschiedener Art sollen die Netzgefäße auch in weiterem Umkreise den Pfortaderkreislauf beeinflussen können. Bekannt ist, daß gelegentlich Bauchtumoren, insbesondere solche des kleinen Beckens fast ausschließlich von Netzgefäßen versorgt werden.

Bei der Operation einer Narbenhernie nach vor Jahren anderwärts ausgeführter Appendektomie sah ich kürzlich einen fingerdicken Netzstrang an der untersten Ileumschlinge inserieren, durch den eine kräftig pulsierende federkieldicke Arterie, von 2 Venen begleitet, auf den Darm überging und eine starke Anastomose zu einer Arkadenarterie des zugehörigen Mesenteriums entsendete. Da die Ernährung des betreffenden Darmabschnittes ungestört auf normalem Wege erfolgte, so wurde die Ligatur des Netzstranges schadlos vertragen.



Die Fähigkeit des Netzes, Gefäßanastomosen mit der Umgebung auszubilden, erweisen ja auch die gelegentlichen Erfolg eder *Talma*schen Operation. — Die neueren Ansichten über die normale Funktion des großen Netzes und dessen Bedeutung unter pathologischen Verhältnissen finden sich bei *Gundermann* ausführlich dargestellt. *Gundermann* selbst ist der Ansicht, daß dem Netze keine wesentliche Bedeutung für die Resorption in der Bauchhöhle, sondern nur eine starke fixierende Kraft für Fremdkörper zukomme; trotzdem oder gerade deswegen hält *Gundermann* das Netz für ein wichtiges Bauchhöhlenschutzorgan, besonders vermöge seiner Fähigkeit und Neigung zu Adhäsionsbildungen. Die Ansicht von der Bedeutungslosigkeit des Netzes als resorptives Organ ist keineswegs allgemein anerkannt. So spricht *Lengnick* die Überzeugung aus, daß dem großen Netz zweifellos resorptive Kräfte innewohnen, und erweist unter anderem auf die von *Chiari* beobachtete Tatsache, daß z. B. bei Leberrupturen reichlich nekrotische Leberzellen nebst Gallengangepithelien in den Netzlymphgefäßen gefunden werden. *Seifert* geht so weit, das große Netz als ein „parenchymatöses Organ mit weitgehender funktioneller Anpassung" zu bezeichnen; das Netz besitze wohl die Fähigkeit, *tote* Fremdkörper aus dem Peritonealraume zu sammeln, komme indes gegen lebende Fremdkörper (Bakterien) nicht in einer den Organismus schützenden Weise auf. *Heger* nimmt an, daß das Netz ein „agglutinierendes Sekret" abzusondern vermöge; im allgemeinen wird die bekannte Neigung des Netzes zur Adhäsionsbildung und Abkapselung von Infektionsherden seinem Reichtume an amöboiden Bindegewebszellen zugeschrieben. — Angebornes Fehlen (*Schiefferdecker*) oder operative Entfernung des großen Netzes wird nach *Gundermann* unter normalen Verhältnissen vom Körper symptomlos vertragen. Ob nicht etwa bei entzündlichen Erkrankungen im Bauchraume das Fehlen des Netzes für das betreffende Individuum einen Nachteil bedeutet, darüber herrscht noch nicht Klarheit. Zur Klärung dieser Frage unternommene Tierversuche haben nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt; abgesehen davon dürften gerade in dieser Frage die Resultate von Tierversuchen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sein. Seitdem *v. Eiselsberg* seine Beobachtungen über das Entstehen von frischen Magen- und Duodenalgeschwüren nach Netz- (und Mesenterial-)Unterbindungen mitgeteilt hat, ist eine Reihe von Arbeiten über dieses nicht nur praktisch wichtige, sondern im Hinblick auf die Frage der Ulcusgenese auch theoretisch interessante Vorkommnis erschienen. Die Beobachtungen *v. Eiselsbergs* wurden vielfach bestätigt, auch tierexperimentell nachgeprüft und dahin ergänzt, daß nach Netzabbindungen auch Infarktbildungen in der Leber entstehen können (*Friedrich, Chiari, Hofmann, Payr, Engelhardt* und *Neck*). Nach den in der



Literatur niedergelegten Beobachtungen und unter Berücksichtigung der Tierversuche erklären sich sowohl die Geschwürsbildungen in Magen und Duodenum als auch die Leberveränderungen nach Netzunterbindungen durch retrograde arterielle oder venöse Embolie von den thrombosierten unterbundenen Netzgefäßen aus in die Magendarmgefäße oder Äste der Vena portae hinein. Hierbei spielt die nach *Hochstetter* konstant schon nach dem 20. Lebensjahre einsetzende Insuffizienz der Netzvenenklappen zweifellos eine wichtige Rolle, da die genannten Erscheinungen beim Menschen ausschließlich an Erwachsenen beobachtet wurden, und da es experimentell fast nur bei solchen Tieren gelingt, durch Netzabbindung Magengeschwüre und Leberinfarkte zu erzeugen, denen wie den Kaninchen und Meerschweinchen Klappen an den Netzvenen überhaupt fehlen. Besonders leicht treten nach Netzoperationen Magenblutungen (Erosionen) und Ikterus (Leberinfarkte) dann auf, wenn wegen entzündlicher Erkrankungen operiert wurde, wenn also die möglicherweise verschleppten Thromben infiziert sein konnten. Daher stammt die von *Stubenrauch* gegebene Vorschrift, Netzunterbindungen (bei eingeklemmten Hernien, Appendektomien im Entzündungsstadium) unbedingt in gesunden Partien auszuführen und das infizierte Gebiet in keiner Weise zu quetschen, um nicht infektiöses Thrombenmaterial zu verschleppen. *Köhler*, der über einen Fall von Netztorsion berichtet, rät von Detorsion oder partieller Resektion eben wegen der Gefahr direkter oder retrograder Embolien ab und hat seinen Fall durch totale Netzentfernung geheilt. *Gundermann* hält es für möglich, daß die Magendarmblutungen nach Netzresektionen die sekundäre Folge primärer Leberembolien mit Zerfall von Lebergewebe und Auftreten toxisch wirkender Substanzen im Blute sei, wobei die postoperative Hyperämie der Magengefäße als unterstützendes Moment beteiligt sein soll; ein strikter Beweis für diese Ansicht ist indes nicht erbracht worden. — Wie immer nun diese Erscheinungen zu erklären sein mögen, jedenfalls müssen wir die bestehende Möglichkeit der Bildung akuter Magengeschwüre und Lebernekrosen nach Netzoperationen als feststehende Tatsache hinnehmen. — Die bekanntgewordenen Fälle von Geschwürsbildung in Magen und Duodenum nach Netzoperationen betreffen lauter Fälle, die aus dringlichen Indikationen operiert wurden (Einklemmungen, Torsionen usw.), und bei denen fast durchwegs das Vorhandensein toxischer oder bakterieller Noxen in der Bauchhöhle anzunehmen war. Die autoptisch nachgewiesenen Geschwüre zeigten bei den zur Obduktion gekommenen Fällen mehrfach alle charakteristischen Zeichen junger Ulcera; im Tierversuch konnten von *Friedrich* alle Stadien der Geschwürsbildung von der mikroskopischen Schleimhautblutung bis zum chronischen Ulcus mit steilen Rändern erzeugt werden. Von den beim Menschen

beobachteten Fällen führte ein Teil durch unstillbare Hämatemesis akut zum Tode, dagegen sind meines Wissens Fälle von Ausbildung chronischer Geschwüre nach operativen Netzläsionen nicht beschrieben worden. — Da aber, wie erwähnt, im Tierversuche die Erzeugung typischer Ulcera durch einfache Netzresektion gelingt, so ist die Möglichkeit der Bildung echter chronischer Geschwüre gewiß auch beim Menschen nicht von der Hand zu weisen. Die Seltenheit eines solchen Vorkommnisses wäre schließlich begreiflich, wenn man bedenkt, daß erstens nur ein kleiner Bruchteil aller am Netze operierten Kranken im postoperativen Verlaufe Anzeichen von Magen- oder Leberschädigungen aufweist, und daß zweitens ja wohl der größte Teil der durch einmalige Gefäßverstopfung entstandenen Magenwandnekrosen nach Wiederherstellung des Kreislaufes durch die reichlichen Kollateralen wieder spontan ausheilt. Vielleicht müssen zum Entstehen chronischer Geschwüre auf Grund von embolischen (oder toxischen) Schleimhautläsionen nach Netzresektion noch jene Faktoren wirksam sein, die wir mangels genauer Kenntnis als „Ulcusdisposition" bezeichnen. Auch ist es gewiß denkbar, daß die Verhältnisse für die Ausbildung eines chronischen Geschwüres günstiger liegen, wenn nicht eine einmalige schlagartig einsetzende oder bald zum Stillstande kommende Schädigung der Magen- (oder Duodenalwand) statthat, wenn vielmehr das Netz unter Verhältnisse gesetzt ist, die eine chronische Schädigung seines Kreislaufes zur Folge haben. Es könnten dann — so kann man sich vorstellen — immer wieder dieselbe schon früher geschädigte Stelle der Magenwand neue Noxen treffen, die schließlich zu einer dauernden, nicht mehr spontan ausheilenden Wandveränderung führen. — Es scheint mir von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet die Ansicht *Lengnicks* nicht verallgemeinbar zu sein, daß bei seinem Falle von strangförmiger Aufrollung des ganzen Netzes „wohl wegen des chronischen Verlaufes des Leidens" keine Magen-Duodenalblutungen aufgetreten sein. —

Es seien nun zunächst die Krankengeschichten von 5 Fällen mitgeteilt, die in den letzten Jahren an der Innsbrucker Klinik beobachtet wurden, und die deshalb mitteilenswert erscheinen, weil sie einerseits ein bisher nicht beachtetes Krankheitsbild darstellen, während diese Fälle anderseits vielleicht geeignet sind, Faktoren aufzudecken, die gelegentlich bei der Entstehung von Magen-Darmgeschwüren mitwirken. — Alle 5 Fälle wurden, wie vorweggenommen sei, von Prof. *v. Haberer* operiert, werden in ihren ferneren Angaben dauernd beobachtet und von Zeit zu Zeit nachuntersucht.

1. Prot.-Nr. 1940/Z, 1919. W. J., 40jähriger Wirt. Vom Hausarzte wegen blutender Magengeschwüre zugewiesen am 27. VII. 1919. Der Kranke litt seit 1914 an regelmäßig alle 4 Wochen auftretenden vom Arzte beobachteten Magenblutungen



und lag vor der Aufnahme durch 17 Monate aus Angst vor diesen Blutungen zu Bette. Ebenfalls seit 1914 litt der Mann bei aufrechter Körperstellung, besonders bei anstrengenden Arbeiten an ziehenden und drückenden Schmerzen in der Oberbauchgegend, die gegen die Lenden hin ausstrahlten und sich auffällig besserten, sobald er sich niederlegte. Nie Sodbrennen, vertrug immer alle Speisen, stets geregelter Stuhlgang. War von jeher ein starker Esser und Trinker und hatte außer einer Pleuritis im Jahre 1913 keinerlei sonstige Erkrankungen durchgemacht. — Beleibter Mann mit Anzeichen eines mäßigen Fettherzens, sonst gesunden inneren Organen. 29. VII. 1919 in Lokalanästhesie mediane Laparotomie. Sofort nach Eröffnen des Bauches fiel im Gegensatze zu den nicht übermäßig fettreichen Bauchdecken der enorme Fettreichtum der Mesenterien und des außerordentlich langen großen Netzes auf. An Magen, Pylorus, Duodenum kann bei genauestem Absuchen kein Anhaltspunkt für ein Ulcus gefunden werden, Gallenblase und Appendix frei. Der Pylorus erscheint etwas nach hinten und oben verzogen; der Gedanke, deshalb eine G.-E. retrocolica anzulegen, muß fallen gelassen werden wegen der Unmöglichkeit, durch die Fettmassen des Mesocolon einen Schlitz anzulegen. Eine vordere G.-E. anzulegen, scheitert an der Unmöglichkeit, eine wenn auch lange Dünndarmschlinge vor der riesigen Fettschürze des Netzes an den Magen heranzubringen. — Schließlich entschloß man sich, das große Netz zu entfernen, in der Erwägung, daß die Schmerzen des Kranken durch den Zug der schweren Fettmasse des großen Netzes ausgelöst sein konnten. Trotzdem so knapp als möglich am Ansatze reseziert wurde, blieb immer noch ein Rest von der Größe eines normalen Netzes zurück. Das exstirpierte Netz wog in blutleerem Zustande 460 g und wies keinen weiteren pathologischen Befund auf. — Der Kranke wurde nach ungestörtem Verlaufe am 16. Tage p. op. bei vollem Wohlbefinden entlassen. Eine Nachuntersuchung im Februar 1922 ergab: Seit der Operation nie mehr Blut erbrochen, ist bis auf vage Sensationen im Oberbauche nach reichlichem Weingenusse dauernd völlig beschwerdefrei, hat 7 kg an Körpergewicht abgenommen. Der Mann verrichtet ungestört alle schweren Haus- und Landarbeiten auf seiner ausgedehnten Besitzung und fühlt sich seit der Operation geheilt.

2. Prot.-Nr. 989/1920/M. F. K., 35jähriger Beamter. War vor seiner Erkrankung starker Biertrinker (täglich bis zu 6 l). Im Jahre 1912 nach Genuß von Eiskaffee und Bier mit Magenkrämpfen und schwarzen Durchfällen erkrankt. 1913 Karlsbader Kur, die Verschlechterung brachte. Lange diätetisch-medikamentöse und Liegekur brachte Linderung, doch kam der Mann dabei körperlich schwer herunter. Im Laufe der Kriegsjahre infolge der schlechten Kost wesentliche Verschlimmerung, ständiges Hungergefühl, Hungerschmerz, Aufgetriebensein nach dem Essen; Besserung der Beschwerden bei Ruhelage. Bereits 1916 wurde auswärts ein Ulcus duodeni festgestellt. Neuerliche interne Behandlung brachte einen Gewichtsverlust von 20 kg und hatte keinen wesentlichen Erfolg. Nach dem Kriege zeitweise Besserung der Beschwerden, jedoch ständiges Schwäche- und Übelkeitsgefühl. Die letzte Zeit vor der Aufnahme (6. X. 1920) wieder intensiver Hungerschmerz, der Kranke mußte alle 1—2 Stunden, auch nachts, essen und trinken, um halbwegs erträglich leben zu können. Zeitweise Blut im Stuhle, gehäufte Kolikanfälle, öfters Diarrhöen. Ist sehr nervös geworden und fühlt sich in seiner Lebenslust und Arbeitsfreude schwer beeinträchtigt. — Befund bei der Aufnahme: Groß, kräftig gebaut, gutes Fettpolster; depressiver Gemütszustand, afebril, Puls sehr wechselnd (80—130), Herz in gewöhnlichen Grenzen, Lungen intakt. Auffallend fettreiche Bauchdecken, Hauthyperästhesie in der rechten Oberbauchgegend, daselbst ausgesprochene Empfindlichkeit gegen tiefen Druck. Leber und Milz nicht vergrößert, das übrige Abdomen nirgends empfindlich. Da der Kranke



schon vielfach anderwärts ausgehebert und röntgenisiert worden war, wurde angesichts der Eindeutigkeit des Befundes auf weitere Untersuchungen verzichtet. 11. X. 1920 in Äthernarkose Operation. — Peritoneum parietale vierquerfingerbreit mit Fett bewachsen; das große Netz außerordentlich schwer und fettreich, wird an seinem Ansatze am Colon transversum fast zur Gänze abgetragen. Erst jetzt gelingt eine übersichtliche Orientierung im Oberbauche. An der Vorderwand des Duodenums ein Ulcus, das wegen seiner besonders tiefen Lage und wegen der ungünstigen somatischen Verhältnisse des Kranken nicht resezierbar erscheint. Anlegen einer hinteren G.-E., die infolge des Fettreichtumes des Mesocolons schwierig auszuführen ist. Das resezierte Netz wiegt 405 g. Der Kranke wurde am 21. Tage p. op. in wesentlich gebessertem, fast beschwerdefreien Zustande entlassen mit der Anweisung, durch ein Jahr lang eine genau vorgeschriebene Diät einzuhalten. Eine Nachricht vom 21. III. 1922 besagt: Die Schmerzen sind im Vergleich zu denen vor der Operation dauernd gebessert geblieben, aber nicht völlig geschwunden. Der Mann verträgt jetzt mit Ausnahme von sauren und blähenden Speisen eine gemischte Kost, muß aber eine sehr geregelte Lebensweise führen, da sich jeder geringste Diätfehler sofort rächt. Kein Erbrechen, keine Blutstühle mehr. Nach der Operation hat der Mann im Laufe eines Jahres 12 kg an Gewicht abgenommen, seither ist das Körpergewicht konstant geblieben. Eine anderwärts vor kurzem vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab einen stark verkleinerten hochstehenden Magen, gutes Funktionieren der G.-E. Der Mann fühlt sich durch die Operation „etwas gebessert“.

8. Prot.-Nr. 2676/1921/Z. P. A., 43jähriger Hotelier. Aufgenommen am 31. XII. 1921. Seit Jahren intensive Magenschmerzen, die der Kranke zum Teil auf Überessen zurückführt, zum andern Teile mit seinem Bruchleiden in Zusammenhang glaubt. Bei Bettruhe verschwanden diese Schmerzen immer nach kurzer Zeit wieder vollständig. Gibt an, einmal Blut erbrochen zu haben, erinnert sich jedoch nicht mehr an das genaue Datum. Am Tage vor der Aufnahme bekam der Mann, nachdem er kurz vorher eine Influenzabronchitis überstanden hatte, auf der Reise heftige kolikartige Schmerzen im ganzen Bauche, wie er sie in dieser Intensität noch nie gehabt hatte; er glaubt auch diese Schmerzen mit seinem Bruchleiden in Zusammenhang bringen zu müssen. Die Untersuchung ergibt jedoch, daß der Bruchinhalt völlig reponiert, die Pforte der großen indirekten rechtsseitigen Leistenhernie völlig unempfindlich ist. Den Hauptschmerz lokalisiert der Kranke in den Oberbauch, aber auch die rechte Unterbauchgegend ist etwas empfindlich. Temperatur 37,8; Puls gegen 100, Stuhl-, Wind- und Harnabgang ungestört. Eine präzise Diagnose läßt sich nicht stellen, Appendicitis ist nicht ausschließbar; auch an Pankreatitis muß gedacht werden. 31. XII. 1921 in Äthernarkose Operation. An Magen, Duodenum, Gallenblase und Appendix, an Dünn- und Dickdarm keinerlei pathologischen Befund, kein Erguß im Abdomen. Auffallend ist nur das im Verhältnisse zu dem allerdings stark beleibten Kranken doch unverhältnismäßig lange, dicke und übermäßig fettreiche große Netz. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß periphere Teile des Netzes zeitweise Bruchinhalt gebildet haben. Das ganze große Netz wird an seinem Ansatze abgetragen. wiegt 600 g und sieht in der mittleren Partie narbig verändert aus. Die Untersuchung im pathologisch-anatomischen Institute ergab nur „Netzhyperplasie“. Der postoperative Verlauf war durch eine schwere eitrige Bronchitis, eine umschriebene Fettgewebsnekrose im unteren Wundwinkel und Thrombosen an beiden Unterschenkeln gestört. Der Mann verließ am 40. Tage p. op. in beschwerdefreiem Zustande das Krankenhaus. — Eine am 1. V. 1922 eingelaufene Nachricht besagt: Seit der Operation nie mehr Leibschmerzen, auch von seiten des Bruchleidens keinerlei Beschwerden; früh morgens hin und wieder etwas Brechreiz (Potator!).

Hat seit der Operation 12 kg an Körpergewicht zugenommen und fühlt sich durch die Operation geheilt.

4. Prot.-Nr. 75/1922/Z. B. St., 30jährige Wirtin. Vor 1 Jahre auswärts, unbekannt warum, gastroenterostomiert. Vorher viele Jahre hindurch intensive Magenschmerzen, die sowohl nüchtern als namentlich nach dem Essen und ganz besonders bei aufrechter Körperlage auftraten, während sie beim Liegen sehr rasch nachließen. Oft Ohnmachtsanfälle infolge dieser Schmerzen, die auf Bettruhe stets prompt verschwanden. Von Bluterbrechen oder Blutstühlen weiß die Kranke nichts. Nach der G.-E. vermehrte Beschwerden, Übelkeitsgefühl, dauernde Schmerzen, die an die G.-E.-Stelle lokalisiert werden, sich bei Nahrungsaufnahme steigern und an ein Ulcus pept. jejuni denken lassen. 31. III. 1922 in Äthernarkose Operation. Excision der durch langwierige Eiterung verbreiterten Narbe. An Magen, Duodenum und an der G.-E. kein Ulcus, Gallenblase und Appendix gesund. G.-E. mit etwas langer Schlinge als Retrocolica angelegt, abführender Schenkel um 180° verdreht. Abtragen der G.-E. im Magen, Vernähen der Löcher in Magen und Darm, Verschluß des Mesocolonschlitzes. Da die besondere Größe und der Fettreichtum des großen Netzes auffallen, wird dieses zur Gänze abgetragen; es wiegt 260 g. Entzündliche Veränderungen am Netze oder Überreste von solchen finden sich nicht. Die Kranke wurde am 13. Tage p. op. geheilt entlassen. Nach einer Mitteilung vom 1. VI. 1922 geht es der Frau bis zur Stunde ausgezeichnet, sie ist völlig beschwerdefrei, hat 8 kg an Körpergewicht zugenommen und „dachte gar nicht, daß sie jemals wieder einen so gesunden Magen haben werde".

5. Prot.-Nr. 408/1922/M. G. J., 46jähriger Bahnbeamter. Von der internen Klinik unter der Diagnose Ulcus duodeni zugewiesen. 1914 unter der Diagnose Gallensteinleiden anderwärts behandelt, später auswärts Milchkur, die entschiedene Besserung brachte. 1921 durch einige Tage neuerlich heftige Schmerzen ohne Fieber und ohne Ikterus bei normalem Stuhl- und Windabgange. Seit nunmehr 6 Wochen (vor der Aufnahme) neuerlich intensive Beschwerden: Schmerzen 4 bis 5^h nach dem Essen, anfänglich nur bei aufrechter Körperlage, später auch nachts im Bette, von brennendem und kolikartigem Charakter, lokalisiert unter den rechten Rippenbogen; viel saures Aufstoßen, Sodbrennen, Heißhunger, Hungerschmerz. Nach einer Röntgenuntersuchung mit Aufnahme von Bariumbrei auffällige Besserung. War früher sehr starker Biertrinker, starker Raucher; 1901 Luesinfektion, die ausgeheilt wurde. Seit 15 Jahren stark fettleibig. — Der an der Medizinischen Klinik erhobene Röntgenbefund läßt bezüglich genauerer Diagnose im Stiche, er ergibt nur einen stark nach rechts verzogenen Magen, der nach 6^h entleert ist. — Mittlere Säurewerte im ausgeheberten Magensafte. 7. IV. 1922 in Äthernarkose Operation. Zartwandiger Ballonmagen, Duodenum stark nach rechts und hinten oben verzogen; fingerbreit unterhalb des Pylorus an der Vorderwand des Duodenums eine strahlige Narbe, sichtliche Verengerung des Duodenallumens, das aboralwärts von der Narbe divertikelartig ausladet. Bei der Mobilisation des Duodenums findet sich ein großes noch offenes Geschwür an der Hinterwand, tief in den Pankreaskopf penetriert. Durchtrennen des Duodenums nach Ausschälen des Ulcusgrundes aus dem Pankreas unterhalb der beiden Geschwüre, blinder Verschluß des Duodenalstumpfes, der in zweiter Schicht mit Pankreaswundfläche, in dritter mit Pankreaskapsel gedeckt wird. Resektion bis in den kardialen Magenteil; eine hintere G.-E. End-zu-Seit (*Krönlein-Mikulicz*) wegen abnormer Kürze des sehr fettreichen Mesocolons ausgeschlossen; zwecks Anlage einer vorderen G.-E. muß zuerst das außerordentlich lange, breite und übermäßig fettreiche große Netz abgetragen werden. Nunmehr vordere G.-E. End-zu-Seit mit *Braun*scher Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel. Im Präparate findet sich eine erbsengroße strahlige Geschwürsnarbe durch alle



Wandschichten an der Duodenalvorderwand, ein hellerstückgroßes, teilweise durch die Quetschklemme zerstörtes callöses Ulcus an der Hinterwand. Das exstirpierte große Netz wiegt 640 g, am Ursprunge ist es ganz zart und völlig fettfrei und wird nach dem freien Ende zu immer dicker, plumper und fettreicher; die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab keine entzündlichen Veränderungen. — Der Kranke erbrach vom Tage nach der Operation angefangen täglich mehrmals blutig-galligen Mageninhalt, vom 7. Tage an nahm das Erbrechen den Charakter von Dünndarminhalt an; Magenspülungen mit $AgNO_3$ und Sodalösungen brachten nur vorübergehenden Erfolg. Am 8. Tage verschlechterte sich das Allgemeinbefinden ziemlich plötzlich, die bereits verheilte Narbe brach spontan wieder auf und entleerte jauchigen Eiter, der Oberbauch wurde aufgetrieben und empfindlich. Unter den Anzeichen einer bestehenden Peritonitis, einer beginnenden Pneumonie und zunehmender Herzschwäche erfolgte am 9. Tage p. op. trotz aller angewandten Excitantien der Tod. — Die Obduktion ergab: Beginnende allgemeine Peritonitis und Darmlähmung; Duodenalstumpfnaht insuffizient, walnußgroße nach außen penetrierte Absceßhöhle, von Leberunterfläche, Pankreaskopf und vorderer Bauchwand begrenzt. Im Pankreaskopfe und in den sehr fettreichen Mesenterien einige umschriebene Fettgewebsnekrosen. Gallengänge, Vena portae und cava frei. Obturierender Thrombus in der V. pancreatico-duodenalis inf. Im linken Leberlappen ein bohnengroßer roter Infarkt. Nähte der G.-E. und E.-A. intakt. Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen, akutes Lungenödem, sehr brüchiger, fahlgelber Herzmuskel.

Diesen 5 Fällen ist gemeinsam, daß sie beleibte Kranke mittleren Lebensalters betreffen, die sich trotz ihrer langdauernden und erheblichen Beschwerden in einem auffallend guten Ernährungszustande befanden. Hervorgehoben zu werden verdient, daß sich unter diesen 5 Fällen (4 Männer und 1 Frau) 3 dem Wirtsgewerbe angehörende befinden, während die beiden übrigen zugegebenermaßen seinerzeit starke Biertrinker waren. Den Anamnesen dieser Fälle sind gemeinsam die „Magenschmerzen", die bei allen Kranken auf Jahre zurückdatierten und in dem Falle 4 bereits zu einer Operation (G.-E.) geführt hatten. Alle 5 Kranken gaben ferner übereinsstimmend an, daß ihre Beschwerden wenigstens in den Anfangsstadien ihres Leidens bei Bettruhe zum mindesten bedeutend geringer waren als bei aufrechter Körperlage. In den Fällen 1, 2 und 5 waren zweifellos Magen-Darmblutungen vorausgegangen, in den Fällen 3 und 4 geht dies aus der Vorgeschichte nicht hervor. Bei der in allen 5 Fällen von Prof. *v. Haberer* ausgeführten Operation fanden sich in den Fällen 2 und 5 Duodenalgeschwüre, bei den übrigen Fällen wurde an Magen, Duodenum und Gallenblase kein die Beschwerden der Kranken erklärender autoptischer Befund erhoben; auch die Appendix wurde gesund befunden. Hingegen fiel bei allen 5 Fällen eine übermäßige Größe und Schwere des großen Netzes infolge abnormen Fettreichtumes auf. Obwohl ja alle Fälle stark beleibte Kranke mit allgemeiner Adipositas betrafen, so schien doch das große Netz in einer über die allgemeine Adipositas hinausgehenden übertriebenen Weise verfettet zu sein. Außer im Falle 3 fand sich außer dem abnormen Fettreichtume am großen Netze keinerlei pathologischer Be-



fund; im Falle 3 besteht die Möglichkeit, daß Teile des großen Netzes zeitweise Bruchinhalt gebildet haben, doch konnte die pathologisch-anatomische Untersuchung keine Überreste von Entzündungen nachweisen. Im Fall 2 mußte das Netz von vornherein abgetragen werden, da es infolge seiner übermäßigen Größe eine Orientierung über die Verhältnisse an Magen und Duodenum unmöglich machte. Im Falle 5 mußte es entfernt werden, um eine vordere G.-E. anlegen zu können; es sind dies jene beiden Fälle, bei denen Ulcera duodeni vorhanden waren. In den Fällen 1, 3 und 4 wurde das Netz entfernt, weil es mangels eines sonstigen Befundes bei seiner abnormen Größe und Schwere der einzige Anhaltspunkt für die Erklärung der Beschwerden war. In Fall 4 wurde gleichzeitig die seinerzeit offenbar als Verlegenheitsoperation ausgeführte G.-E. wieder aufgehoben. Fall 2, bei dem das Ulcus duodeni wegen seiner topographischen Lage und der schwierigen Verhältnisse infolge des allgemeinen Fettreichtumes des Kranken nicht reseziert werden konnte, ist durch die angelegte G.-E. gebessert worden; Fall 5, bei dem trotz der schwierigen Verhältnisse die Resektion versucht wurde, erlag den Folgen einer Nahtinsuffizienz im Bereiche des Duodenalbürzels. Die 3 Fälle (1, 3 und 4), bei denen nur die Netzresektion ausgeführt wurde (in Fall 4 wurde gleichzeitig die einen Teil der nach der ersten Operation neu hinzugekommenen Beschwerden verursachende G.-E. aufgehoben), sind bis zur Stunde nach Zeiträumen von 3 Monaten (Fall 4) bis zu 3 Jahren (Fall 1) von ihren Beschwerden befreit geblieben und können als durch die Operation geheilt betrachtet werden. Über das Verhalten des Körpergewichtes nach der Operation gehen die Angaben der Kranken stark auseinander; Fall 1 hat um 7, Fall 2 um 12 kg abgenommen, die übrigen Fälle haben bis zu 12 kg an Körpergewicht zugenommen. Die Gewichtsabnahme im Falle 1 könnte damit zusammenhängen, daß der jetzt geheilte Kranke, der vor der Operation 17 Monate gelegen war, jetzt wieder seinen Beruf voll ausüben kann; Fall 2 mußte nach der G.-E. wegen Ulcus duodeni eine für 1 Jahr vorgeschriebene Diät einhalten, sein Körpergewicht nahm in dieser Zeit ab und ist konstant geblieben, seit er seinem Berufe wieder nachgeht und keine strenge Diät mehr einhalten muß. — Es fragt sich nun, ob die abnorme Verfettung des großen Netzes, die bei allen 5 Fällen den Eindruck erweckte, daß sie über die bestehende allgemeine Adipositas weit hinausgehe, mit den Beschwerden der Kranken, mit den Magenblutungen und schließlich bei den Fällen 2 und 5 auch mit der Genese der Duodenalgeschwüre in Zusammenhang gebracht werden kann. Die anamnestische Angabe aller Fälle, daß ihre Beschwerden mindestens zu Beginn des Leidens sich bei Bettruhe auffallend besserten, läßt sich ungezwungen durch übermäßigen Zug der abnorm schweren Fettschürze an Kolon und Magen und dadurch



an den bekanntlich auf Zug sehr empfindlichen Gekrösen dieser Organe bei aufrechter Lage erklären. Schwieriger ist es, über den Zusammenhang zwischen den Magenblutungen in den Fällen 1, 2 und 3 und der abnormen Netzbeschaffenheit ins klare zu kommen. Da wir seit *v. Eiselsbergs* Mitteilungen wissen, daß es gerade von thrombosierten Netzgefäßen aus auf retrograd-embolischen Wege, sei es durch Verstopfung von Arterien oder Venen der Magenwand, zu Erosionen kommen kann, so liegt nahe, diese klinisch und experimentell sicher gestellte Tatsache auch auf die hier in Rede stehenden Fälle anzuwenden. Die Möglichkeit kann nicht von der Hand gewiesen werden, daß es in einem abnorm verfetteten Netze, dessen Gefäße durch das übermäßige Gewicht des Organes ständigen Zerrungen ausgesetzt sind, gelegentlich zu Stasen des Kreislaufes und damit zu Thrombenbildungen mit ihren Folgen kommen kann. Es wäre dieser Vorgang ähnlich aufzufassen wie in dem von *Birch-Hirschfeld* beschriebenen Falle eines Ulcus der großen Kurvatur, dessen Sitz der durch eine adhärente Netzhernie gezerrten Stelle der Magenwand entsprach. *Birch-Hirschfeld* erklärt die Ulcusgenese in seinem Falle durch gelegentliche Gefäßabknickungen an der betroffenen Magenwandpartie, dadurch bewirkte Kreislaufunterbrechungen für längere Zeit und Thrombenbildung in Magenwandgefäßen. In neuester Zeit wurden Beobachtungen über auffällig häufiges Zusammentreffen von epigastrischen Hernien und ulcerativen Prozessen an der Magen-Duodenalschleimhaut mitgeteilt. *Smidt* betont, daß er ein derartiges Zusammentreffen hauptsächlich bei Männern getroffen habe, und daß dabei ulceröse Prozesse insbesondere am Duodenum beobachtet wurden; *Smidt* glaubt ein „spasmogenes Ulcus pepticum" im Sinne *v. Bergmanns* annehmen zu müssen, doch scheint mir die oben von *Birch-Hirschfeld* gegebene Erklärung solcher Fälle näher zu liegen. *Enderlen* beobachtete unter 128 Fällen von epigastrischen Hernien 11 Ulcusfälle, gewiß eine auffallend große Zahl, so daß der Gedanke nicht von der Hand zu weisen ist, daß die beiden Leiden in einem ursächlichen Zusammenhange stehen dürften. Sowohl nach der Anschauung *Birch-Hirschfelds* als nach der von *Smidt* wäre dabei die Hernie als Quellaffektion, das Ulcus als zweite Krankheit zu deuten. Warum derartige Vorkommnisse so gut wie ausschließlich an Magen und Duodenum und nicht auch an anderen Abschnitten des Darmes zu Wandveränderungen im Sinne eines echten Geschwüres führen, läßt sich nur mit dem Hinweise auf die in ihren letzten Ursachen noch unbekannte „Ulcusdisposition" dieser Organe beantworten. Jedenfalls darf es als feststehende Tatsache betrachtet werden, daß Kreislaufstörungen in den Magen-Duodenalwandgefäßen eine wichtige Rolle in der Ulcusgenese spielen, eine Ansicht, die seinerzeit schon von *Virchow* vertreten wurde, und die auch in allen neueren Arbeiten

über die Frage der Ulcusgenese immer wiederkehrt. — Ist es nun einmal durch thrombotisch-embolische Vorgänge auf dem Wege der Venen (*v. Eiselsberg*) oder der Arterien (*Thelemann*) zu Erosionsbildungen in der Magen- oder Duodenalschleimhaut gekommen, so ist der Weg zum Ulcus schon vorgezeichnet. Gewiß wird ein großer, vielleicht der größte Teil solcher Erosionen ausheilen und spurlos verschwinden, wie wir dies in unseren Fällen 1 und 3 annehmen müssen, da trotz vorausgegangener Magenblutungen bei der Operation keinerlei Wandveränderungen gefunden wurden und die Kranken durch die Netzresektion beschwerdefrei wurden. Anderseits kann aber unter begünstigenden Verhältnissen — Fortbestehen der primären Ursache mit Neigung zu Rezidiven und besondere „Ulcusdisposition" — aus Erosionen gelegentlich ein echtes Geschwür entstehen. Zweifellos wurde ein solcher Übergang von Erosionen in echte Ulcera z. B. beobachtet in Fällen von *Langerhans*, *Gerhardt*, *Ewald*, *Nauwerck*; *Langerhans* bezeichnet allerdings den Übergang von Erosionen in Ulcera als extreme Seltenheit. Als Begründer der Lehre von der embolischen Ulcusgenese darf übrigens ebenfalls *Virchow* angesehen werden. Speziell für das Ulcus duodeni sind in der Literatur so zahlreiche Beweise für das tatsächliche Vorkommen von Geschwürsbildung auf embolischem Wege niedergelegt worden, daß darüber kaum mehr ein Zweifel bestehen kann. Es sei nur auf die zusammenfassenden Arbeiten *Rössles*, *Mehnerts* und *Patersons* verwiesen, die speziell den Zusammenhang zwischen Appendicitis und Ulcus duodeni zu ergründen suchen; um nur auf einige besonders charakteristische Fälle zu verweisen, seien die Arbeiten von *W. Fick*, *v. Winiwarter*, *Lauenstein*, *Dahler* und *Wilkie* genannt. — *Rössle* bestreitet allerdings die Richtigkeit der Annahme *v. Eiselsbergs* bezüglich des Vorkommens retrograder Embolien im Pfortadergebiete im Sinne *v. Recklinghausens* und möchte an ihrer Stelle annehmen, daß Erosionen (und Ulcera) auf dem Wege der Nervenbahnen durch Reflexwirkungen zustandekommen, wobei lokale Magenwandspasmen, Ischämie usw. die nächstgelegenen Folgen sein sollen. Sollten für derartige Vorkommnisse Beweise erbracht werden, was bisher meines Wissens nicht geschehen ist, so könnte man sich ungezwungen auch für unsere 5 Fälle das Zustandekommen von Erosionen und Geschwüren im Sinne *Rössles* erklären. Jedenfalls scheint mir an *Rössles* Ausführungen so viel einleuchtend, daß eine Unterhaltung der primären Ursache den Prozeß an der Magen- oder Duodenalwand rezidieren lassen und damit den Boden für echte Geschwürsbildung ebnen kann. *Kawamura* will durch einfaches Umrühren der Eingeweide in der Bauchhöhle im Tierexperimente Erosionen der Magenschleimhaut erzeugt haben; der Versuch scheint keine Nachprüfung gefunden zu haben; sollte sich seine Richtigkeit bestätigen, so scheinen mir auch zu seiner Erklärung throm-

botisch-embolische Vorgänge infolge mechanischer Gefäßschädigung das Nächstliegende zu sein. *Nitsche*, der einen interessanten Fall von Verblutung aus Magenerosionen nach Appendixperforation mit septischer Peritonitis mitteilt, schreibt die Entstehung der zahllosen kleinen Schleimhautnekrosen der Ausscheidung von resorbierten Toxinen durch die Magendrüsen zu, wobei diese selbst ähnlich wie bei Alkaloidvergiftungen gelähmt und durch ihre eigenen Sekrete angedaut werden sollen. Es ist dies wohl eine schwer beweisbare Annahme, die indes keineswegs a priori abzulehnen ist. *Davis* berichtet über einen genau beobachteten Fall, der wegen inneren Darmverschlusses operiert worden war, und bei dem es zu schweren Blutungen mit Geschwürsbildungen in der Magen- und Speiseröhrenschleimhaut gekommen war. Es hatte sich um einen tiefen Dünndarmverschluß gehandelt, infolge der gewaltigen Ausdehnung des Darmes war es zu Druck zunächst auf die kleinen Darmgefäße, in der Folge zu Stauung und Thrombose in der Vena portae, zu Thrombosen in den gastroösophagealen Venen und zu hämorrhagischen Erosionen in der Magenoesophagusschleimhaut gekommen. Der Fall ist wertvoll, weil er durch die Obduktion genau geklärt werden konnte, während z. B. ein von *Hadda* mitgeteilter Fall von Torsion des großen Netzes, bei dem es 8 Tage nach der Resektion des Netzes zu Bluterbrechen und Blutstühlen gekommen war, deshalb nicht eindeutig ist, weil er durch das Vorhandensein einer Tänie kompliziert war.

Bezüglich des Zustandekommens von Bluterbrechen bei akuter Pankreasnekrose faßt *Zoepffel* die Ergebnisse eigener Beobachtungen und der Literatur in mehrere Sätze zusammen, wobei an erster Stelle die retrograde venöse Embolie und die Verschleppung von arteriellen Thromben aus Pankreas- in Magengefäße genannt wird; zu ähnlichen Ergebnissen gelangt *Wilkie*. Es soll gewiß nicht behauptet werden, daß die retrograde Embolie und fortschreitende Thrombose die einzigen Erklärungsmöglichkeiten für das Zustandekommen sekundärer Magenblutungen und sekundärer Geschwüre beinhalten. Magen-Darmblutungen kommen ja gelegentlich auch bei allgemein-septischen oder schweren Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, Urämie, Eclampsia puerperalis) vor und sind nach operativen Eingriffen an allen möglichen Körperregionen beschrieben. *v. Winiwarter* zieht zur Erklärung solcher Fälle wohl mit vollem Rechte toxische Gefäßschädigungen, Narkoseintoxikationen und postoperatives Erbrechen mit seinem mechanisch schädigenden Einflusse heran. Indes halte ich diese Erscheinungen für keinen Gegenbeweis gegen das Vorkommen retrograder Embolien im Bereiche des Pfortaderkreislaufes; Fälle wie die in vorliegender Arbeit beschriebenen lassen sich meiner Meinung nach auf die einfachste und ungezwungenste Weise nur in diesem Sinne erklären, und

zweifellos ist die einfachste Erklärung einer Naturerscheinung meist auch die zutreffende. Die embolische Theorie der Entstehung von Magen-Duodenalerosionen scheint mir zudem auch durch vielfache klinische Beobachtungen, durch pathologisch anatomische Untersuchungen (*v. Recklinghausen, Chiari*) und durch Tierversuche (*v. Eiselsberg, Friedrich, Wilkie, Payr*) auf festerer Basis zu stehen als alle übrigen. Warum aus einer Erosion in dem einen Falle einmal ein echtes Geschwür entsteht, während sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle spurlos ausheilt, wissen wir nicht mit Sicherheit. Wir müssen zur Erklärung dieser Erscheinung ja eben eine „Ulcusdisposition" annehmen, die nach der heute vorherrschenden Annahme in einer mit dem Nervensystem zusammenhängenden besonderen Konstitutionsanomalie gelegen ist.

Kehren wir nach diesen Ausführungen zu unseren 5 Fällen von Netzresektion wegen abnormer Schwere und abnormen Fettreichtums zurück, so scheint die Erklärung ihrer Symptomatik und ihres Verlaufes sich auf folgende Weise am einfachsten zu gestalten:

1. Es gibt „Magenleidende", deren Beschwerden auf Zug an den Oberbauchorganen und deren Mesenterien durch ein abnorm fettreiches und schweres Netz zurückgeführt werden müssen (Fälle 1, 3 und 4).

2. In einem Teile solcher Fälle kommt es zu Blutungen aus dem Magendarmtrakte, die durch Erosionsbildungen auf retrograd-embolischem Wege aus chronisch-geschädigten und thrombosierenden Gefäßen des abnormen Netzes erklärt werden können (Fälle 1, 2 und 3). In einem Teil unserer Fälle wurden wohl die resezierten Netze dem pathologischen Anatomen überwiesen, doch wurden die Präparate keiner eingehenderen mikroskopischen Untersuchung unterworfen, da wir anfänglich uns über die Art des Leidens und sein pathologisch-anatomisches Substrat nicht im klaren waren. Es wäre eine dankbare, wenn auch sehr mühsame Aufgabe, künftighin in ähnlichen Fällen die resezierten Netze insbesondere auf eventuell noch nachweisbare Thrombosen oder deren Überreste hin zu untersuchen.

3. Aus derart entstandenen Erosionen können bei Fortbestehen der auslösenden Ursache und bei besonderer Ulcusdisposition echte Geschwüre mit allen charakteristischen Symptomen und Folgeerscheinungen hervorgehen (Fälle 2 und 5).

4. Durch operative Entfernung des abnormen Netzes kann man derartigen Kranken helfen, noch bevor es zur Ausbildung echter Geschwüre gekommen ist (Fälle 1, 3 und 4).

Ich bin mir bewußt, daß diese Sätze keine unumstößlichen Wahrheiten bedeuten. Sollten sie sich indes durch weitere ähnliche Beobachtungen erhärten lassen, so wäre man berechtigt, von einer Erkrankung des großen Netzes zu sprechen, die zunächst in einer abnormen Schwere infolge gesteigerten Fettreichtums gelegen ist. Die Symptome dieser



Erkrankung sui generis sind solche, daß man die Diagnose gelegentlich schon vor einem operativen Eingriff wird stellen können; insbesondere müßte die Klage eines beleibten Kranken über häufige „Magenschmerzen" bei aufrechter Körperlage, die sich bei Bettruhe auffallend bessern, an eine Hypertrophie des Netzes denken lassen, vorausgesetzt daß Ptose des Magens ausgeschlossen werden kann. Sollten sich auch die im weiteren Verlaufe beobachteten Magenblutungen (Erosionsbildungen), ja sogar echte Geschwürsbildungen als mit dieser Netzerkrankung durch die geschilderten Zwischenglieder in Verbindung stehend erweisen, was weitere Beobachtungen erweisen müßten, so wäre damit ein Beitrag zu der immer noch schwebenden Frage der Ulcusgenese gegeben.

– – –

Literaturverzeichnis.

[1]) *Birch-Hirschfeld*, Zit. nach *Friedrich*. — [2]) *Bromann*, Entwicklung und Bedeutung der Mesenterien usw. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1905. — [3]) *Chiari*, Zit. nach *Gundermann*. — [4]) *Dahler*, Magenblutungen nach Gallenblasenoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **57**, 182. 1900. — [5]) *Davis*, Mechanismus der Entstehung von hämorrhagischen Erosionen. Ann. of surg. 1915, Nr. 3; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 661. — [6]) *Enderlen*, Mittelrhein. Chirurg.-Vers. Januar 1922; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 807. — [7]) *v. Eiselsberg*, Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chirurg. **59**, 825. 1899. — [8]) *Engelhardt* und *Neck*, Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **58**. 1901. — [9]) *Ewald*, Zit. nach *Berger*, Das pathologisch-anatomische und klinische Krankheitsbild der Magenerosionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**. 1909. — [10]) *Fick, W.*, Magenblutungen nach Laparotomien. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 121. — [11]) *Friedrich*, Zur chirurgischen Pathologie von Netz und Mesenterien. Arch. f. klin. Chirurg. **61**. 1900. — [12]) *Gerhardt*, Zit. nach *Berger*, s. Nr. 6. — [13]) *Dahler*, Magenblutungen nach Gallenblasenoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **57**, 182. 1900. — [14]) *Gundermann*, Über die Bedeutung des Netzes in physiologischer und pathologischer Beziehung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **84**. 1913. — [15]) *Heger*, Zit. nach *Gundermann*. — [16]) *Hochstätter*, Zit. nach *Gundermann*. — [17]) *Hofmann*, Zit. nach *Engelhardt* und *Neck*. — [18]) *Hadda*, Die Torsion des großen Netzes. Arch. f. klin. Chirurg. **92**, 898. 1910. — [19]) *Köhler*, Netztorsion. Arch. f. klin. Chirurg. **111**. 1919. — [20]) *Langerhans*, Zit. nach *Berger*, s. Nr. 6. — [21]) *Lauenstein*, Hämatemesis 13 Tage nach Operation einer incarcerierten Nabelhernie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **57**, 180. 1900. — [22]) *Lengnick*, Beiträge zur Resektion des großen Netzes. Arch. f. klin. Chirurg. **110**. 1919. — [23]) *Kawamura*, Zit. nach *Rößle*. — [24]) *Mahnert*, Appendicitis und Ulcus ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**. 1907. — [25]) *Nauwerck*, Zit. nach *Berger*, s. Nr. 6. — [26]) *Payr*, Experimente über Magenveränderungen usw. Arch. f. klin. Chirurg. **84**, 799. 1907; Magenveränderungen nach Thrombosen und Embolien im Pfortadergebiete. Dtsch. med. Wochenschr. **1909**, Nr. 36/37. — [27]) *Paterson*, Appendicitis und Ulcus duodeni. Lancet 1911. — [28]) *Nitsche*, Magenblutungen bei Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **64**, 180. 1902. — [29]) *Rößle*, Das runde Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms als „zweite Krankheit". Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**. 1913. — [30]) *v. Recklinghausen*, zit. nach *v. Eiselsberg*. — [31]) *Seifert*, Zur Funktion des großen Netzes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 249. 1920. — [32]) *Schieffer-*



decker, Ein Fall von rudimentärem Netz beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 25. — [33]) *Smidt*, Mittelrhein. Chirurg.-Vers. Januar 1922. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 805. — [34]) *Stubenrauch*, Netznekrose nach Bauchoperationen. Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. 88, 714. 1914. — [35]) *Thelemann*, Beiträge zu den postoperativen Magen-Darmblutungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93**. 1908. — [36]) *Virchow*, Zit. nach *Berger*, s. Nr. 6 und nach *Rößle*. — [37]) *Witzel*, Die Schutzarbeit im Bauchraume. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 6. — [38]) *Wilkie*, Retrograde Venenembolie als Ursache der akuten Magen- und Duodenalgeschwüre. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 107. — [39]) *v. Winiwarter*, Über Magen-Darmblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chirurg. **95**. 1911. — [40]) *Zoepffel*, Über die Rolle der Blutung und des Bluterbrechens im Bilde der akuten Pankreasnekrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, 38. 1921.

(Aus der Chirurgischen Klinik in Innsbruck [Vorstand: Prof. Dr. *H. v. Haberer*].)

Über intratracheale Schilddrüsengeschwülste an Hand eines operativ geheilten Falles.

Von

Dr. **Otto Maier**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Ich konnte im Jahre 1920 über einen von Professor *v. Haberer* operierten Fall von intrachealem Cystadenom berichten und habe im Anschlusse an die Mitteilung dieses Falles eine Übersicht über die Lehre der Trachealgeschwülste in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht gegeben[1]). Es sei an dieser Stelle kurz mitgeteilt, daß der im April 1922 nachuntersuchte Fall sich dauernd besten Wohlbefindens erfreut, seit der Operation (Januar 1920) um 28 kg an Körpergewicht zugenommen hat, und daß sowohl die endoskopische als auch die Röntgenuntersuchung normale Verhältnisse an der Trachea zeigen. Der Zufall wollte es, daß wir innerhalb zweier Jahre einen weiteren Fall von intratrachealem Tumor beobachten konnten, gewiß ein merkwürdiges Zusammentreffen, wenn man bedenkt, daß dies die 2 einzigen Fälle sind, die an der Innsbrucker Chirurgischen Klinik seit 40 Jahren beobachtet wurden, soweit Krankengeschichten vorliegen. Die intratrachealen Schilddrüsengeschwülste machen etwa $^1/_{15}$ aller bisher beschriebenen (etwa 280) Tumoren im Inneren der Trachea aus. Meine Statistik vom Jahre 1920 zählte 18, *Odermatt*[2]) fand unter Zuzählung der nicht mehr rein in der Trachea, sondern teilweise oder ganz im Kehlkopfe gelegenen Strumen 25 Fälle. Hierzu kommen noch der Fall von *Odermatt*, 1 Fall von *Goedel*[3]) und der im folgenden zu beschreibende.

Was die Häufigkeit des Vorkommens intratrachealer Kropfknoten bei Strumaträgern betrifft, so sei erwähnt, daß *Odermatt* unter 2386

[1]) *O. Maier*, Die Lehre von den intratrachealen Tumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **120**.

[2]) *Odermatt*, Über intratracheale Strumen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **157**, S. 279. 1920.

[3]) *Goedel*, Demonstration einer intratrachealen Struma. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1002; Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. (im Drucke befindlich).



gutartigen Strumen der Basler Klinik 2 intratracheale Strumen fand. Die Krankengeschichte des neuen Falles besagt:

Prot.-Nr. 2668/1921/Z. St. P. R., 32jährige Beamtenfrau, gebürtig aus Mähren, wohnhaft in Innsbruck. Wurde am 9. VIII. 1921 im 8. Monate einer bestehenden Gravidität wegen einer schwer stenosierenden Struma von *v. Haberer* operiert. Der damalige Röntgenbefund (*Staunig*, Zentral-Röntgeninstitut) lautete: Trachea leicht nach rechts verdrängt, unter dem Jugulum liegen zwei größere Schilddrüsenknoten, von denen der rechte gänseeigroß, der linke etwas kleiner ist. Der Kropf war bei der Kranken erst seit den 2 Jahren ihres Aufenthaltes in Innsbruck entstanden und machte ihr seit der Gravidität zunehmende Atembeschwerden. Bei der in Lokalanästhesie ausgeführten Operation wurde nach Unterbindung beider oberer und der linken unteren Schilddrüsenarterie eine ausgiebige beiderseitige Resektion unter Belassung des Isthmus vorgenommen, die Wunde wurde in üblicher Weise versorgt. Das Präparat erwies sich als knotige Kolloidstruma, es wurde keiner genaueren histologischen Untersuchung unterzogen. Die Kranke verließ bei vollem Wohlbefinden nach ungestörtem Verlaufe am 11. Tage nach dem Eingriffe das Krankenhaus. Solange sich die Frau bei völliger Bettruhe befunden hatte, war die Atmung frei gewesen, auch der Partus wurde von ihr 5 Wochen später zu Hause ohne Erscheinungen von seiten der Atmung überstanden. Sie gebar ein gesundes Kind, das sie durch 4 Monate selbst stillte. Schon nach wenigen Wochen bemerkte sie neuerdings eine langsam aber stetig zunehmende Erschwerung des Atmens, sie schlief schlecht in der Nacht, weil sie Engigkeitsgefühl auf der Brust, hatte und wachte öfters mit Atemnot auf. Morgens hatte sie dann einen eingenommenen Kopf, ein gestautes und gedunsenes Gesicht und war oft schwindlig, welcher Zustand einige Zeit nach dem Aufstehen verging. In der letzten Zeit litt sie unter Anfällen hochgradiger Atemnot besonders in der Nacht und hatte häufig das Gefühl, als ob sie mit Luft vollgepumpt wäre und andererseits doch zu wenig Luft bekomme. In diesem Zustande wurde die Kranke am 17. XII. 1921, also 21 Wochen nach der Strumektomie, von *Herzog* (Otolaryngologische Klinik) untersucht und mit folgendem Befunde als dringlicher Fall *v. Haberer* zur Operation überwiesen: Stimmbänder frei beweglich, unmittelbar unter dem subglottischen Raume beginnt links ein von stark geröteter Schleimhaut überkleideter, halbkugeliger Tumor, der das Lumen der Trachea bis auf Messerschneidendicke verlegt. Wieweit der Tumor nach unten reicht, läßt sich nicht sagen. — Leider konnte die Kranke wegen drohender Erstickungsgefahr keiner genaueren klinischen Untersuchung unterzogen werden, auch eine Röntgenaufnahme konnte nicht mehr gemacht werden, obwohl diese vielleicht den hinsichtlich der Operation sehr wünschenswerten Aufschluß darüber hätte geben können, wie weit der Tumor nach unten reichte. Jedenfalls bestand bei der Kranken ein mächtiger inspiratorischer Stridor mit tiefer inspiratorischer Einziehung des Jugulums. Sie wurde sofort in Lokalanästhesie operiert (*v. Haberer*). Die Operationsgeschichte lautet: Ganz schlanker Hals; unter Benützung des alten Kragenschnittes wird der Hautlappen nach oben geschlagen und es folgt eine schwierige Präparation in den schwielig vernarbten Muskeln, doch gelingt es, unter Verziehen des seinerzeit erhaltenen Schilddrüsenisthmus nach oben die Trachea bloßzulegen und eine ganz tiefe Tracheotomie anzulegen. Nach Einlegen einer Kanüle wird die Atmung sofort frei. Nun wurde oberhalb der Tracheotomiewunde der Schilddrüsenisthmus gespalten, die Trachealwunde nach oben verlängert und mit dem Finger in sie eingegangen. Es zeigt sich, daß das Tracheallumen sozusagen vollständig verlegt ist durch einen halbkugeligen, fingergliedlangen und fingerdicken, von Schleimhaut überkleideten Tumor, der auf der linken Trachealwand breitbasig aufsitzt. Nach Abdrängen des linken Schilddrüsenstumpfes von der



Trachea läßt sich kein Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Geschwulst im Inneren der Trachea feststellen, die Trachealwand ist überall intakt. Es wird nun die Schleimhaut über der Kuppe des Tumors gespalten und abgeschoben und die Geschwulst mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Blutung aus dem Wundbette wird teils mit dem Glüheisen, teils durch Umstechungen gestillt, die Trachealwunde wird mit Catgutknopfnähten verschlossen und der Isthmus der Schilddrüse zum Schutze der Naht über dieser vernäht. Situationshautnähte. — In der folgenden Woche stieg die Temperaturkurve kontinuierlich bis auf 39,5, am 7. Tage p. op. an, was sich zum Teil aus einer bestehenden diffusen Bronchitis, zum anderen Teile aus einer von der Trachealwunde aus einsetzenden Infektion des Wundgebietes erklärte. Nachdem am 8. Tage der Hautmuskellappen durch Lösen der Situationsnähte nach oben geklappt, das Wundgebiet breit offen gelegt und leicht tamponiert worden war, fiel die Temperatur lytisch zur Norm ab und blieb es vom 12. Tage an. Am 21. Tage p. op. wurde die Kanüle endgültig entfernt, die Atmung blieb dauernd völlig frei, und die Kranke wurde mit einem granulierenden Wundstreifen am 37. Tage in ambulatorische Behandlung entlassen. Eine am 24. Tage p. op. vorgenommene endoskopische Untersuchung (*Herzog*) ergab, daß Kehlkopf und Luftröhre völlig frei waren. — 3 Wochen nach der Entlassung hatte sich durch rüsselförmiges Einrollen des oberen Wundrandes eine kosmetisch entstellende Halsnarbe entwickelt, die durch Vernähen der angefrischten Wundränder nach Excision der Narbenmassen behoben wurde. Derzeit ist die Kranke von ihren Atembeschwerden völlig geheilt und auch mit dem kosmetischen Ergebnisse der Operation sehr zufrieden. — Die histologische Untersuchung des morzellierten Tumors im Pathologisch-Anatomischen Institute (*Pommer*) ergab ein proliferierendes Adenopapillom der Schilddrüse, von dem man längere Zeit hindurch im Zweifel war, ob es nicht bereits malignen Charakter besitze.

Über die Ätiologie intratrachealer Strumen bestehen zwei Theorien. *Paltauf* nahm an, daß das Strumagewebe erst im postfötalen Leben von der Schilddrüse aus ins Innere der Trachea hineinwuchere, und zwar auf Grund einer abnorm innigen Verbindung zwischen Schilddrüse und Trachea, welche Organe normalerweise durch reichliches lockeres Bindegewebe voneinander getrennt sind. *Bruns* hingegen führte die Entstehung intratrachealer Strumen auf primär in die Trachea verlagerte Schilddrüsenkeime zurück, nahm also eine embryonale Entwicklungsstörung an. Was die Ätiologie in unserem Falle anbetrifft, so ist zu sagen, daß bei der Operation keinerlei Zusammenhang zwischen Schilddrüse und intratrachealem Knoten gefunden werden konnte, und daß die Trachealwand, wie sich dies bei der Operation feststellen ließ, makroskopisch völlig intakt war. Auch bestand der intratracheale Knoten aus offenbar relativ jungem, stark proliferierendem Schilddrüsengewebe, während die seinerzeit entfernte, leider nicht histologisch untersuchte äußere Struma aller Wahrscheinlichkeit nach ein typischer knotiger Kolloidkropf war. Es war demnach anzunehmen, daß die Entstehung dieses dystopen Knotens auf eine primäre Verlagerung von Schilddrüsenkeimen in das Innere der Trachea im Sinne der *Bruns*schen Theorie zurückzuführen sein dürfte. So entscheidet

sich beispielsweise *Hofmann*[1]) bezüglich der Genese eines von ihm mitgeteilten Falles deshalb für die *Bruns*sche Theorie, weil der Tumor nicht eine Struma im eigentlichen Sinne des Wortes war, sondern aus *normalem* Schilddrüsengewebe bestand. *Hofmann* hält übrigens auch bei embryonaler Genese einen dauernden Zusammenhang zwischen Mutterdrüse und intratrachealer Struma für möglich, so daß also für die *Bruns*sche Lehre nur jene seltenen Fälle übrigblieben, bei denen auch eine ganz exakte Untersuchung keine Verbindungsbrücke auffinden läßt. Jedoch steht die Sache so, daß sich nicht einmal bei der genauen makroskopischen Präparation eines gewonnenen Obduktionspräparates mit Sicherheit entscheiden läßt, ob zwischen Schilddrüse und intratrachealer Struma ein Zusammenhang besteht oder nicht. Es zeigt dies der kürzlich von *Odermatt* mitgeteilte Fall: Erst die Untersuchung einer ausgedehnten Partie der betreffenden Trachealwand in Serienschnitten deckte den Zusammenhang in Form einer $1^1/_2$ mm dicken Verbindungsbrücke zwischen Schilddrüse und intratrachealer Struma auf. *Goedel* fand bei seinem Falle auf der Seite des Sitzes der Geschwulst einen breitbasigen Zusammenhang bei Fehlen des lockeren Bindegewebes zwischen Schilddrüse und Trachea und konnte auch auf der anscheinend gesunden Seite mikroskopisch das Einwuchern von Schilddrüsenfollikeln unter die Schleimhaut des Larynx feststellen. Es läßt sich also die Zugehörigkeit einer intratrachealen Struma bezüglich ihrer Entstehung zum Typus von *Bruns* oder *Paltauf* bei der Operation nicht sicher entscheiden. Da Fälle bekannt sind, die zweifellos der einen oder anderen Ätiologie ihre Entstehung verdanken, so müssen die Lehren von *Paltauf* und *Bruns* beide als zurecht bestehend betrachtet werden. — Unser Fall ist als intratracheale Struma insofern typisch, als er eine Frau mittleren Lebensalters betrifft, und als der Tumor im sublaryngealen Abschnitte der Trachea, und zwar an deren Seitenwand saß. Auch das Bestehen einer Struma der eigentlichen Schilddrüse wie in unserem Falle, gehört zum typischen Bilde intratrachealer Strumen, wenn es auch in $^1/_4$ der Fälle vermißt wird. Die Frau bekam eine Struma überhaupt erst, als sie von Mähren (einer kropffreien Gegend) nach Tirol übersiedelte, und die Struma verursachte ihr im Verlaufe einer Gravidität rasch zunehmende Atembeschwerden; beides, das Auftreten einer Struma bei dauerndem Aufenthalt in einer Kropfgegend und das relativ rasche Wachstum eines Kropfes während einer Gravidität sind bekannte und geläufige Dinge. Es wurde nun bei der Kranken die strumöse Schilddrüse ausgiebig reduziert. Dieselben, nicht näher bekannten Gründe für das raschere Wachstum einer Struma während der Gravidität

[1]) *Hofmann*, Thyreoidea accessoria intratrachealis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**. **1909**.



könnten nun, nachdem die äußere Struma ausgiebig verkleinert worden war, das stärkere Wuchern einer bereits bestehenden intratrachealen Schilddrüsenanlage während der Schwangerschaft befördert haben. Wir haben zwar keine sicheren Anhaltspunkte dafür, anzunehmen, daß bereits zur Zeit der Strumektomie eine intratracheale Struma vorhanden war, doch erscheint dies wahrscheinlich, weil ja nach der Strumektomie die Atmung nur vorübergehend bei völliger Bettruhe frei wurde, offenbar deshalb, weil die einen Teil der Atembeschwerden verursachende Einengung der Trachea von außen behoben worden war. Der Fall von *Odermatt* ist ein Beispiel dafür, daß man unter Umständen bereits während der Operation einer Struma durch das Fortbestehen der Atemnot trotz Wegfalles einengender Strumateile darauf aufmerksam werden kann, daß das Hindernis nicht allein in der sichtbaren Struma gelegen sein kann, sofern man nicht schon bei der Untersuchung durch ein Mißverhältnis zwischen Kropf und Atembeschwerden oder andere Symptome auf die richtige Fährte geleitet wurde. Einen ähnlichen Fall demonstrierte *Zimmermann*[1]); er betraf eine 29jährige Frau, bei der eine Strumektomie das Zustandsbild bezüglich der Atembehinderung unbeeinflußt gelassen hatte, und wo die nachträglich vorgenommene Tracheoskopie einen endotrachealen Tumor, vermutlich eine Struma aufdeckte. In dem von *Goedel* beschriebenen Falle war die Hemistrumektomie erfolglos geblieben und das Atemhindernis in Form einer intratrachealen Struma erst bei der 2 Tage nach der Operation vorgenommenen Obduktion gefunden worden. Auch in dem Falle *Odermatts* war man erst durch das Fortbestehen des Stridors nach der Strumektomie zur Erkenntnis des intratrachealen Sitzes des Atemhindernisses gekommen, dieses wurde per tracheotomiam entfernt und erwies sich als Kolloidkropf. — Es zeigt sich also allein aus diesen in neuerer Zeit beschriebenen Fällen einschließlich des unseren, daß häufig genug die richtige Diagnose auf intratrachealen Tumor erst dadurch gefunden wird, daß die Entfernung eines Kropfes als vermeintliches Atemhindernis nicht den erwarteten Erfolg hat. In Anbetracht der unter Umständen lebenswichtigen Notwendigkeit der Diagnose ist es gewiß gerechtfertigt, die endoskopische Untersuchung wenigstens für jene Fälle von Trachealstenose zu verlangen, wo ein sichtbarer Kropf bei der klinischen Untersuchung die Stenose nicht zweifelsfrei erklärt. Hat man eine intratracheale Geschwulst einmal festgestellt, was bei der heutigen technischen Ausbildung der Endoskopie der Luftröhre in einer für den Kranken schonenden und bei Vermeidung der nicht unbedingt erforderlichen Cocainisierung auch ungefährlichen Weise geschehen kann, so steht in der röntgenologischen Untersuchung der

[1]) *Zimmermann*, Laryngo-otologische Gesellschaft München, Januar 1920. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1921, S. 104.



Trachea ein wertvolles Hilfsmittel zur genaueren Lokalisation der Geschwulst zur Verfügung. Mehr vom Röntgenbilde zu erwarten als Auskunft über die Größe der Geschwulst, ihre Höhenlage in der Trachea und höchstens noch die Art ihres Aufsitzens (ob breitbasig oder gestielt), scheint mir zuviel verlangt, insbesondere glaube ich zum Gegensatz zu *Hofmann* nicht, daß das Röntgenbild auch für die spezielle pathologisch-anatomische Diagnose oder auch nur bezüglich der Gut- oder Bösartigkeit des Tumors verwertbar sein sollte. Auch die Anwendung gefäßkonstringierender Mittel (Ergotin, Hydrastin, Chinin. sulf.) nach *Hofmann* scheint mir zumindestens von geringer praktischer Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen intratrachealer Struma oder andersartiger Geschwulst. Erstens gibt es auch nicht strumöse Trachealgeschwülste mit sehr reichlicher Blutversorgung (Sarkome, Schleimdrüsenadenome), die auf vasokonstringierende Mittel mit einer Verkleinerung reagieren können, und zweitens kann bei hochgradiger Stenose die der Anämisierung folgende reaktive Hyperämie von ebenso bedrohlichen Folgen begleitet sein als eine zu diagnostischen Zwecken angewendete Cocainanästhesie (siehe Fall *Dorn*[1]). Aus ähnlichen Gründen wird man auch auf die Einblasung von Kontrastmitteln (Jodol) zwecks Röntgenaufnahme besser verzichten, da es nicht gerechtfertigt sein kann, den Kranken um den Preis eines besonders brillianten Röntgenbildes willen einer möglichen Gefahr auszusetzen. So bliebe zur endgültigen Sicherung einer histologischen Diagnose nur noch die endoskopische Probeexcision, zu der man sich aber schon allein der Blutungsgefahr wegen wohl nur bei dringendem Verdacht auf maligne Geschwulst, und wenn die Entscheidung hierüber einen Einfluß auf die Art des Eingriffes verspricht, entschließen wird. In der Mehrzahl der Fälle dagegen wird man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen und auch begnügen können, da es sich ja in erster Linie darum handelt, den Kranken aus der ihn bedrohenden Erstickungsgefahr zu retten. Vom klinischen, weniger praktischen Interesse aus wäre zur Vervollständigung des Krankheitsbildes noch eine Blut- und Sputumuntersuchung zu verlangen. Die Blutuntersuchung könnte nach *Hofmann* die, meines Wissens bisher nicht beschriebene „leukämische Natur“ eines intratrachealen Tumors in Zweifelsfällen aufdecken; anderseits findet man bekanntlich bei allen irgendwie höhergradigen und länger bestehenden Fällen von Atembehinderung Eosinophilie des Blutes und eosinophile Zellen im Sputum. *Hofmann* erklärt die Eosinophilie des Blutes und das Auftreten eosinophiler Zellen im Sputum kurz zusammengefaßt auf folgendem Wege: Steigerung des CO_2-Gehaltes des Blutes, daher Steigerung der isotonischen Konzentration, Neigung der roten Blut-

[1]) *Dorn*, Rezidivierende intralaryngeale Struma. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**. 1919.



körperchen zur Abgabe von Hämoglobin, Auftreten freien Hämoglobins, das von weißen Blutkörperchen aufgenommen wird; ob diese Erklärung zurecht besteht, muß dahin gestellt bleiben.

Nach *Minnigerode*[1]) tritt außerdem bei über 12 Monate alten Stenosen Polycythämie auf, während der Hämoglobingehalt im Verhältnisse zur Vermehrung der Erythrocyten zurückbleibt. Auch *Krassnig*[2]) machte kürzlich eine Mitteilung über Erythrocytose bei länger bestehenden Stenosen der oberen Luftwege. *Krassnig* gibt an, daß die Erythrocytose nicht Schritt halte mit dem Grade der Stenose und daher auch den Sauerstoffmangel des Blutes nicht beseitigen, sondern ihn höchstens mildern könne. In unserem Falle war zu einer Blutuntersuchung der Dringlichkeit halber leider keine Zeit geblieben.

Auch unter Zuhilfenahme aller diagnostischen Hilfsmittel wird man in einer Reihe von Fällen intratrachealer Tumoren bei der Untersuchung des Präparates noch Überraschungen erleben, wie ein Fall von *Hofmann* (loc. cit.) zeigt, bei dem ein haselnußgroßer Tumor entfernt wurde, der nach Aussehen, Konsistenz und Sitz eine intratracheale Struma täuschend imitiert hatte, sich aber als tuberkulöses Granulom entpuppte. — Leider konnte unsere Kranke der Dringlichkeit der Operation halber auch nicht genauer auf den speziellen Typus der Atembehinderung hin untersucht werden. Ich habe in meiner obzitierten Arbeit, einer Anregung von Doz. *Pfanner* folgend, darauf verwiesen, daß es vom theoretisch-mechanischen wie praktisch-klinischen Gesichtspunkte aus wichtig ist, darnach zu forschen, ob ein Atemhindernis beide Atemphasen ungefähr gleich betrifft, oder ob das In- oder Exspirium wesentlich mehr gehemmt ist als die gegenteilige Atemphase. Es wurde auch darauf verwiesen, daß intratracheale Neubildungen von beträchtlicherer Größe eher vorwiegend exspiratorische Stenosen hervorrufen, und daß die klinisch nachweisbaren Symptome einer exspiratorisch vermehrten Stenose in Lungenblähung und Stauung im Körperkreislaufe bestehen. Bezüglich der genaueren Symptomatik und Mechanik dieser wichtigen und interessanten Erscheinungen darf ich auf die vorläufige Mitteilung *Pfanners*[3]) und dessen demnächst erscheinende, ausführliche Arbeit verweisen. In unserem Falle deuten die anamnestischen Angaben der Kranken — Gefühl des Vollgepumptseins mit Luft bei bestehender Atemnot, Stauung und Gedunsensein des Gesichtes — darauf hin, daß auch in diesem wie in unserem Cystadenomfalle eine exspirato-

[1]) *Minnigerode*, Über Blutuntersuchungen bei Stenosen der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **33**, H. 3.

[2]) *Krassnig*, Blutveränderungen bei Stenosen der oberen Luftwege. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 18, S. 417.

[3]) *Pfanner*, Über Ventilatmung. Med. Klin. 1920, S. 1226.



risch vermehrte Stenose bestand. Eine solche wurde übrigens von *Hug*[1]) bei einem Epitheliom der Trachea im endoskopischen Bilde direkt gesehen. Derartige Ventilmechanismen kommen übrigens nicht nur bei Tumoren, sondern beispielsweise auch bei Fremdkörpern der Trachea vor, wie ebenfalls ein von *Hug*[2]) mitgeteilter Fall beweist, bei dem ein Schuhnagel im rechten Oberlappenbronchus die Exspiration des betreffenden Lungenabschnittes ventilartig gehemmt hatte und zu hochgradiger Blähung dieses Lungenlappens, Mediastinal- und Hautemphysem am Halse geführt hatte. Schließlich sei noch auf ein Symptom bei Trachealtumoren verwiesen, das zwar relativ selten zu sein scheint, immerhin aber Beachtung verdient. Es war in unserem Cystadenomfalle sehr ausgeprägt vorhanden und besteht in erschwertem Schlucken in dem Sinne, daß der Kranke beim Passieren größerer Bissen vermehrte Atemnot bekommt, offenbar infolge Druckes des Bissens auf die nachgiebige Pars membranacea der Trachea und infolgedessen vermehrte Einengung des Tracheallumens. In unserem Cystadenomfalle hatte diese Schluckbehinderung neben den sonstigen Beschwerden zu einer Körpergewichtsabnahme der Kranken um 20 kg beigetragen. — Die Prognose darf bei intratrachealen Strumen im allgemeinen günstig gestellt werden, wenn die Kranken nicht schon in ultimis mit irreparabel geschädigtem Atem- und Kreislaufsysteme wie beispielsweise offenbar in dem Falle von *Odermatt* operiert werden müssen. Immerhin wird man vor Aussprechen einer endgültigen Prognose das Präparat einer genauen histologischen Untersuchung unterziehen, da gerade intratracheal gelegene Schilddrüsengeschwülste relativ häufig carcinomatös entartet sind. Aber auch bei exquisit gutartigen Trachealtumoren darf man die Möglichkeit einer Rezidivbildung nicht vergessen. So wurde von *Dorn* ein Rezidiv nach histologisch gutartiger intralaryngealer Schilddrüsengeschwulst beobachtet. Man wird daher die operativ geheilten Kranken nach Tunlichkeit dazu bestimmen müssen, auch wenn sie dauernd beschwerdefrei bleiben, sich öfters nachuntersuchen lassen. — Die Therapie intratrachealer Strumen kann bei Fällen von einigermaßen stärkerer Atembehinderung wohl nur eine chirurgische sein, zumal da die Fälle ja fast durchwegs erst in vorgeschrittenen Stenosenstadien den Arzt aufsuchen. Von der Jodmedikation ist bisher meines Wissens nur in 2 Fällen von *Neumayer*[3]) ein sicherer Erfolg gesehen worden, während beispielsweise in dem

[1]) *Hug*, Epithelioma basospinocellulare der Trachea. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1919, S. 229 u. 320.

[2]) *Hug*, Einige Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. 1921 (Fall 1).

[3]) Zit. nach *Krieg*, Über die primären Tumoren der Trachea. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **58**. 1908.



Falle von *Hofmann* Thyreoidinmedikation vollständig versagt hatte und der Tumor operativ entfernt werden mußte. In einem Falle von *Frankenberger*[1]) hatte Jodkaligebrauch die intratracheale Geschwulst vorübergehend verkleinert, doch wuchs diese sofort wieder, als mit der Jodtherapie wegen stärkerer Abmagerung der Kranken ausgesetzt wurde, und es erfolgte plötzlicher Erstickungstod in der Nacht. Es darf also gewiß mit Recht gefordert werden, daß man bei der Vermutungsdiagnose auf intratracheale Struma keine kostbare Zeit mit unsicheren internen Medikationen vergeude. Von den operativen Methoden kommt die endotracheale für Schilddrüsengeschwülste ihrer Größe und der Blutungsgefahr halber kaum in Frage. Als einzige rationelle Methode, die auch bisher fast durchwegs zum Erfolge geführt hat, bleibt also nur die Tracheofissur und nachfolgender Entfernung des Tumors in Frage. Womöglich wird man trachten, diese beiden Akte in *einer* Sitzung zu erledigen, wie es in unseren beiden Fällen geschah, und nur, wenn äußerst bedrohliche Atemnot eine genauere Orientierung über Art und Sitz des Hindernisses unmöglich machen, sich mit einer einfachen Tracheotomie begnügen und die Radikaloperation auf einen späteren Zeitpunkt verschieben. Ob man bei einzeitigem Vorgehen eine vor der Tumorexstirpation eingelegte Trachealkanüle nach Wegfall des Atemhindernisses beläßt oder die Trachealwunde primär völlig schließen kann, hängt in der Hauptsache davon ab, ob die Blutung aus dem Wundbette der Geschwulst genügend sicher gestillt werden konnte oder nicht. Die Strahlenbehandlung von Geschwülsten der oberen Luft- und Speisewege, die neuerdings von *Beck* und *Rapp*[1]) mehr als bisher zur Anwendung empfohlen wird, dürfte für intratracheale Schilddrüsengeschwülste vorläufig höchstens bei gänzlich inoperablen, in die Umgebung durchgebrochenen Geschwülsten nach vorausgegangener Tracheotomie in Frage kommen. Zur Technik der Radikaloperation sei erwähnt, daß in unseren 2 Fällen die *Trendelenburg*sche Tamponkanüle entbehrlich war und sich durch Lagerungsmanöver und tunlichstes Vermeiden stärkerer Blutung ersetzen ließ. In Fällen, die aus irgendwelchen Gründen zweizeitig operiert werden müssen, würde es sich empfehlen, beim ersten Akt den Isthmus der Schilddrüse zu durchtrennen und die Trachea für den zweiten Eingriff vom Kehlkopfe bis zum Jugulum zugänglich zu machen. In unserem zweiten Falle wenigstens erwies sich der bei der Strumektomie erhaltene Isthmus als erschwerender Faktor bei der Tumorexstirpation.

Es sei noch kurz auf eine Mitteilung *Rubels* verwiesen, der in einem Falle von Zungenstruma bei einer Graviden, die während der Wehen

[1]) *Beck* und *Rapp*, Über Strahlentherapie der malignen Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **33**, 159.

zu drohender Erstickung führte, die Geburt durch Sectio calsarea beendete. *Rubeli* hält auch die Brusternährung des Kindes wegen der Gefahr einer Lactationshypertrophie der dystopen Struma für kontraindiziert. Solche Erwägungen könnten gelegentlich auch bei intratrachealen Strumen in Frage kommen, weshalb sie an dieser Stelle erwähnt seien.

Anhangsweise seien sämtliche seit meiner zusammenfassenden Arbeit im Jahre 1920 mir bekannt gewordenen Arbeiten über Trachealgeschwülste mit Einschluß der nicht von der Schilddrüse ausgehenden in Schlagworten referiert:

1. *Odermatt*, Literaturangabe s. S. 825 dieser Arbeit. Schilddrüsengeschwulst bei 68jähriger Frau, die vor 8 Jahren strumektomiert worden war. Verweist auf die Wichtigkeit des Zweiplatten-Röntgenverfahrens. Sein Fall wie der von *Dorn* zählen zu denen, die die *Paltauf*sche Theorie bestätigen.

2. *Tilley*, Royal Soc. of Med., Sect. of Laryngol., Mai 1919. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1921, S. 338.

Beschreibt einen Tumor des unteren Trachealendes, der nach vorausgegangener Kampfgasvergiftung entstanden war und zu zunehmender Dyspnöe mit Stridor, Hustenanfällen und zeitweise blutigem Auswurfe beim Liegen geführt hatte. Der Tumor bewegte sich bei der Atmung auf und ab und saß an der rechten Trachealwand dicht über dem Eingange des rechten Stammbronchus; Entfernung in Narkose mittels Bronchoskopie. Die beträchtliche Blutung stand nach Abtragen des Stieles. Rezidivfreie Heilung. Präparat: Auf der Basis eines durch die Gasvergiftung hervorgerufenen Ulcus entstandenes *papilläres Granulom*, also kein Tumor sensu strictiori. Angaben über das Vorkommen von primären Geschwülsten der Bifurkationsgegend.

3. *Navratil*, Verhandl. d. ärztl. Vereines zu Budapest 1918, Nr. 20. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1920, S. 295. Haselnußgroßer *sarkomatöser Polyp* der Luftröhre, mittels Tracheofissur entfernt. Empfiehlt ausgiebige Anwendung der glühenden Kaustik im Gesunden anstatt des Messers.

4. *Schmiegelow*, Dän. otolaryngol. Ges., 120. Sitzg. Oktober 1918. Zentralbl. f. Laryngol. 1920, S. 168. *Multiple Papillome* bei einem 4jährigen Mädchen, die bereits 3mal früher in Schwebelaryngoskopie entfernt worden waren; Radiumtherapie.

5. *Meyenburg*, Zentralbl. f. allg. Pathol., April 1920. Median an der Vorderwand der Trachea sitzender, kleinfingerbeerengroßer Tumor, der sich im Inspirium bronchialwärts bewegte, bei der Exspiration die Trachea verschloß und starke Cyanose verursachte. Entfernung in direkter Tracheoskopie, nach 6 Monaten rezidivfrei. Präparat: *Epitheliom* (Basalzellentumor mit geschichtetem und verhornendem Plattenepithel, daneben Cylinder- und Flimmerepithel, Vakuolen- und Cystenbildung). Dieser Fall ist anscheinend identisch mit dem von *Hug* beschriebenen Basalzellentumor.

6. *Fraenkel*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **135**, 184. 1921. *Trachealcarcinom*. Auf 5063 Carcinomfälle treffen 27 auf den Kehlkopf und 7 auf die Trachea. Weitaus die meisten Trachealcarcinome gehen vom Epithel der Schleimdrüsen aus, Plattenepithelkrebse sind sehr selten.

7. *Zimmermann*, Literaturangabe s. S. 829 dieser Arbeit. 27jährige Frau, bei der die Autoskopie einen glattwandigen Trachealtumor zeigt; Strumektomie war ohne Einfluß auf das Zustandsbild geblieben. Verdacht auf *intratracheale Struma*.



8. *Joshida, Kilian*, Festschr. d. japan. otolaryngol. Ges. 1920. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1921, S. 287. 59jähriger Mann mit inspiratorischem Stridor. Trotz Tracheotomie fortbestehende Atemnot, untere Bronchoskopie erzeugt Erstickungsanfall. Hierauf gewaltsame Einführung eines kleineren Bronchoskopes unterhalb des Tumors, der von rötlicher Farbe und höckeriger Oberfläche ist und leicht blutet. Probexcision ergibt *Plattenepithelcarcinom*, Ausgangspunkt mittlerer Trachealabschnitt, Umgebung frei. Therapie symptomatisch, Einführen einer 11 cm langen Kanüle, von Zeit zu Zeit Ausschneiden der Geschwulstoberfläche mit kleiner Zange, Radium direkt auf die Oberfläche.

9. *Goedel*, Literaturangabe s. S. 825 dieser Arbeit. 39jährige Frau mit unbedeutendem Blähhals, seit 2 Jahren Stenose mit Erstickungsanfällen, Hemistrumektomie erfolglos, Exitus an Myokarditis 2 Tage p. op. Haselnußgroßer Knoten, der an der linken hintern Larynx-Trachealwand aufsitzt und breitbasig in die äußere Struma übergeht. Inniger Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Tumor, völliges Fehlen des lockeren Bindegewebes zwischen beiden Organen. Mikroskopisch konnte auch auf der gesunden Seite Einwuchern von Schilddrüsenfollikeln unter die Schleimhaut des Larynx festgestellt werden.

(Aus der Chirurgischen Klinik in Innsbruck [Vorstand: Prof. Dr. *H. v. Haberer*].)

Zur Mechanik der Entstehung retropharyngealer Strumen.

Von

Dr. Otto Maier,

Assistenten der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Am 24. II. 1922 wurde die 25jährige ledige Bauerntochter N. P. an die Klinik aufgenommen. Sie gab an, bis zum Alter von 7 Jahren gesund gewesen zu sein. Im Jahre 1902 erkrankte sie bei einer Überschwemmung gelegentlich des Versuches, ihre Schwester zu retten, plötzlich mit heftigen Schmerzen im Nacken, nachdem sie bereits einige Wochen vorher unter etwas Steifigkeit und geringen Schmerzen im Nacken zu klagen gehabt hatte. Es habe damals einen „Knacks" im Nacken gemacht, der Kopf fiel ihr nach vorne, verlor seinen Halt und mußte mit den Händen gestützt werden. Unmittelbar nach diesem Unfalle konnte sie gehen, war nicht bewußtlos, mußte sich nur eine Zeitlang von den heftigen Schmerzen erholen. In der folgenden Nacht bekam sie Schmerzen im ganzen Halse, die gegen die Schläfen und den Hinterkopf ausstrahlten, fühlte sich schwach und matt, hatte Kribbeln in den Beinen, konnte aber noch 2 Tage hindurch leidlich herumgehen. Hierauf bekam sie das Gefühl, als ob „alles Leben von ihr wiche", brach beim Stehen haltlos zusammen, verlor die Bewegungsfähigkeit und das Gefühl zuerst an den Beinen, im Verlaufe einiger Stunden am ganzen Körper bis hinauf zum Halse und wurde in das Spital ihrer Heimat gebracht. Dort lag sie 6 Wochen und wurde wie ein kleines, völlig hilfloses Kind gepflegt und gefüttert, einmal auch versuchsweise elektrisiert. Die folgenden 2 Jahre ihres Krankenlagers zu Hause bestand die völlige Gefühls- und Bewegungslähmung am ganzen Körper außer Hals und Kopf unverändert fort, doch hatte sie bis auf die erste Woche stets rechtzeitig das Empfinden, Darm oder Blase entleeren zu müssen, und verunreinigte sich nicht. Sie konnte willkürlich den Kopf bewegen, was ihr nur mäßige Schmerzen in der Halswirbelsäule verursachte, konnte sprechen und singen. Schüttelfröste oder Fieber in höherem Grade sollen sowohl zu Beginn als auch im Verlaufe des ganzen Krankheitsbildes gefehlt haben, auch habe nie eine Fistel am Halse oder Nacken bestanden. Auch der Durchbruch eines Eiterherdes in die Mundhöhle wurde von der Kranken nie bemerkt. Bei gutem Wetter wurde sie den ganzen Tag in die Sonne gelegt, nach Ablauf von einem Jahr verlor sie die Schmerzen in der Wirbelsäule völlig und hatte sich mit ihrem Zustande leidlich abgefunden, zumal, da von den Ärzten gesagt worden war, daß das Leiden unheilbar sei. Nach 2 Jahren kehrte im Verlaufe weniger Tage unter Kribbeln und Ziehen das Gefühl zuerst an Händen und Armen, dann am ganzen Körper und den Beinen zurück, sie konnte bald den Versuch machen, aufzustehen, lernte neuerlich wie ein kleines Kind gehen und erholte sich bis auf mäßige Bewegungseinschränkungen am Kopf und Hals so vollständig, daß sie im 10. Lebensjahre die Schule besuchen konnte. Schon während des Kranken-

lagers begann eine Geschwulst an der rechten Halsseite zu wachsen, deren Größerwerden im Laufe der Jahre die Kranke auf die anstrengende Bauernarbeit zurückführt, die sie von Kindheit an verrichtete. Zur Zeit der Pubertätsjahre und gelegentlich eines Partus, den sie mit 21 Jahren hatte, änderte sich an dieser Geschwulst nichts. Sie hat erst in den letzten Jahren das Gefühl bekommen, daß sie keine größeren Speisebrocken mehr schlucken könne, und wurde oft ausgelacht, weil sie immer nur sehr langsam und in kleinen Portionen essen konnte; starke Schmerzen beim Schlucken hatte sie nur einmal als 14 jähriges Mädchen gelegentlich einer fieberhaften Halsentzündung. Die Atmung ist bei der Kranken erst in den letzten Monaten bei besonders starken Anstrengungen (Lasttragen bergauf) behindert, nie trat ein Erstickungsanfall auf. Sie hat die Geschwulst am Halse öfters durch Massieren zu verkleinern gesucht und stets hochgeschlossene und eng anliegende Halskrägen zur Verdeckung getragen.

Die Kranke stammt aus Obersteiermark, in ihrer Heimat lebt fast in jedem Hause ein Idiot, trotzdem hat unter ihren 14 lebenden Blutsverwandten niemand einen Kropf, auch ihr eigenes Kind (fast 5 Jahre alt) hat einen schlanken Hals.

Aufnahmestatus: Kleine, 37 kg wiegende Frau in leidlichem Ernährungszustande und ihrem Berufe entsprechender, keineswegs auffällig geringer Intelligenz; afebril, Puls 74, ruhig, äqual, trockene, etwas schilfernde Haut, leicht myxödematöser Gesichtsausdruck, etwas steife Kopfhaltung, Zeichen abgelaufener Rachitis an Zähnen und Extremitäten. Die Kranke spricht unter Anstrengung mit stark nasaler Stimme, wie ein an akuter Angina Leidender, aber ohne Heiserkeit. Zählen bis 15 ohne Unterbrechung, kein hörbarer Stridor in Ruhelage. Lidspalten und Pupillen gleichweit, prompte Augenreflexe. Drehbewegungen des Kopfes nur um ca. 10° möglich, wobei sich nicht mit Sicherheit sagen läßt, *wo* diese vor sich gehen. Nickbewegungen gehen im wesentlichen in den untersten Abschnitten der Halswirbelsäule vor sich, während die Halswirbel bis zum 6. ein in sich nicht verschiebliches Ganzes zu bilden scheinen. Im oberen Kopfgelenke sind nur geringe Wackelbewegungen ausführbar. Der Hals sieht kurz und gedrungen aus. Bei stärkeren passiven Bewegungen klagt die Kranke über geringe Schmerzen in der Halswirbelsäule, man hat das Gefühl knöchernen Widerstandes. Die Halswirbeldorne sind auf Druck kaum empfindlich, Stauchungsschmerz ist undeutlich auslösbar. — Steiler Gaumen, auffallend tiefer Rachen, der jedoch durch eine die rechte Pharynxwand samt Tonsille und Gaumenbogen vorwölbende Geschwulst wesentlich eingeengt und nach der linken Seite verdrängt wird; die Schleimhaut des Rachens ist völlig blaß, die Tonsillen sind klein. Am Halse eine den rechten Musc. sternocleido leicht ausbuchtende, apfelgroße, knapp über dem Sternum liegende, nicht druckempfindliche Vorwölbung, von normaler Haut bedeckt, in die ein schräg von außen oben kommendes, pulsierendes Gefäß eintritt. Die Geschwulst fühlt sich weich-elastisch an, ob sie fluktuiert, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; jedenfalls ruft Druck auf die außen am Halse sichtbare Geschwulst eine Vergrößerung der Vorbuchtung im Rachen hervor und umgekehrt. Die gleichzeitige Palpation vom Munde und von außen her ergibt einen zweifellosen Zusammenhang zwischen den beiden Gebilden in dem Sinne, daß die Geschwulst hinter dem Pharynx der obere Pol des ganzen etwa straußeneigroßen und ebenso gestalteten Tumors bildet. Die rechte Carotis ist am hinteren Rande des Musc. sternocleido tastbar, der Kehlkopf und die tastbaren Teile der Trachea sind von der Geschwulst nach der linken Seite verdrängt, verlaufen schräg von oben links nach unten rechts, der Pomus Adami liegt bei ungezwungener Kopfhaltung in der Ebene der linken Submaxillardrüse. Substernaler Raum perkutorisch frei. Bei Schluckbewegungen hat man einige Male das bestimmte Gefühl, daß sich der Tumor am Halse hebe, andere Male jedoch ist von einer Mitbewegung



beim Schlucken absolut nichts zu sehen; keine Mitbewegung ist insbesondere dann zu sehen, wenn man die Kranke nicht leer schlucken läßt, sondern ihr Flüssigkeit zu trinken gibt oder sie Brot essen läßt. Über den Lungen die Reste alter, abgeheilter Spitzenprozesse nachweisbar, etwas verlängertes Exspirium, keine nachweisbare Lungenblähung, am Herzen und an den Bauchorganen kein krankhafter Befund. Sehnenreflexe sämtlich prompt auslösbar. — Während 5tägiger Beobachtungszeit an der Klinik hielt sich die Temperatur bei den Kranken ständig um 37°, Maximum 37,1, sie klagte bei völliger Bettruhe über keine Beschwerden außer Fortbestehen des erschwerten Schluckens. Die Röntgenuntersuchung (*Staunig*, Zentral-Röntgeninstitut) ergab: mäßige Einengung und Verdrängung der Trachea nach links, substernaler Raum nicht verschattet. Die Halswirbel 1 bis einschließlich 5 sind zu einem kyphotisch verkrümmten Gebilde verbacken, die Zwischenwirbelscheiben verschwunden, auch die Grenzen der Wirbelkörper sind nicht mehr zu erkennen. Der Röntgenologe spricht den Prozeß mit größter Wahrscheinlichkeit für eine abgeheilte Wirbelcaries an.

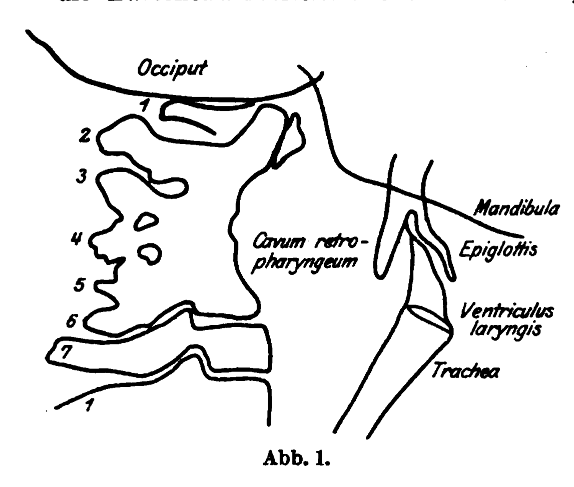


Abb. 1.

Nachfrage im Heimatspital der Kranken ergab, daß es sich bei ihr seinerzeit wahrscheinlich um eine Spondylitis cervicalis mit Absceßbildung über der Wirbelsäule gehandelt hat, eine genaue Krankengeschichte liegt nicht mehr vor.

Es handelte sich nun darum, zu entscheiden, welcher Natur der Tumor am Halse und die zweifellos zu ihm gehörige retropharyngeale Geschwulst sei. Das Nächstliegende war, an eine Struma zu denken; dafür sprach, daß die Kranke aus einer ausgesprochenen Kropfgegend stammt, daß die seit der Kindheit bestehende Schwellung am Halse nur sehr langsam gewachsen war und Atembeschwerden verursachte, wie sie einer Struma von der Größe, Konsistenz und Lagerung der Geschwulst entsprechen konnten, sowie der Umstand, daß sich die Geschwulst wenigstens zeitweise beim Schlucken mitbewegte. Nicht *gegen* Struma sprach der Umstand, daß in der Familie der Kranken angeblich keine Kropfträger vorkommen, diese Angabe der Kranken muß übrigens mit Vorsicht gewertet werden, da gerade Leute aus Kropfgegenden gewohnt sind, einen Kropf erst bei Überschreiten eines gewissen Minimums an kosmetischer Entstellung als solchen gelten zu lassen. Daß die Geschwulst weder in den Pubertätsjahren noch während der Gravidität auffällig wuchs, konnte ebenfalls nicht als sicherer Gegengrund gegen die Diagnose Struma gewertet werden. Immerhin war man versucht, die vorhandene Geschwulst mit dem von der Kranken in ihrer Kindheit überstandenen Leiden in einen näheren und direkteren Zusammenhang zu bringen. Nach der ganzen Schilderung der Prodrome, des Krankheitsbeginnes und Verlaufes sowie nach den jetzt noch nachweisbaren Überresten der Erkrankung in Form der klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Deformität der Halswirbelsäule kann es als fast sicher angenommen werden, daß die Kranke seinerzeit einen Zusammenbruch cariöser Halswirbelkörper mit folgender Kompressionsmyelitis des Halsmarkes erlitten hatte. Es wäre nun immerhin daran zu denken gewesen, daß von dieser Spondylitis noch ein abgekapselter, kalter Absceß zurückgeblieben wäre, der in Form eines Retropharyngealabscesses die Schluckbeschwerden verursachte und andererseits an der



rechten Halsseite nach Abdrängen des Kehlkopfes und der Trachea nach links, des Musc. sternocleido nach lateralwärts und der großen Gefäße nach hinten vor der vorderen Scalenuslücke zutage trat. Auch bestand ja bei der Kranken immer noch eine wenn auch geringe Schmerzhaftigkeit in der Halswirbelsäule; es war daher auch trotz dem negativen Röntgenbefunde nicht mit Sicherheit auszuschließen, ob sich an der Halswirbelsäule nicht vielleicht noch ein florider Herd befinde. Es war auch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die vorhandene Geschwulst fluktuiere, und ob das wechselseitige Größerwerden der Geschwulst am Halse oder im Rachen bei Druck auf den einen oder anderen Pol nicht darauf beruhe, daß ein Flüssigkeitsquantum aus dem einen Abschnitte einer Höhle in einen anderen verdrängt werde. Schließlich konnte auch der topographischen Lage nach die Geschwulst immerhin eine seltenere Form eines kalten Abscesses nach Halswirbelcaries sein. Der ursprüngliche cariöse Prozeß saß im vorliegenden Falle wahrscheinlich im 3. oder 4. Halswirbelkörper. Wir wissen nun, daß von Halswirbeln ausgehende Senkungsabscesse als retropharyngeale direkt zum Vorscheine kommen und nach Erreichen des Kehlkopfeinganges entweder in das hintere Mediastinum oder nach Umspülen von Oesophagus, Trachea und Schilddrüse gegen die Fossa supraclavicularis zu oder längs der Armgefäße und dem Plexus brachialis in die Axilla gelangen können. Von höhergelegenen Halswirbeln ausgehende Senkungsabscesse wählen bei ihrem Vordringen meistens den seitlichen Weg, bei Caries der unteren Halswirbel hingegen senkt sich der Absceß zumeist median in das Mediastinum[1]). Immerhin wäre es natürlich sehr merkwürdig gewesen, wenn ein so großer, kalter Absceß durch viele Jahre hindurch hätte bestehen können, ohne resorbiert zu werden, zu verkalken oder nach außen durch die Haut oder in die Rachenhöhle durchzubrechen. — Eine wesentliche Klärung des Falles war durch eine Probepunktion zu erwarten. Diese wurde am 17. II. 1922 vorgenommen (Doc. *Pfanner*), sie förderte zu Beginn der Aspiration etwas dunkles, dann rein arterielles Blut zutage. Mithin war ein kalter Absceß mit völliger Sicherheit auszuschließen, und die Kranke wurde am 18. II. unter der Diagnose Struma operiert (*Maier*). Die Operationsgeschichte lautet: Infiltrationsanästhesie (Schleich mit Adrenalinzusatz). Rechtsseitiger Kragenschnitt, Freipräparieren des den rechten, kaum abgeplatteten Musc. sternocleido nach außen drängenden Tumors, der sich nach Durchtrennen der kräftigen, kurzen Halsmuskeln und der blutig suffundierten, mittleren Halsfascie als Struma des rechten Drüsenlappens erweist. Die Art. thyreoidea sup. tritt auffallend tief, nur 4 cm vom unteren Pole der Geschwulst entfernt, sich unmittelbar vor dem Eintritt teilend, ein, wird unterbunden und durchtrennt. Die bleistiftdicke Vena thyr. lat. ist von der Punktionsnadel durchstochen worden (weshalb die erste angesaugte Blutmenge dunkel war), ist nicht thrombosiert und wird ebenfalls unterbunden. Der Tumor reicht bis zum Kieferwinkel hinauf und wendet sich sodann medianwärts hinter den Pharynx. Eine federkieldicke Art. thyr. inf. steigt in steilem Bogen von unten herauf und tritt in gleicher Höhe mit der Eintrittsstelle der Sup. in die Struma ein, sie wird im Stamme unterbunden und durchtrennt. Nun läßt sich der retropharyngeale Knoten unter Abschieben der Kapsel ohne die geringste Blutung luxieren, der ganze Tumor wird gegen den schmalen Isthmus der Schilddrüse hin gestielt und nach Umstechung der Basis bis auf einen nußgroßen Rest an der Hinterwand abgetragen. Die Wundfläche wird in sich vernäht und mit Kapsel gedeckt, ein Glasdrain in die Wundhöhle eingelegt; Muskelnaht, Hautnaht. Der Nervus recurrens war während der Operation nicht sichtbar geworden, die Stimme blieb klar und verlor sofort nach Luxation des retropharyngealen Knotens den nasalen Beiklang, die Vorwölbung der rechten hinteren Pharynxwand war verschwunden. Die Wund-

[1]) *Henle*, Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 2, S. 986. Stuttgart 1900.



heilung vollzog sich ungestört, die Kranke verließ am 16. Tage nach der Operation mit linear verheilter Wunde, schlankem Halse, freier Atmung und freiem Schluckvermögen die Klinik. Das Präparat maß von oben nach unten 12 cm, war 8 cm breit und 6 cm dick und wog in blutleerem Zustande 100 g. Die Eintrittsstelle der Art. thyr. sup. liegt 8 cm vom oberen Geschwulstpole entfernt, an der Vorderseite. Die im Pathologisch-Anatomischen Institute (*Pommer*) vorgenommene histologische Untersuchung ergab: Junges, zum Teil papillär gebautes, größtenteils kleinblasiges, aber auch solide Stellen enthaltendes Adenom mit örtlichen Bildern einer wuchernden Struma; Blutungen, Hyalinbildung .... Eine röntgenologische Nachuntersuchung nach 4 Wochen ergab, daß die Trachea in der Medianlinie liegt und nicht mehr eingeengt ist, Oesophagus frei.

Der beschriebene Fall bietet Interesse in zweierlei Hinsicht. Erstens betrifft er eine bemerkenswerte *Spontan*heilung einer schweren, fast alle Halswirbel betreffenden Caries trotz anfänglich schwerer Rückenmarkssymptome, und zweitens ist an dem Falle lehrreich das mechanische Moment bei dem Zustandekommen der retropharyngealen Struma. Zweifellos hat es sich seinerzeit im Anschlusse an das Trauma um eine Kompressionsmyelitis mittlerer Abschnitte des Halsmarkes gehandelt, da es innerhalb zweier Tage zu völliger motorischer und sensibler Lähmung des ganzen Körpers außer Kopf und Hals gekommen war. Immerhin konnte es sich nicht um eine Abquetschung des Halsmarkes gehandelt haben, wie dies ja bei traumatischen oder pathologischen Wirbelfrakturen vorkommt, sondern die Schädigung war eine solche, daß eine Restitutio ad integrum möglich war. Da ja nicht mit dem Trauma selbst schlagartig auch die Marksymptome einsetzten, sondern erst zwei Tage später, ist anzunehmen, daß eine durch das Zusammenknicken von Wirbelkörpern entstandene Blutung oder ein rasch gegen den Wirbelkanal zu vordringender Absceß die Ursache der Markschädigung war. Möglicherweise kann es sich auch um eine Leitungsunterbrechung des Markes durch ein lokales Ödem des Rückenmarkes gehandelt haben, wie es von *Kahler* und *Schmaus* (*Henle*, S. 871) beschrieben wurde. Gerade solche Fälle sind nach *Oppenheimer* auch nach jahrelangem Bestehen der Lähmungen einer vollkommenen Heilung fähig. Immerhin konnte es schon damals als prognostisch günstiges Zeichen aufgefaßt werden, daß trotz der schweren Marksymptome rasch wieder Continentia alvi et urinae eintrat. Zweifellos das meiste beigetragen zu der so völligen Heilung des schweren Zustandsbildes haben das jugendliche Alter der Kranken, die günstigen Ernährungsbedingungen auf dem Lande und die von der Mutter der Kranken, wenn auch unbewußt, so doch sehr zweckmäßigerweise durchgeführte Freiluft- und Sonnentherapie.

Wenden wir uns nun der Entstehung des retropharyngealen Strumaknotens bei diesem Falle zu. Dieser Knoten bildete den obersten Teil des lang ausgezogenen oberen Zapfens der Geschwulst, die Art. thyr. sup. trat 8 cm vom oberen Ende des Tumors in diesen ein, während



ihre Eintrittsstelle nur 4 cm vom unteren Geschwulstrande entfernt war. Da die Teilung der Art. thyr. sup. erst unmittelbar vor ihrem Eintreten in die Struma erfolgte und die Eintrittsstellen der beiden rechtsseitigen Arterien in gleicher Höhe lagen, so ist anzunehmen, daß die ganze rechte Schilddrüsenhälfte eine Drehung um eine frontale Achse in dem Sinne erlitten hatte, daß die oberen Partien nach vorn unten zu liegen kamen. Der retropharyngeale Knoten entsprach also in Wahrheit nicht dem oberen Pole des rechten Schilddrüsenlappens, sondern hinteren Partien der Mitte. Nach *v. Eiselsberg*[1]) führen im allgemeinen eher vom *linken* Schilddrüsenlappen ausgehende Strumen zu Beschwerden von seiten des Speiseweges als solche des Isthmus oder gar der rechten Seite. In Übereinstimmung mit den Angaben *v. Eiselsbergs* sehen wir bei dem sehr großen Kropfmateriale der Innsbrucker Klinik nur relativ selten Schlingbeschwerden, und diese Fälle betreffen fast durchwegs Kropfentzündungen oder maligne Neubildungen. *Klose*[2]) betont, daß es bezüglich der Beschwerden, die ein Kropfknoten verursacht, im großen und ganzen keine Rolle spiele, von welchem Teile der Schilddrüse er ausgeht, sondern lediglich wohin er wächst. Nach oben wachsende Strumen gelangen ohne Widerstand in das Spatium paraphyngeum, erst die Schädelbasis gebietet ihrer Ausbreitung nach oben Einhalt. Ursachen für die gleichzeitige Ausbreitung nach hinten und medialwärts in das Spatium *retro*pharyngeum finde ich bei *Klose* nicht angegeben, er führt nur die Möglichkeit dieser Wachstumsrichtung an. In dem vorliegenden Falle haben nun zweifellos die durch die Wirbeldeformität stark veränderten mechanischen und topographischen Verhältnisse am Halse die Wachstumsrichtung der ungefähr gleichzeitig mit Abschluß des Ausheilungsprozesses der Wirbelcaries auftretenden Struma bestimmt. Normalerweise ist die Wirbelsäule der feste und unnachgiebige Stützpfeiler des Halses; Pharynx und Oesophagus schmiegen sich nur durch spärliches, lockeres Bindegewebe getrennt dieser Stütze innig an. In dem vorliegenden Falle war nun aus der normalerweise in sich beweglichen und lordotischen Halswirbelsäule durch den Destruktions- und Ankylosierungsvorgang ein starrer, in sich unbeweglicher und mächtig kyphotischer Knochenkörper geworden (siehe Röntgenbild). Die Speiseröhre (und der Pharynx) hat nun die Neigung, Verkrümmungen der Wirbelsäule *nicht* mitzumachen, (im Gegensatze beispielsweise zu der durch die Intercostalgefäße fixierten Aorta) [*Henle*[3])]. In unserem

[1]) *v. Eiselsberg*, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **16**.

[2]) *Klose*, Die chirurgische Topographie des wachsenden Kropfes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**.

[3]) *Henle*, Die Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes und der Wirbelsäule. Handb. d. prakt. Chirurg. **2**, 984.



Falle weitete sich daher das Spatium praevertebrale oder retropharyngeum zu einem Cavum aus, über das sich die Pharynxwand wie das Fell über eine Pauke ausspannte. Zu etwa derselben Zeit, als dieses Cavum im Entstehen begriffen war, setzte auch die Entstehung der Struma aus dem rechten Schilddrüsenlappen ein. Dieser suchte sein zunehmendes Volumen dort unterzubringen, wo seiner Ausbreitung der geringste Widerstand entgegengesetzt wurde, und diese Stelle fand sich an dem eben in statu nascendi befindlichen Cavum retropharyngeum. Jedenfalls setzte der den Hals und die Schilddrüse nach vorn stützende Muskel- und Fascienhalbzylinder mehr Widerstand entgegen, als der wachsende Kropf an der im Entstehen begriffenen retropharyngealen Höhle und derem lockeren Bindegewebe fand. Die Kranke versuchte öfters, den auch nach außen sichtbar werdenden Kropf durch Massieren zu verdrängen und durch hochgeschlossene und enganliegende Halskrägen zu maskieren, welche Manöver als unterstützendes Moment im Sinne *Kloses* bei dem Eindringen des Kropfes in das Spatium retropharyngeum angesehen werden können. Ich fand einen auf ähnlicher Genese basierenden Fall von Struma retropharyngea bisher nicht beschrieben und glaubte ihn gerade deshalb für mitteilenswert ansehen zu können, weil die Mechanik seiner Entstehung, wie mir scheint, klar zutage tritt und Anhaltspunkte für die Erklärung ähnlich gelegener Fälle geben kann. Es scheint mir, daß bei der Entstehung dystoper Kröpfe weniger komplizierte entwicklungsgeschichtliche Momente in Betracht gezogen werden müssen, wie das früher vielfach geschah, glaube vielmehr, daß die Hauptrolle bei ihrer Entstehung in rein mechanischen Ursachen zu suchen ist, wenn diese auch vielleicht nicht immer so deutlich zu übersehen sind wie in dem beschriebenen Falle. Immerhin dürfte es sich verlohnen, bei den seltenen Fällen von retropharyngealen Strumen [*Schmerz*[1]) fand unter 2000 Strumen nur 4 falsche retropharyngeale Nebenkröpfe] auf etwaige Deformitäten der Wirbelsäule zu achten.

[1]) Zur Struma retropharyngea. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120. 1920.**



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Innsbruck. [Vorstand: Prof. Dr. *von Haberer*].)

Zur Klinik des Kropfes.

Von

Dr. Hans Czermak,
Sekundararzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Inhaltsübersicht.

I. Ätiologie (S. 844).
II. Vergleichende statistische und anatomische Angaben (S. 848).
III. Präoperative Störungen (S. 851).
  1. Störungen von seiten der Nachbarorgane (S. 851).
    a) Schluckbeschwerden, Störungen des Halssympathicus, Recurrensschädigungen (S. 851).
    b) DieTracheomalacie (S. 857).
    c) Die Stenosen der Trachea (S. 860).
  2. Schädigungen der Lunge (S. 862).
  3. Schädigungen des Herzens (S. 865).
IV. Prophylaxe und konservative Therapie (S. 867).
V. Die Operation des Kropfes (S. 872).
VI. Operative und postoperative Störungen (S. 878).
  1. Die Luftembolie (S. 878).
  2. Blutungen und Nachblutungen (S. 884).
  3. Die Schädigung des Nervus recurrens (S. 887).
  4. Die Tetanie (S. 889).
  5. Das Kropffieber (S. 892).
  6. Die Wundheilung (S. 895).
  7. Die Mortalität (S. 897).
VII. Operativer Erfolg und Rezidive (S. 901).
VIII. Pathologische Anatomie (S. 904).
IX. Die übrigen Erkrankungsformen der Schilddrüse (S. 905).
  1. Basedow (S. 905).
  2. Strumitis (S. 907).
  3. Struma maligna (S. 908).
X. Statistische Zusammenfassung und Schlußwort (S. 910).

Trotz der stets wachsenden Zahl statistischer, kasuistischer und vor allem operationstechnischer Mitteilungen auf dem Gebiete der Kropf-



chirurgie erscheint es Pflicht der chirurgischen Zentrale eines ausgesprochenen Kropflandes wie Tirol, über das einschlägige, klinische Material in größeren Zeitabschnitten zusammenfassend zu berichten. Die letzte, noch unter *Schloffers* Leitung aus der Innsbrucker Klinik von *Palla* veröffentlichte Arbeit: „Über die Behandlung gutartiger Kröpfe" berichtete über 510 Fälle von Struma aus dem Zeitabschnitt der Jahre 1903—1909. Von diesen entfielen 484 auf gutartige Strumen, unter welche *Palla* 21 Basedowfälle mit inbegriff. Von den mir seit Übernahme der Klinik durch Prof. *v. Haberer* vorliegenden 1657 Krankengeschichten über Patienten mit Erkrankungen der Schilddrüse betreffen 1546 gutartige Kröpfe, die in erster Linie Gegenstand dieses Berichtes sein sollen. Verwertet wurden die Fälle von Anfang 1912 bis Ende 1920, da ich mir einen Grenzpunkt setzen mußte. Nachdem in dem Zeitabschnitte von Anfang 1921 bis 1. VII. 1922 noch 459 Fälle dazugekommen sind, würde das Gesamtmaterial 2005 Fälle betragen.

I. Ätiologie.

In ätiologischer Beziehung fand ich nirgends ein Moment hervorgehoben, das über bekannte Tatsachen hinaus von Interesse wäre. Des Umstandes der Entstehung des Kropfes bei Übersiedlung in eine Kropfgegend, hereditärer Momente, der Beziehungen zu Menses und Gravidität, des Einflusses von Kropfwässern und ähnlichem wird naturgemäß mehrfach Erwähnung getan. Viel umstritten ist aber bis heute noch die Frage, in welcher Weise die genannten Momente Entstehung und Wachstum des Kropfes beeinflussen. Bis in neueste Zeit wurde fast ausnahmslos eine aktive Noxe als die Ursache des Kropfes angenommen, und auch noch heute halten ein Großteil der Autoren an dieser Auffassung fest. Über das Wesen dieser Noxe jedoch und über die Art und Weise, wie dieselbe ihr schädigende Einflußnahme auf den Organismus geltend macht, gehen die Meinungen weit auseinander. *Th. Kocher* nennt noch 1917 auf der Tagung der Schweizer Gesellsch. f. Chirurg. die Wassertheorie die „zunächst nach Ansicht der kompetentesten Forscher bestbegründete". Nach ihm ergeben die bekannten experimentellen Beobachtungen und Untersuchungen an Fischen, die in Amerika von *H. R. Gaylord, Mac Marsh* und *Lenhardt* vorgenommen wurden, daß die Noxe mit dem Trinkwasser eingeführt wird. Gerade diese Versuche aber, bei welchen Fische in hintereinander geschalteten Behältern, die von Kropfwasser durchströmt wurden, zunehmend in geradem Verhältnis zur Anzahl der durchströmten Reservoire kropfig wurden, zeigten auch, wie *Kocher* selbst mitteilt, daß die Fische in dem gleichen „Kropfwasser", in welchem sie den Kropf eben erworben hatten, ihn alsbald wieder verloren, sobald es nicht verunreinigt war, frei ab- und zuströmen konnte oder mit etwas Jod versetzt wurde.



Demnach scheinen mir diese Beobachtungen nicht geeignet, die Wasserätiologie des Kropfes zu stützen. Diese, früher nahezu allgemein anerkannt — konnte doch *Scholz* 1906 171 Autoren, die derselben huldigten, anführen —, hat in letzter Zeit gewaltige Stöße erlitten. Gerade gegen ihre Hauptstützen, die Untersuchungsergebnisse von *H.* und *E. Bircher*, *Lobenhoffer* u. a. wandten sich die Argumente ihrer Gegner. Während *H.* und *E. Bircher* die Ansicht vertreten, daß das strumogene Agens ein kolloidales Toxin darstelle, das gebunden an die Meeresmelasse der Triasformationen ausschließlich durch das Wasser in den Organismus gelangt und unter anderem diese Behauptung vornehmlich durch endemiologische Beobachtungen mit dem berühmten Rupperswyler Kropfwasser zu stützen suchen, wiesen *Schittenhelm*, *Weichardt* und *Hesse* nach, daß der Kropf, gänzlich unabhängig von geologischen Formationen, auch auf Urgestein häufig vorkomme. Andererseits konnten *Dieterle*, *Hirschfeld* und *Klinger* die Beobachtungen *Birchers* in Rupperswyl durchaus nicht bestätigen. Sie fanden dort bei ihren Nachuntersuchungen trotz Einführung einer neuen Wasserleitung noch 31% Kropfige. Ferner wurde experimentell vielfach nachgewiesen, daß Kröpfe auch bei Tränkung mit Wasser, das sicher kein Kropfwasser war, entstehen könne, unter andern von den drei letztgenannten Autoren. Eine der energischsten Stimmen, die sich schon frühzeitig gegen die Wassertheorie der Kropfätiologie wandte, ist die *v. Kutscheras*. Seine während jahrzehntelanger amtsärztlicher Tätigkeit in exquisit kropfendemischen Gegenden Obersteiermarks gesammelten Erfahrungen brachten ihn zur Überzeugung, daß der Kropf, neben vielen anderen, nur ein Symptom einer gemeinsamen Grundkrankheit rein infektiöser Natur darstelle, die er als „kretino-endemische Störung" bezeichnet. An der Hand reichhaltigen endemiologischen und experimentellen Materials sucht er sowohl die Unabhängigkeit der Kropfätiologie vom Trinkwasser sowie deren infektiösen Charakter zu beweisen. Seine Theorie stützt er ferner durch das ganz gewaltige statistische und experimentelle Material *Taußigs*. *L. Merk* hat neuerdings in Kröpfen körperfremde Zellgebilde gefunden, die ihm die Annahme eines Mikroorganismus nahelegen. Vor allem aber sei auf die von ihm geübte Methode der histologischen Untersuchung des frischoperierten, gewissermaßen noch „warmen" Kropfes im Nativpräparat hingewiesen. Diese Art der Untersuchung wurde bisher nahezu gänzlich vernachlässigt, ist aber jedenfalls geeignet, Resultate zu fördern, die sich von den an fixierten und gefärbten Präparaten gewonnenen Untersuchungsergebnissen wesentlich unterscheiden. *Hedinger* sagte kürzlich: „Die Idee eines belebten Erregers drängt sich unwillkürlich auf." Für die Annahme eines solchen Erregers wird vielfach, besonders auch von *v. Kutschera* die Chagaskrankheit herangezogen. Diese Erkrankung, zum



erstenmal von *Carlos Chagas* in Brasilien beschrieben, wird bekanntlich durch den Stich einer Baumwanze, die als Zwischenwirt fungiert, übertragen und bietet in ihren Erscheinungsformen weitgehende Analogien zu unseren Kropferkrankungen. Im ganzen ist ihr Auftreten und Verlauf allerdings viel akuter, aber nach *v. Kutschera* kann uns dieser Umstand nicht hindern, diese beiden einander in so vieler Hinsicht ähnlichen Erkrankungen auch bezüglich ihrer Ätiologie in eine gewisse Parallele zueinander zu bringen, denn bekanntlich ist der Verlauf aller unserer Infektionskrankheiten unter tropischen Verhältnissen ein besonders stürmischer. Auch *Messerli* steht auf dem Standpunkt der Infektionstheorie und faßt den Darm als Eintrittspforte des Kropferregers auf. Diese Theorie stützt er ex juvantibus durch seine ausgezeichneten Erfolge mittels *Carrison*scher Darmdesinfektion (Thymol, Benzonaphthol, Laxantien). Nebstbei mißt *Messerli* mit *Bernhard* und *Grassi* hygienischen Verhältnissen hohe Bedeutung bei. *Grassi* geht so weit, sowohl den mittelbar oder unmittelbaren infektiösen Charakter als auch jedes Verhältnis der Kropferkrankung zum Trinkwasser zu leugnen, und sieht in verschiedenen sanitären und diätetischen Momenten ihre wesentliche Ursache.

In neuester Zeit nun erregen die Erfolge der Jodprophylaxe, wie sie in der Schweiz in immer größerem Umfange seit einer Reihe von Jahren durchgeführt werden, berechtigtes Aufsehen und lenken bereits auch in anderen Kropfländern das volle Interesse, vor allem vom sozialhygienischen Standpunkte aus, auf sich.

Schon 1850 sah *Chatin* in unzureichender Jodzufuhr die Ursache des Kropfes. 1898 hat *Wagner v. Jauregg* den Vorschlag gemacht, durch Beimengung kleinster Jodmengen zum Speisesalz in breiten Schichten gegen den endemischen Kropf anzukämpfen. Sein Vorschlag basierte auf der Annahme von Jodmangel in den Kropfländern, welche er durch Hinweis auf die Kropffreiheit der jodreichen Meeresküsten stützte. *Taußig* wies für mehrere kropffreie Länder die Verwendung jodhaltigen Salzes nach. *Egensberg-Hertisau* konnte letzthin für den im Gegensatz zu 22 verseuchten Kantonen der Schweiz kropffreien Kanton Waadt die Verwendung jodhaltigen Kochsalzes nachweisen. In diesem Sinne ist eine jüngst erschienene Mitteilung von chemischer Seite, die sich mit der Verteilung von Jodverbindungen auf der Erdoberfläche und mit Schwankungen in deren Menge beschäftigt, von außerordentlichem Interesse. *Bleyer* geht von der anläßlich der Sitzung der Gesellsch. f. Kinderheilk. in München im Februar festgestellten Tatsache, einer erheblichen Zunahme des Kropfes in Bayern, aus. Er begründet die analytisch nachgewiesene Zunahme der „Jodschichte“ vom Gebirge gegen die Meeresküste zu durch das geringere Jodadsorptionsvermögen der alpinen Bodenformationen. Während das



Auslaugen und Abströmen der Chloride durch das Vorhandensein reicher Reservoire in Form der Salzlager als Rückstände alter Meere ausgeglichen wird, verarmen die Gebirgsländer immer mehr an Jodverbindungen, die, aus dem Wasser zu adsorbieren, der an humifizierten Bestandteilen arme Boden der Gebirgsländer nicht fähig ist. Während nun früher, wie *Bleyer* zahlenmäßig nachweist, Jod in ganz erheblichen Mengen durch Düngung mit amerikanischen Düngemitteln wie Guano- und Chilesalpeter in die jodverarmenden Hochländer zurückgebracht und dadurch das Jodgleichgewicht teilweise aufrechterhalten wurde, kommt dieses Moment seit einer Reihe von Jahren in Wegfall. Diese Erwägungen von seiten eines Chemikers bieten eine interessante Ergänzung der bereits erwähnten Erfolge der Jodprophylaxe in der Schweiz, die unter anderem vor allem von *Roux*, *Bayard* und *Klinger* in größerem Umfange in Angriff genommen wurde, und auf die ich später noch kurz zu sprechen kommen werde. An dieser Stelle möchte ich dieselben nur hervorgehoben haben, weil sie doch unwillkürlich ex juvantibus zu Schlüssen auf die Ätiologie des endemischen Kropfes anregen. So faßt auch *Hunziker* den Kropf vor allem in seiner Form als Struma diffusa, als physiologische Anpassung an jodarme Nahrung auf.

Marine und *Kimbal* fanden unter 2190 mit kleinsten Joddosen prophylaktisch behandelten Mädchen *5 Kröpfe*, unter *2305* unbehandelten *495*. Von 1182 Kropfigen zeigten 773 bei der gleichen Behandlung deutliche Verkleinerung der Schilddrüse: Wenn durch diese und durch die aus der Schweiz berichteten Erfolge sicherlich noch keineswegs die Ätiologie des Kropfes als ex juvantibus geklärt betrachtet werden kann, so sind wir immerhin berechtigt, das Vorliegen einer Stoffwechselstörung im Sinne eines Defizites an Jod als bedeutsamen Faktor im Gesamtbilde der Kropfätiologie aufzufassen. Es kann kein Zufall sein, wenn seit Aristoteles Jod als Heilmittel des Kropfes bis heutigentags verwendet wird. Aber wie so oft in der Geschichte der Medizin sehen wir auch hier, wie die ärztliche Forschung mit ungefügen Händen Jahrtausende hindurch dicht am Ziele vorbeitappt, um erst spät, sei es durch einen Zufall, sei es durch den Gedanken eines Genies, auf den oft ungeahnt naheliegenden richtigen Weg gewiesen zu werden. So kamen wir von den sinnlos hohen Joddosen, die so wenig nützen konnten, aber ebensosehr schadeten wie der Versuch, mit einem Stemmeisen eine Taschenuhr reparieren zu wollen, zu den kleinsten physiologischen Dosen, die geeignet scheinen, eine Störung subtilster mikrochemischer Vorgänge zu regulieren.

Alles in allem bedeuten die neuesten Ergebnisse der Schweizer Forscher auch in der Frage der Ätiologie des Kropfes einen Schritt vorwärts. Zum mindesten haben dieselben das Interesse auf einen Ge-



sichtspunkt gelenkt, von welchem aus sich für die zukünftige Forschung auf diesem Gebiete eine weite Perspektive ergibt. Jedenfalls können wir heute die ausschließliche Trinkwasserätiologie als einen überwundenen Standpunkt bezeichnen, und das allein schon bedeutet einen großen Erfolg. Das Festhalten an dieser vorgefaßten Ansicht belastete die Kropfforschung durch lange Jahre als schwerer Hemmschuh und hat eine ungeheure Menge mehr minder unfruchtbarer Mühe und Arbeit aufgezehrt. Schließlich möchte ich noch meinem Verwundern darüber Ausdruck geben, daß die meisten Arbeiten über die Ätiologie des Kropfes, ohne Rücksicht auf die denselben zugrunde gelegten Theorien, eine scharfe Trennung der verschiedenen Kropfformen in zwei histogenetisch verschiedene Hauptgruppen: die *Struma diffusa* und die *Struma nodosa*, vermissen lassen. Diese neuerdings von *A. Hellwig*, *Jastram*, *Klose* u. a. immer dringlicher geforderte Sonderung wäre vielleicht auch geeignet, wenigstens Ordnung in die Wirrnis aller Theorien über die Ätiologie des Kropfes zu bringen. In unserem Material überwiegt bei weitem die Struma nodosa, welche *Klose* als Adenom der Schilddrüse, also vom Standpunkte des pathologischen Anatomen als eine Gewebsmißbildung mit Geschwulstcharakter bezeichnet. Somit wären wir berechtigt, auch in ätiologischer Beziehung in erster Linie Momente heranzuziehen, wie es die allgemeine Geschwulstlehre zur Erklärung der Entstehung von Geschwülsten überhaupt tut. Wir wären aber auch andererseits berechtigt, positive Ergebnisse der Kropfforschung auf die Ätiologie von Geschwülsten zu übertragen. Der Erfolg jeder Forschung in dieser Richtung erscheint mir nur dann gesichert, wenn der Kliniker, Chemiker und Histologe Hand in Hand an die Arbeit gehen, denn eine dem modernen Stand der Wissenschaft auf jedem dieser Spezialgebiete entsprechende Ausbildung werden wohl wenig Sterbliche in einer Person ihr eigen nennen können.

II. Vergleichende statistische und anatomische Angaben.

Wie bereits erwähnt wurde, gelangten während der Jahre 1912 bis 1920 1657 Kropfkranke an der Klinik zur Aufnahme. 1546 davon waren gutartige Kröpfe, von welchen 1473 der Operation unterzogen wurden. Bei den übrigen 73 Patienten mußte aus den verschiedensten Gründen auf einen operativen Eingriff verzichtet werden. Teils infolge Weigerung der Patienten (12), teils infolge Hauterkrankungen oder septischer Prozesse [Ekzeme, Impetigo, Panaritien (8)], teils wegen interkurrenter Erkrankungen [Angina, Grippe, akute Bronchitis usw. (24)], teils aus funktionellen Rücksichten wegen bestehender Hypofunktion der Schilddrüse bei Myxödem und Kretinismus (3), und schließlich während des Krieges auch des öfteren wegen Platzmangels,



da die Klinik als Kriegslazarett der nahen Südfront von schweren, viel dringender chirurgische Hilfe heischenden Patienten nur allzu reichlich belegt war. Nur bei 2 Kranken des 6. bzw. 7. Dezeniums bestand eine unzweifelhafte Kontraindikation wegen schwerster Myodegeneratio cordis. Von den übrigen entfallen 44 auf Basedowkranke, 33 auf Struma maligna und 34 auf Strumitiden. Das Verhältnis der Geschlechter wurde durch den Krieg naturgemäß wesentlich beeinflußt. Als Durchschnittszahl des Gesamtmaterials ergibt sich ein Verhältnis von 73% weiblichen zu 27% männlichen Kropfträgern, während des Jahres 1917 hingegen überwog das weibliche Geschlecht z. B. mit 90%, entsprechend den Zahlen *Nägelis* mit 81% und *Jastrans* mit 91%. In den Vor- und Nachkriegsjahren 1912, 1913, 1919 und 1920 entspricht unser Durchschnitt von 66% beiläufig den Zahlen *Pallas* 69% und *Bossarts* 68%. Die Zahl der Kropfoperationen überhaupt ist im Steigen begriffen. Während nach *Palla* im Zeitabschnitt der Jahre 1903—1909 etwa 70 Operationen im Jahre ausgeführt wurden, gelangten während der Jahre 1912 bis 1920 alljährlich durchschnittlich 160 benigne Strumen zur Operation, mit einer Höchstzahl von 250 im Jahre 1919. Im Jahre 1921 wurden 260 und im Jahre 1922 bis 1. VII. 136 gutartige Strumen operiert. Es kann wohl nur im wachsenden Vertrauen der Kropfkranken zur operativen Behandlung ihres Leidens eine Erklärung dieser Erscheinung zu suchen sein. Ferner ergibt ein Vergleich mit *Pallas* Statistik, daß sich innerhalb des letzten Dezenniums eine größere Anzahl von Patienten schon während des zweiten Dezenniums zur Operation entschloß als ehedem. Wenn bei *Palla* unter den Operierten noch das dritte Dezennium mit 42% weitaus überwog, so ist es bei uns das zweite mit $33^1/_2$%. Dies Verhältnis entspricht auch, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht, den Zahlen *Bossarts*, während sich bei *Nägeli* zweites, drittes und viertes Dezennium ziemlich die Wage halten.

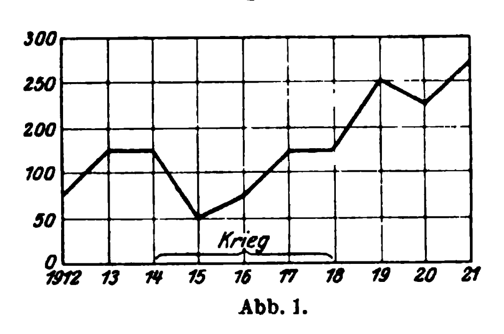


Abb. 1.

Dez.	Wir	Palla	Bossart	Nägeli
I.	39 = 2,6%	11 = 2%	40 = 3,2%	
II.	492 = 33,4%	118 = 23%	408 = 33,3%	24,0%
III.	443 = 30,0%	210 = 42%	342 = 24,3%	25,0%
IV.	292 = 19,0%	86 = 18%	205 = 16,8%	23,0%
V.	129 = 7,5%	43 = 8%	104 = 8,5%	17,0%
VI.	55 = 3,5%	20 = 4%	76 = 6,2%	7,2%
VII.	22 = 1,3%	7 = 1,6%	39 = 3,1%	



Das Alter der Entstehung der Strumen ist der erste der vielen leidigen Punkte, deren Verläßlichkeit allzusehr der subjektiven Auffassung der zahlreichen Verfasser der Krankengeschichten anheimgestellt ist. So kann wohl das Mißverhältnis zwischen den darauf bezugnehmenden Zahlen verschiedener Statistiken nicht allzusehr wundernehmen. Während *Palla* bei $33^1/_2$% und wir bei 46% das Alter der Entstehung der Struma in das erste Dezennium verlegen, so tut dies *Bossart* bei fast 90%, *Nägeli* hingegen nur bei 6%, wobei allerdings wohl auch geographischen Verschiedenheiten maßgebender Einfluß beizumessen sein wird.

Bekanntlich wird der rechte Lappen der Schilddrüse von der strumösen Erkrankung bevorzugt. So sahen auch wir denselben in 1161 Fällen, also 83% beteiligt, während er 223 mal, das ist in 16% den allein erkrankten Anteil der Schilddrüse darstellt. Linker Seitenlappen und Isthmus beteiligten sich wie folgt.

	Wir	Palla	Bossart
r-Lappen	223 = 16%	316 = 21%	282 = 23,6%
l-Lappen	112 = 8%	248 = 13%	115 = 9,6%
Isthmus	38 = 3%	236 = 14%	108 = 9,0%
1 Lappen	373 = 28%	235 = 48%	
r + l	494 = 35%	83 = 18%	421 = 35,3%
r + I	93 = 6,5%	64 = 13,2%	94 = 7,8%
l + I	51 = 3,5%	35 = 7,0%	49 = 4,1%
Alle Lappen	351 = 27%	67 = 4,0%	122 = 10,2%

In fast $^1/_3$ aller Fälle, also verhältnismäßig sehr häufig, ist die Angabe zu finden, daß die Struma mit einem mehr oder weniger ausgedehnten Anteil in die Thoraxapertur hinabreichte. Erfahrungsgemäß beteiligt sich in diesem Sinne vorzugsweise der linke Lappen, dem in 61% der intrathorakale Anteil der Struma angehörte.

	Wir	Palla
retrost.	487 = 33%	131 = 27%
l-Lappen	251 = 51%	53 = 40%
r-Lappen	148 = 31%	46 = 35%
Isthmus	29 = 6%	32 = 24%
r + l	59 = 12%	

Zweimal war Kropfgewebe im Sinne einer *Struma aberrans* derart atypisch verlagert, daß erst die histologische Untersuchung die Diagnose des Falles klärte. Ihr differentialdiagnostische Interesse rechtfertigt eine kurze Mitteilung dieser beiden Fälle.

Fall 1. Antonie M., 43jähr., Fleischhauersgattin, gelangte am 18. IX. 1917 zur Aufnahme. 1913 anderwärtig rechtsseitig hemistrumektomiert. Seit 1915 das Anwachsen erst eines und bald darauf 3 weiterer Knoten rechts seitlich am Halse



bemerkt. Für Tb. kein Anhaltspunkt. Infolge Thyreoidinbehandlung stark abgemagert. An der rechten Halsseite lineare Narbe nach Strumektomie. In der Gegend des seitlichen Halsdreiecks rechts 4 mäßig harte, bewegliche Tumoren von Walnuß- bis Hühnereigröße.

19. IX. 1917 Operation: Prof. *v. Haberer* in Schleichscher Infiltrationsanästhesie. Nach Abpräparieren des rechten M. sterno-cleido erscheint die Carotis durch ein über faustgroßes Drüsenpaket medialwärts verdrängt. Die Jugularis, mit demselben innig verwachsen, läßt sich jedoch freipräparieren. Ausräumung zahlreicher Drüsen von Nuß- bis Kartoffelgröße, die einerseits bis unter die Clavicula, anderseits bis unter den Kieferwinkel reichen. Im Durchschnitt erweisen sich sämtliche Tumoren als vollständig gleichartig und homogen und bieten das Bild eines Sarkoms dar. Reaktionslose Heilung p. p.

Die histologische Untersuchung ergab *Struma nodosa colloides.*

Von ätiologischem Interesse ist die Erwägung, ob die erste Kropfoperation zur Versprengung von Schilddrüsengewebe in dieser Ausdehnung hatte führen können, oder ob schon atypisch bzw. disloziert angelegte Keimzentren vorhanden waren, die nach weitgehender Schilddrüsenreduktion zu vikariierendem Wachstum angeregt worden waren. Für die Möglichkeit ersterer Auffassung würde eine Beobachtung *Paschouds* sprechen, der zufolge in einer Narbe nach Strumektomie wiederholt aus Schilddrüsengewebe bestehende Tumoren auftraten. Dieser Fall ist gleichzeitig als Beitrag zur Frage der Möglichkeit funktionstüchtiger Implantation von Schilddrüsengewebe von Interesse.

Fall 2. Gertrud P., 45jähr. Magd. Seit einem halben Jahr schmerzhafte Anschwellung der Zunge, aus der sich einmal Eiter entleerte. Klein, grazil, reduzierter Ernährungszustand. Am linken Rande der Zunge ein zweikronenstückgroßes Ulcus, speckig belegt, wallartig umrandet. Die betreffende Partie der Zunge fühlt sich hart infiltriert an. Unter dem linken Unterkieferwinkel eine kleinkirschgroße, derbe bewegliche Drüse. Mäßige diffuse Vergrößerung der Schilddrüse.

30. VII. 1917 Operation: Dr. *Mitterstiller.*

Ausräumung der Glandula submaxillaris beiderseits sowie der beschriebenen Drüse links, die dicht an der Vena jugularis lag. Sonst nirgends Drüsen zu finden. Excision des Ulcus aus der Zunge weit im Gesunden. Reaktionslose Heilung p. p.

Die histologische Untersuchung des excidierten Ulcus ergab Carcinom der Zunge, die der exstirpierten Drüse *Struma aberrans,* eine wohl so außerordentlich seltene Kombination, daß deren Diagnose klinisch nicht zu stellen war.

III. Präoperative Störungen.

1. Störungen von seiten der Nachbarorgane.

a) Schluckbeschwerden, Störungen des Halssymphaticus, Recurrensschädigungen.

Je nach ihrer Topographie und Wachstumtendenz kommen Strumen, besonders intrathorakal gelegene, klinisch auf Grund ihrer Beziehungen zu den Nachbarorganen zum Ausdruck. Abgesehen von den später zu besprechenden dyspnöischen Beschwerden treten bei para- und retroviszeralem Wachstum, vornehmlich bei gleichzeitig bestehenden peristrumösen Verwachsungen, häufig Schluckbeschwerden auf.



Wir hören davon in 97 Fällen — 7%, entsprechend 8,2% bei *Palla*, 12,3% bei *Bossart* und 12% bei *Demmer*. Weniger ihre Größe als, wie *Heine* betont, Topographie und Derbheit der Struma bedingen Erscheinungen von seiten des Halssympathicus. *Pamperl* fand bei benignen Strumen Reizung, bei malignen häufig Lähmung. Eingehend beschäftigt sich *Kälin* mit diesen Beziehungen des Kropfes und findet solche in 1%, *Demmer* in 1,2%. Mir scheinen diese Zahlen zu nieder gegriffen. Allerdings fand auch ich in den mir vorliegenden Krankengeschichten das *Horner*sche Syndrom in nur 1,3% der Fälle vermerkt. Ich fand jedoch dasselbe in einer Serie von 100 daraufhin exakt untersuchter Kropfkranker, 5mal mehr oder weniger deutlich ausgeprägt, ohne daß ich geringgradige Anisochorien mitrechnete. Zweimal waren außer den oculopupillären Fasern auch die vasomotorischen und sekretorischen Bahnen gestört, ein nach *de Quervain* seltener Befund. Derselbe kam bei einer letzthin operierten Patientin besonders augenfällig zum Ausdruck, als deren Gesicht durch Erregung und Hitze während der Operation alteriert, unmittelbar nach derselben in eine blasse, kühle und trockene, sowie in eine hochrote, heiße, mit Schweiß bedeckte Hälfte, haarscharf geteilt erschien. Eine deutliche Zurückbildung von Sympathicusstörungen p. op. konnte ich in Übereinstimmung mit *Wölflin* nie beobachten. *Kälin* sah von den Augensymptomen erst Ptosis, dann Miosis schwinden.

Vielleicht etwas häufiger wird der Nervus recurrens durch den Druck der Struma mechanisch geschädigt, obwohl auch hier die einschlägigen Zahlen beträchtlich schwanken. So lag in 2,4% der Fälle eine präoperative Recurrensschädigung vor, eine Zahl, die mit der von *Demmer* angegebenen von 2,3% übereinstimmt. Immerhin schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren nach *Bossart* zwischen 0—24%. *Gütt* fand unter 82 peripheren Recurrenslähmungen 10 durch Strumen bedingte. *Čisler* fand unter 75 Fällen 4% Läsionen, *Wodák* 5,3%. Über die operative Beeinflussung solcher Schädigungen konnte ich leider nur in einem Falle aus der Privatklinik meines Chefs Aufschluß erlangen. J. D., 42jähr. Professor. Seit Jahren große, beidseitige Struma, die hochgradige Dyspnöe verursacht. Vor drei Monaten unmittelbar nach einer forcierten, körperlichen Anstrengung (Kriegsdienstleistung) Schmerzen rechts am Halse und akut einsetzender Heiserkeit, die seither dauernd besteht und als deren Ursache laryngologisch rechtsseitige Recurrensparese festgestellt worden war.

26. VII. 1916 Operation: Prof. *v. Haberer*. Resektion beider Schilddrüsenlappen, die weit retrosternal reichen, außerordentlich gefäßreich sind, unter Mitnahme des Isthmus. Als Ursache der rechtsseitigen Recurrenslähmung findet sich eine hinter der Trachea liegende, isolierte, mandarinengroße Cyste, die augenscheinlich ganz akut, offenbar



durch eine Blutung entstanden sein dürfte. Sie läßt sich ausgezeichnet ausschälen, ohne daß man in die Nähe des Recurrens kommt. Glatter Wundverlauf, Stimme zum Zeitpunkte der Entlassung wesentlich besser.

Am 14. VII. 1922 habe ich Patient laryngologisch nachuntersucht. Beide Stimmbänder sind vollkommen frei beweglich.

Cloß nimmt 50% Heilungen an. *Demmer* sah unter 14 Fällen 2 mal Heilung, 3 mal Besserung, *Bossart* bei 6 Kropfkranken 5 mal Besserung. *Dumont* beobachtete stets ausgesprochene Besserung, doch dürfte diese in Übereinstimmung mit den Erfahrungen *Pamperls* und *Leischners* nur in Fällen leichtester Paresen zu erwarten sein.

Nachdem ich mit Obigem bereits auf die direkten Beziehungen der Struma zu ihren Nachbarorganen zu sprechen kam, so will ich mich gleich deren wichtigster, nämlich der Beziehung des Kropfes zur Luftröhre, zuwenden. Sind es doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Folgen der rein mechanischen Beeinflussung der Trachea, welche dem Patienten ihren Kropf als Krankheit bewußt werden lassen und ihn veranlassen, die operative Heilung von seinem Leiden anzustreben. So klagten 1112 unserer Patienten über Atembeschwerden, angefangen von einfacher Arbeitsdyspnöe bis zum lebensbedrohenden Erstickungsanfall. Letztere wurden bei 97 Fällen oder 7,6% unserer Kropfkranken beobachtet. Diese Zahl entspricht ungefähr der von *Palla* angegebenen von 7% und einem von *Bossart* errechnetem Durchschnitt von 6,8%. Eine Kranke wurde am Wege in die Klinik von schwerster Asphyxie befallen und hat eigentlich nur dem Zusammentreffen glücklicher Zufälle ihr Leben zu danken:

Frieda E., 15jähr., wurde am 22. II. 1913 im schwersten Erstickungsanfall tiefblau ohne Bewußtsein an die Klinik gebracht. Da einige Herren gerade für eine andere Operation gewaschen waren, wurde Pat. sofort in halbsitzender Stellung auf den Operationstisch gelegt, ein Diener hielt den Kopf hintenüber.

Operation: 5 Minuten nach dem Einbringen Dr. *v. Saar*. Ohne jede Anästhesie werden Haut, Platysma und Muskulatur in symmetrischem Kragenschnitt durchtrennt. Der tiefdunkel cyanotische Kropf erweist sich nun mit seinem rechten unteren Pole hinter der Clavicula incarceriert. Sofortige Luxation desselben läßt die Atmung unmittelbar wieder einsetzen. Hierauf doppelseitige Resektion. Dauer der Operation 25 Minuten. Am 18. Tage p. op. verläßt Pat. mit p. p. geheilter Operationswunde und klarer, reiner Stimme die Klinik[1]).

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Erst ganz kürzlich wurde ein ähnlicher Fall im schwersten Erstickungsanfall in analoger Weise von Doz. Dr. *Pfanner* operiert, und zwar, soviel sich bisher sagen läßt (es sind erst 2 Tage seit der Operation her), mit ausgezeichnetem Erfolg. Jedenfalls zeigen beide Fälle, daß stets, wie dies u. a. auch *Schloffer* fordert, selbst ohne Rücksicht auf mangelhafte Asepsis, die Luxation des incarcerierten Kropfes und nicht die oft gefährlichere und trotzdem in solchen Fällen nicht immer zum Ziel führende Tracheotomie vorzunehmen ist; ein erforderliches Minimum an Personal und Instrumentarium natürlich vorausgesetzt.



Bossart schlägt als Kriterium der Atembeschwerden den Stridor vor. Gewiß mag dieser für statistische Vergleiche als Anhaltspunkt dienen, ein objektives Maß der Dyspnöe stellt er aber sicher nicht dar. Nach *Pfanner* decken sich Art des Stridors und Dyspnöe durchaus nicht immer mit der besonderen Art der Stenose. Der Stridor ist nicht nur von dem Grade der Stenose, sondern auch von der Schnelligkeit der Luftströmung abhängig.

Es gibt keine Untersuchungsmethode, die Beziehungen des Kropfes sowohl unmittelbar zu seinen Nachbarorganen als auch mittelbar zu Herz und Lunge klinisch zu ermitteln, die sich mit der *röntgenologischen Durchleuchtung* messen könnte. Die Vielseitigkeit ihrer Ergebnisse sowie ihre differentialdiagnostische Bedeutung, vor allem anderen intrathorakalen Tumoren gegenüber, läßt sie als souveräne Untersuchungsmethode in der Kropfchirurgie erscheinen. An der Innsbrucker Chirurgischen Klinik wird daher jeder Kropfkranke prinzipiell röntgenologisch untersucht. Die wesentlichsten Gesichtspunkte, unter welchen am Zentralröntgeninstitut [Leiter Herr Doz. Dr. *K. Staunig*[1])] diese Untersuchungen vorgenommen werden, sind folgende: Zunächst wird durch Inspektion und Palpation die Struma untersucht, dann erfolgt mittels Durchleuchtung eine übersichtliche Orientierung über sämtliche Brustorgane in anatomischer und topographischer Beziehung. Hierzu gehören Feststellung der Größe, Form und Aktion des Herzens, des Gefäßschattens, eines eventuellen Thymusschattens sowie Orientierung über Struktur, *Luftgehalt* und Funktion der Lunge. Dann wird das Augenmerk dem Verlaufe, der Weite und den topographischen Beziehungen der Trachea zu den Hals- und Brustorganen zugewandt. Es handelt sich nun darum, bei bestehenden Deviationen oder Stenosen zu ermitteln, ob dieselben durch einen der früher bei Inspektion und Palpation festgestellten Knoten bedingt werden, oder ob ein äußerlich nicht nachweisbarer, etwa retrovisceraler oder intrathorakaler Anteil der Struma oder ein überhaupt nicht der Schilddrüse angehöriger Tumor dieselben verursachen. Diese Feststellung ist darum von großer Wichtigkeit, weil sie ermöglicht, dem Chirurgen den „schuldigen Teil" genau zu bezeichnen. Nun wird topographisch Lage, Form und Struktur des Kropfes untersucht sowie dessen Beziehungen zum Oesophagus, der durch einen Bissen Bariumpaste zur Darstellung gebracht wird. Die Wichtigkeit letzterer Untersuchung möge durch das Ergebnis derselben bei einem vor wenigen Tagen durchleuchteten Kropfkranken illustriert werden. Während sich die dyspnöischen Beschwerden des Patienten durch eine hochgradige Säbelscheidenstenose der Trachea bei doppelseitiger intrathorakaler Struma

[1]) Für die einschlägigen Informationen bin ich Herrn Doz. Dr. *K. Staunig* zu Dank verpflichtet.



verursacht erwiesen, ergab sich als Ursache seiner Schluckbeschwerden ein Oesophagus- bzw. Hypopharynxdivertikel, welches vom Beginn einer hochgradigen bogenförmigen Verdrängung der Speiseröhre ausging. Daß die Durchleuchtung natürlich in allen typischen Durchleuchtungsrichtungen erfolgt, braucht nicht besonders betont werden, wohl aber möchte ich hervorheben, daß eben auf die *Durchleuchtung* und nicht auf eine Aufnahme, welche aus Ersparnisrücksichten jetziger Zeit oft sogar gänzlich unterbleiben muß, das Hauptgewicht gelegt wird.

So sehr aus später zu erörternden Gründen auch die *Laryngoskopie* und wenn möglich indirekte *Tracheoskopie* wünschenswert erscheint, so wenig möchte ich dies von der direkten Tracheoskopie behaupten. Schon *v. Eiselsberg* wies eingehend auf die Gefahr dieser Untersuchungsmethode in seinem Werk über die Chirurgie der Schilddrüse hin, und es ist mir gänzlich unverständlich, wie z. B. *van Eiken* behaupten kann, die Endoskopie gebe den sichersten Aufschluß über die Beziehungen der Struma zur Trachea. Abgesehen davon, daß wir wohl nicht berechtigt sind, einen Kranken überflüssigerweise — wie ich wohl unter Hinblick auf die viel sichere und schonendere Röntgenuntersuchung sagen darf — einer immerhin recht peinlichen Prozedur zu unterziehen, bedeuten die durch dieselbe bedingten Reizzustände des Larynx und der Trachea unmittelbar vor der Operation eine direkte Schädigung des Patienten. Neben erhöhter Pneumoniegefahr, wie dies *v. Eiselsberg*, *Hössly* u. a. betonen, kommen solche Patienten oft nahezu aphonisch von der Untersuchung zurück, so daß entweder auf die so wertvolle Kontrolle des Nervus recurrens intra operationem verzichtet oder die Operation bis zur Erholung der Stimme hinausgeschoben werden muß, was aus technischen und materiellen Gründen eine schwere Belastung des operativen Betriebes bedeuten würde und bei schwerer Stenose auch gefährlich werden kann. Nur in jenen seltenen Fällen, wo das Ergebnis der Röntgenuntersuchung und indirekten Tracheoskopie den klinischen Befund nicht zu klären vermag, erscheint die direkte Untersuchung erlaubt. In solchen Fällen haben wir bei gleichzeitiger Angabe von Schluckbeschwerden jedoch unser Augenmerk ebensosehr wie auf Larynx und Trachea, dem Hypopharynx und Oesophagus zuzuwenden. Vor allem bezüglich ersteren läßt uns die Röntgenuntersuchung oft im Stich, und es wurde schon mancher Fall von Hypopharynx-Oesophagus-, aber auch Larynxcarcinom strumektomiert, wiewohl die Behandlung des Carcinoms weit wichtiger gewesen wäre. Es erscheint mir die Bedeutung dieser Frage von ausreichender Wichtigkeit, um dieselbe durch kurze Mitteilung dreier einschlägiger Fälle noch besonders hervorzuheben.

Fall 1. Vigil K., 67 jähr. Bahnwächter. Seit Jahrzehnten Struma, seit 20 Jahren Atembeschwerden, während der letzten 10 Tage 6 Erstickungsanfälle. Hoch-



gradige Dyspnöe und Cyanose, Puls 120 arhythmisch, rechtsseitige, doppeltfaustgroße, derbe Struma, gegen den Larynx hin fixier:. Letzterer derb und verbreitert. Da der Kropf die hochgradige Dyspnöe nicht hinlänglich erklärt, Untersuchung an der Laryngologischen Klinik. Dort konnte nur Ödem des Larynx konstatiert werden.

11. I. 1913 *Operation:* Dr. *Pfanner* in Schleichscher Infiltrationsanästhesie. Enucleation eines doppelt faustgroßen, derben Knotens, der gegen den Larynx hin in schwielige, zum Teil verkalkte Massen verwandelt ist. Da sich die Dyspnöe trotzdem kaum bessert, bleibt der Verdacht auf einen intralaryngealen Tumor bestehen. 12. I. 1913. Während der Nacht 2 Erstickungsanfälle, 11 Uhr a. m. Exitus.

Obduktion ergab Ca. laryngis mit Verschluß der Glottis, Ödem der rechten ary-epilottischen Falte, Metastasen in den cervicalen Lymphbahnen, Endokarditis, Dilatatio cordis, Emphysema pulmon. usw.

Fall 2. Heinrich H., 52jähr. Steinschleifer. Seit 2 Jahren Schluckbeschwerden, erst nur zeitweilig, jetzt dauernd. Seit wenigen Monaten zunehmende Atembeschwerden. Seit 2 Jahren beträchtlich abgemagert. Groß, kräftig, gesundes Aussehen, reduzierter Ernährungszustand, leichter Stridor. Faustgroße, weiche, gut verschiebliche Struma rechts, neben einem zweiten, etwas kleineren, aber steinharten, ebenfalls gut verschieblichen Knoten links. Da die Struma die Schluckbeschwerden nicht ausreichend verständlich erscheinen läßt, wird der Pat. der Laryngologischen Klinik zur Untersuchung überwiesen, deren Befund lautete: Der linke Sinus pyriformis durch Anlagerung der hinteren und seitlichen Pharynxwand, an die linke aryepiglottische Falte geschlossen. Keine weiteren Veränderungen. Daraufhin noch Untersuchung an der Neurologischen Klinik, die keinen Anhaltspunkt für ein organisches Nervenleiden ergab.

7. VI. 1915 *Operation*: Dr. *Chiari*. Hemistrumektomia sin. Postoperativer Verlauf kompliziert durch lobuläre Pneumonie, eitrige Bronchitis und Pleuritis. Am 11. Tage p. op. Exitus. Die Obduktion ergab im Oesophagus einen ungefähr in Larynxhöhe beginnenden, sich bis unter die Bifurkationshöhe erstreckenden ulcerierten, weißlichen, harten Tumor, der die ganze Oesophaguswand infiltrierte und das Lumen oberhalb der Tracheateilung auf Bleistiftdicke einengt. Dem Tumorende schließt sich ein 4 cm langer, 2 cm breiter und dicker Polyp an, der von unverändertem Epithel bekleidet erscheint. Ober- und Mittellappen der Lunge hochgradig emphysematös, lobuläre Pneumonie der Unterlappen usw.

Die histologische Untersuchung ergab: An seinem Stiele carcinomatös degenerativer Schleimhautpolyp.

Fall 3. Hans L., 62jähr. Professor. Seit Jugend Kropf, seit einigen Monaten hochgradige Dyspnöe, namentlich des Nachts wiederholt Erstickungsanfälle. Die röntgenologische Untersuchung ergab Säbelscheidenstenose der Trachea höheren Grades, bedingt durch doppelseitige, teils retrosternal gelegene Struma mit zahlreichen Verkalkungsherden, ferner einer dem Herzen aufsitzenden, weichteildichten Schatten von Mannsfaustgröße.

Operation 30. XI. 1918. Professor *v. Haberer*. In Schleichscher Infiltrationsanästhesie störungslose doppelseitige Resektion der mächtigen Struma. Stridor besteht weiter, der postoperative Verlauf kompliziert sich durch diffuse, eitrige Bronchitis, Pneumonie, und am 22. Tage p. op. führt Lungengangrän ad exitum.

Der Obduktionsbefund ergab neben einem dem klinischen Bilde entsprechenden Lungenbefund ein kindskopfgroßes Aortenaneurysma, das von vorne auf die Trachea drückt und dort ein Decubitalulcus erzeugt hat. (Davon Aspiration und Lungengangrän.)



Zweifellos sind diese Fälle von diagnostischem Interesse und, wenn solche Komplikationen auch außerordentlich selten sind, so kommen sie immerhin vor, und unser Augenmerk darf ihre Möglichkeit nie gänzlich außer acht lassen. Im Fall 1 lag der Error auf Seite des Laryngologen, auch in Fall 2 weist die Anamnese zu eindringlich auf den Oesophagus — zuerst Schluckbeschwerden und später erst Atembeschwerden bei zwei gut verschieblichen, nicht sehr visceral gelegenen Knoten —, als daß von dessen endoskopischer Rohruntersuchung hätte abgesehen werden dürfen. Weniger klar lag diagnostisch der Fall 3. Wenn auch der Röntgenologe das Aortenaneurysma mit größter Wahrscheinlichkeit festgestellt hatte, so lag doch daneben eine so hochgradige Säbelscheidenverengung der Trachea vor, daß die Entscheidung, ob das mutmaßliche Aneurysma oder der Kropf die Atembeschwerden verursachte, schwierig war. Außerdem traten bei dem Patienten bedrohliche Erstickungsanfälle auf, so daß es sich um eine Notoperation handelte, deren Versuch durchaus berechtigt erschien. Zur klinischen Klärung des Falles hätte die direkte Laryngoskopie allerdings beitragen können, wenn auch praktisch dadurch nur die traurige Erkenntnis zu gewinnen gewesen wäre, daß man den (62jährigen) Patienten auch ohne Kropfoperation hätte ersticken lassen dürfen.

b) *Die Tracheomalacie.*

Von unmittelbarem chirurgischem Interesse ist die häufige Folge des Druckes der Struma auf die Trachea, nämlich die Einbuße deren Elastizität: die Tracheomalacie. *Denk* und *Hofer* beschäftigten sich eingehender mit dieser Frage. *Rose* hielt nach *Denk* neben degenerativen Veränderungen des Herzens die Tracheomalacie für die ausschließliche Ursache des Kropftodes. Er hielt mit *Eppinger* fettige Degeneration und Atrophie des Knorpels für das Wesen dieser Trachealveränderung. *Demme* fand schon 1861 Rarefizierung, Atrophie und Bindegewebsumwandlung des Knorpels, *Wölfler* erklärte die Weichheit der Trachea durch Druckatrophie, ähnlich der durch den Druck von Tumoren bewirkten Knochenatrophie. *Müller* und *Ewald* hingegen halten Knorpelschwund für selten und erblicken in Verwachsungen zwischen Kropf und Luftröhre den Hauptgrund für deren Abknickung an dieser Stelle.

An der *v. Eiselsberg*schen Klinik mußten nach *Denk* und *Hofer* 4 Fälle unter 1967 Strumen wegen Asphyxie infolge Tracheomalacie tracheotomiert werden. Bei uns war dies 2 mal der Fall. (Während der letzten $1^1/_2$ in diese Statistik nicht mehr einbezogenen Jahre allerdings auffallenderweise erheblich öfter.) Bei einer Patientin war zwar die Atmung unmittelbar post op. frei, die Trachea kollabierte jedoch plötzlich in der darauffolgenden Nacht, so daß die Kranke durch eine Nottracheotomie vom diensthabenden Arzt in letzter Minute eben



noch gerettet werden konnte. Nach 11 Tagen konnte die Kanüle weggelassen und am 25. Tage post op. Patientin geheilt entlassen werden. Im zweiten Falle kollabierte die Trachea sofort nach Resektion einer doppelseitigen Struma, so daß noch intra operationem die Tracheotomie vorgenommen werden mußte. Decanulement am 14. Tage post op. Die Röntgennachuntersuchung ergab, daß die Trachea gerade und weit blieb. Glatte Heilung p. gran.

In allen anderen Fällen, in welchen der Mangel an Rigidität der Trachea deren Kollabieren befürchten ließ, reichte ihre Fixation durch je eine Naht, die die beidseitigen Resektionsstümpfe an der Innenfläche der Sterno-cleidi befestigte, zu ihrer Entfaltung vollkommen aus. Damit decken sich die Erfahrungen der meisten Autoren, deren Mehrzahl in solchen Fällen nach der von *Kocher* angegebenen oder einer unwesentlich modifizierten Methode vorgehen. *Eden* emfiehlt, die Resektionsstümpfe an den Musc. omohyoidei aufzufädeln und die Trachea autoplastisch mit Fett zu umpolstern. *Dubs* hält seine Methode der lebenden Muskeltamponade zwecks Stillung parenchymatöser Blutungen aus dem Kropfrest auch für geeignet, die Trachea zu stützen. *Nägeli*, *Jehn* u. a. empfehlen in Fällen von Tracheomalacie die Anwendung von Überdruck. Dieser hat auch noch den Vorteil, die Gefahren der Luftembolie zu verringern. *Nägeli* hebt jedoch noch weiter hervor, daß die Überdruckatmung auch die Rückstauung des Blutes nach Hals und Kopf und damit die Blutung überhaupt vermindert. Darin liegt meiner Ansicht nach ein Widerspruch. Die Gefahr der Luftembolie kann doch nur durch Umwandlung des negativen Druckes im venösen System in einen positiven, also durch Rückstauung verringert werden. Dadurch wird jedoch die venöse Blutung verstärkt, wie dies durch Erhöhung des Druckes im rechten Herzen bei Überdruckatmung ohne weiteres verständlich und auch im Momente einer Luftembolie wünschenswert ist. Vor allem aber muß vor Anwendung des Überdruckes in allen jenen Fällen gewarnt werden, in welchen die Trachealstenose bereits zum Emphysem oder weiteren Folgezuständen geführt hat, worauf auch *Schloffer* ausdrücklich hinweist.

Verhältnismäßig wenig wurde daran gedacht, die Trachea intratracheal zu stützen. Meines Wissens waren es nur *Crotti* und *Berry*, die glaubten, dies durch Anwendung der *Meltzer-Auer*schen intratrachealen Insufflationsmethode erreichen zu können. *Crotti* äußert sich über dieses Verfahren durchaus abfällig, und seinem Urteil schließt sich *Berry* an, wie folgt: „Die intratracheale Insufflationsmethode erscheint zunächst vielversprechend, sie hat mich jedoch enttäuscht. Gerade in Fällen höhergradiger Trachealkompression, in welchem sie Vorteile zu versprechen schien, erfüllte sie diese Erwartung nicht.“ Mich wundert dieser Mißerfolg durchaus nicht, wohl aber wundert



mich sehr, wie man von dieser Methode gerade in Fällen von hochgradiger Trachealkompression einen Erfolg erwarten konnte. Nach der *Meltzer*schen Methode wird bekanntlich ein dünner Katheter bis dicht an die Bifurkation in die Trachea vorgeschoben und damit der angebliche „schädliche Raum" der Trachea inspiratorisch ausgeschaltet. Die Exspiration soll zwischen Katheter und Trachea erfolgen. Für diese nun ist jedoch der „schädliche Raum" durchaus nicht ausgeschaltet, und derselbe ist um so schädlicher, je enger er ist, und am schädlichsten, wenn er gar nicht mehr vorhanden ist, wie wir dies wohl für manche Fälle mit hochgradiger Trachealstenose, die den Katheter ringsum abschließt, annehmen können. In solchen Fällen wird dann die Lunge durch den kontinuierlichen Luftstrom des Katheters aufgepumpt, während ihre exspiratorische Entleerung behindert oder gänzlich aufgehoben ist. Mit einem Worte, es liegt ein exspiratorischer Ventilmechanismus vor, auf welchen *Pfanner* bezüglich der *Meltzer-Auer*schen Methode ausdrücklich hinwies, und der Patient kann, abgesehen von sonstigen Schädigungen, trotz all dem insufflierten Sauerstoff ohne weiteres am Tisch ersticken. Man erstickt ja bekanntlich nicht in erster Linie am Mangel an Sauerstoff, sondern an Vergiftung durch Kohlensäure, die der Patient in diesem Falle exspiratorisch nicht oder mindestens nur ungenügend abzugeben imstande ist.

Schon etwas physiologischer, wenn auch aus anderen Gründen wenig empfehlenswert erscheint mir die von *van Eiken* angegebene und von *Poppert* ausgeführte Methode der Strumektomie bei eingeführtem Tracheoskop, durch das dann In- und Exspiration ungehindert erfolgen kann. Warum gerade ein starres Rohr gewählt wurde, ist mir eigentlich nicht recht verständlich. Da würde ich es doch vorziehen, dem Patienten einfach einen Magenschlauch in die Trachea zu schieben, was mir wenigstens unfreiwillig bei anderen Gelegenheiten schon einigemal unterlaufen ist, ohne daß ich je eine schädliche Wirkung davon sah. Vor allem aber wundert es mich, daß nicht eine — wenn auch noch so vielen Zurücksetzungen ausgesetzte — so doch vorzügliche Methode zur Stütze einer erweichten Trachea verwendet wurde, nämlich die *Kuhnsche perorale Intubation*[1]). Gewiß müßte *Kuhns* Originalmethode, bei welcher bekanntlich der Tubus nicht über den Larynx hinausreicht, für diese spezielle Aufgabe dahin modifiziert werden, daß das Intubationsrohr je nach dem Sitz der Stenose beliebig weit in die Trachea vorgeschoben werden könnte. Den Kern des Prinzips stellt aber *Kuhns* Zweirohrsystem dar. Durch einen dünnen,

[1]) Leider kam mir erst nach Niederschrift dieser Zeilen durch die Lektüre von *Schloffers* Arbeit zur Kenntnis, daß *Cloß* bereits die Einführung eines Schlauches per os empfahl und eines Falles, wo dieses Verfahren mit Erfolg durchgeführt wurde, erwähnt, anderseits bereits *Payr* die perorale Intubation vorgeschlagen hat.



in das Intubationsrohr eingeschobenen Katheter wird die Luft, Sauerstoff oder Narkoticum (wenn möglich vorgewärmt) insuffliert, und durch den freien Raum zwischen Katheter und Rohr entweicht ungehindert die Exspirationsluft. Eine derartig modifizierte *Kuhn*sche Intubage schaltet den schädlichen Raum der Trachea, d. h. die Trachealstenose, in- und exspiratorisch aus und wäre eine physiologische Methode zu nennen, im Gegensatz zum *Meltzer-Auer*schen Verfahren.

Abgesehen von allen mechanischen Irritationen des Larynx und der Trachea sehe ich jedoch den bedenklichsten Nachteil aller eben besprochenen Methoden einschließlich des Überdruckverfahrens darin, der Möglichkeit, die Elastizität der Trachea intra operationem zu beurteilen, beraubt zu sein. Jedenfalls müßte die vorübergehende künstliche Entfaltung der Trachea vor Schluß der Weichteile aufgehoben werden, denn sonst könnten wir uns gerade zu dem gezwungen sehen, was wir am meisten scheuen — zu einer Nottracheotomie. Für uns gilt daher als Regel, unmittelbar im Anschluß an die Strumektomie zu tracheotomieren, wenn trotz Fixierung der Trachea das Verhalten derselben während der Atemphasen Grund zur Besorgnis gibt. In vollkommener Ruhe unter allen Kautelen strengster Asepsis ausgeführt, mindern sich die Gefahren der Tracheotomie ganz beträchtlich und stehen jedenfalls in keinem Verhältnis zu jenen einer Nottracheotomie, wo jede Sekunde das Leben gilt und jede andere Rücksicht zurücktreten muß. So sagt *Denk*: „Die Tracheotomie ist nicht ein unerwünschter notwendiger Eingriff bei Tracheomalacie, sondern die Therapie derselben.“ *Lieber einmal unnötigerweise als einmal zu wenig tracheotomieren!*

c) *Die Stenosen der Trachea.*

Von unseren mit Strumen behafteten Patienten klagten, wie bereits erwähnt, ungefähr 80% über Atembeschwerden, von diesen hatten die meisten neben Verdrängung des Larynx und der Trachea erhebliche Stenosen, die in über 10% Säbelscheidenform erreichten. Immerhin aber bleibt ein Rest von 91 Fällen oder 7% entsprechend der von *Palla* angegebenen Zahl, in welchen weder laryngoskopisch noch röntgenologisch eine beträchtliche Verdrängung der Trachea nachgewiesen werden konnte, und die dennoch teilweise sogar über recht erhebliche Atembeschwerden klagten. Im Gegensatz hierzu liegen mir bei 112 Patienten oder 8% entsprechend 9% bei *Palla* und über 10% bei *Demmer*, trotz bestehender Stenosen, keine Angaben über Atembeschwerden vor. Der Beurteilung dieser Fragen legen die Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen *Pfanners* über Stenosenatmung eine neue Auffassung zugrunde.



Nach *Pfanner* ist für die funktionelle Bedeutung einer Trachealstenose für den Gesamtorganismus, insbesondere für Lunge und Herz, nicht nur ihr absoluter Grad, sondern auch in hohem Maße das Verhalten derselben während der Atmungsphasen maßgebend. *Pfanner* unterscheidet demnach drei Hauptgruppen von Stenosen:

1. Gleichmäßige Einengung der Trachea während des In- und Exspiriums.

2. Verschiedenartige Einengung der Trachea während der Atemphasen, in dem Sinne, daß das Inspirium höhergradig beeinträchtigt wird als das Exspirium oder umgekehrt.

Pfanner bezeichnet diese Gruppe als in- bzw. exspiratorische Ventilatmung.

3. Einengungen der Trachea während nur einer Atemphase im Sinne einer rein inspiratorischen, bzw. rein exspiratorischen Ventilatmung.

Alle durch Strumen verursachten Trachealstenosen lassen sich in eine dieser drei Hauptgruppen einteilen.

Ausschließlich im Halsbereiche der Trachea gelegene Kröpfe komprimieren dieselbe vorwiegend inspiratorisch. Hierfür ist nach *Pfanner* die inspiratorische Druckerniedrigung innerhalb der Trachea von Bedeutung. Überdies drücken die sich kontrahierenden kurzen Halsmuskeln (als inspiratorische Auxiliarmuskulatur) den Kropf gegen die Trachea, und schließlich kann ein nahe der oberen Thoraxapertur gelegener Kropf in dieselbe inspiratorisch angesaugt werden und dadurch eine Steigerung der inspiratorischen Stenose bedingen.

Besondere topographische Verhältnisse können aber auch bei im Halsteil der Trachea gelegenen Strumen eine überwiegend exspiratorisch wirksame Stenose bedingen. *Pfanner* weist in diesem Sinne auf die S-förmige Verkrümmung der Trachea hin, die mit ihrer exspiratorischen Erschlaffung zunimmt. Auch die Torsion des Larynx kann das Wesen der vorliegenden Stenose beeinflussen. *Wodák* zog dieselbe heran, um in gewissen Fällen Mißverhältnisse zwischen dem Grad der Trachealstenosen und ihren pathologischen Folgeerscheinungen zu erklären. Er hat gewiß in einer Reihe von Fällen mit dieser Vermutung recht, wohl aber ohne einen exspiratorischen Ventilmechanismus als das Wesentliche seiner Beobachtung zu erkennen. Ein solcher kann durch Torsion von Larynx und Trachea bedingt sein, worauf erst *Pfanner* ausdrücklich hinwies.

Kröpfe, die teilweise innerhalb der Thoraxapertur liegen, verursachen je nach Beschaffenheit und Form ihres intratrachealen Anteiles verschiedenartige Stenosen. Reichen sie nur mit einem schmalen Anteil in die Apertur, können dieselben exspiratorisch ganz in den Halsteil gedrängt und dadurch die Luftröhre entlastet werden, inspiratorisch



können sie jedoch gleichsam in die Apertur angesaugt werden, wodurch sie eine Verengung des Tracheallumens bewirken. Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse bei einem vorwiegend intrathorakal gelegenen Kropf, der nur mit einem kleineren Teil in die Apertur reicht. Für diese Fälle gilt, was *Pfanner* in so anschaulicher Weise für den Tauchkropf schildert, den er als Paradigma für das Zustandekommen exspiratorischer Ventilatmung beschreibt. Inspiratorische Ansaugung des Kropfes in den erweiterten Thorax bedingt Entlastung der Trachea, die Exspiration zwängt hingegen die Struma in die Apertur, wodurch es zur exspiratorischen Kompression der Luftröhre kommt. Für eine große Zahl substernal bzw. intrathorakal gelegener Kröpfe liegen die topographischen und morphologischen Verhältnisse jedoch derart, daß ihr Ausweichen, sei es exspiratorisch in den Halsteil oder inspiratorisch in den Thorax, unmöglich wird, die nach *Schloffer* mit ihrer „Taille" festsitzen. Für alle diese Fälle gilt wörtlich, was *Pfanner* bezüglich intrathorakaler Tumoren sagt: „Es ist ohne weiteres klar, daß ein Tumor, der in der oberen Thoraxapertur liegt, bei der inspiratorischen Hebung und Erweiterung des Brustkorbes weniger auf die Trachea drücken wird als während der exspiratorischen Senkung und Verkleinerung desselben." Und ferner: „Die physikalischen Verhältnisse im Thorax bringen es mit sich, daß nicht starre Stenosen des intrathorakalen Anteiles der Trachea und des Bronchialbaumes, die durch peritracheale bzw. peribroncheale Tumoren u. dgl. hervorgerufen werden, hauptsächlich im Sinne einer exspiratorischen Ventilstenose wirken." Es liegt also wohl bei allen, durch intrathorakal gelegene Strumen bedingten Stenosen ein exspiratorischer Ventilmechanismus vor.

2. Schädigungen der Lunge.

Wie außerordentlich verschieden, ja diametral entgegengesetzt die Wirkungsweise einer Trachealstenose ist, je nach ihrer, bisher so gut wie unbeachteten Zugehörigkeit zu einer der erwähnten drei Hauptgruppen, legt *Pfanner* an der Hand reichhaltigen experimentellen, klinischen und pathologisch-anatomischen Materiales dar. Im Rahmen dieser Mitteilung muß ich mich darauf beschränken, einiges Wesentliche darüber in den einschlägigen Kapiteln heranzuziehen.

Pfanner wies nach, daß sowohl reine wie auch nur vorwiegend exspiratorische Ventilatmung pathologische Folgezustände der Lunge und des Herzens verursacht, wie sie uns als *Kochers* Kropflunge bzw. *Roses* mechanisches Kropfherz seit langem bekannt sind. In letzter Zeit scheint jedoch gelegentlich das Bestreben zutage zu treten, rein mechanisch bedingte Folgezustände des Kropfes immer mehr in den Hintergrund zu drängen, bzw. teilweise ihre Existenz gänzlich zu bestreiten.



So halten eine Reihe von Autoren das Emphysem der Lungen bei Trachealstenosen für selten. Selbst wenn ich von extremen Ansichten, wie z. B. der *Biglers*, absehe, der überhaupt nie ein Emphysem fand, und nach dem die Wirkung einer in- oder exspiratorischen Stenose vollkommen gleichwertig ist, so erklärten doch auch *Blauel*, *Müller* und *Schlayer* Emphysem für selten. Auch *Bossart* fand es nur 8 mal, *Payr* hingegen wies auf die Erweiterung der Lunge und des ganzen unterhalb der Stenose gelegenen Bronchialbaumes hin. *Palla* fand häufig Emphysem, und *Kocher* betonte, gelegentlich eines Vortrages in Düsseldorf 1912, daß intrathorakale Strumen wegen des *stets vorhandenen Emphysems* größer sind, als der durch sie bedingten Dämpfung entspräche. Auch ich könnte auf Grund des mir vorliegenden Krankengeschichtenmateriales nur einen niederen Prozentsatz angeben. Anders, wenn ich eine Serie von über 100 größtenteils gemeinsam mit *Pfanner* exakt daraufhin untersuchter Fälle meiner statischen Berechnung zugrunde lege. Zu dieser Untersuchung ist außer Perkussion, Feststellung der Lungengrenzen und des Ausmaßes ihrer Verschieblichkeit auch genaue Messung des Thoraxumfanges sowie, wenn möglich, röntgenologische Durchleuchtung vor und nach der Operation erforderlich. Auf Grund derartiger Untersuchungen fanden wir in über *14%* der Fälle deutliches Emphysem und sahen, wie oft schon wenige Tage post op. der Schachtelton verschwand, der Thoraxumfang abnahm und sich das röntgenologische Bild der Lungenstruktur der Norm näherte.

Jene Fälle, deren subjektive Beschwerden, bzw. deren pathologische Veränderungen an Lunge und Herz in einem scheinbaren Mißverhältnis zum Grade ihrer Trachealstenose stehen, lenkten schon lange das Interesse auf sich, ohne daß eine befriedigende Lösung dieser Frage bisher erzielt worden wäre. *Martin* findet unter 49 Patienten 28 mal ein derartiges Mißverhältnis. Für einen Teil derselben macht er die durch den Druck allein ausgelösten Reizerscheinungen verantwortlich, wenn kardiale Störungen auszuschließen sind. *Wodák* zieht zu ihrer Erklärung, wie schon erwähnt, die in manchen Fällen bestehende Torsion des Larynx und oft auch der Trachea heran. Immerhin liegen derartige Veränderungen so selten vor, daß noch bei einem Großteil der einschlägigen Fälle eine Erklärung ausständig bliebe. Die Auffassung *Denks* und *Winkelbauers* scheint mir den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen am nächsten zu kommen. Nach ihnen können Atembeschwerden von der bestehenden Verlagerung oder Einengung der Trachea unabhängig sein. Sie vermuten einen Zusammenhang zwischen den in Frage stehenden Erscheinungen und der Nachgiebigkeit der Umgebung der Luftröhre gegenüber physiologischen Schwankungen derselben.



Pfanner vertritt die Ansicht, daß statische und dynamische Erscheinungsformen aller Trachealstenosen zu trennen sind. Die bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden einer Trachealstenose halten dieselbe aber immer nur in einer Phase fest. So berücksichtigen meist Röntgenaufnahmen, wie auch die laryngologische Untersuchung nur statische Verhältnisse. Demgegenüber erscheint *Pfanner* die Forderung *Scheichers* nach Röntgendurchleuchtung, wie sie auch prinzipiell im hiesigen Zentralröntgeninstitut Herrn Doz. *Staunigs* ausgeführt wird, durchaus berechtigt. Demnach ist eine Erklärung des erwähnten scheinbaren Mißverhältnisses nur zu finden, wenn unsere Untersuchung der vorliegenden Stenose in erster Linie deren dynamische Verhältnisse berücksichtigt. Selbstverständlich ist das Mißverhältnis zwischen Stenose und den durch sie bedingten sekundären Beschwerden bzw. pathologischen Veränderungen nur ein scheinbares und besteht immer nur zwischen diesen und dem in einer Respirationsphase bzw. in einem bestimmten Zeitpunkt festgehaltenen scheinbaren objektiven Grade der Stenose, nicht aber zwischen diesen und deren funktioneller Wirksamkeit.

So können hochgradige, aber in- und exspiratorisch gleichmäßig wirksame Stenosen ohne erhebliche subjektive Beschwerden und sekundäre pathologische Veränderungen ertragen werden. Hingegen führt eine geringgradige Trachealstenose mit exspiratorischem Ventilmechanismus nach *Pfanner* zum Emphysem der Lunge, zur Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens und faßförmigem Thorax, verursacht durch dauernde Blähung der oberen Lungenpartien. Ferner ist zu berücksichtigen, daß nach *Pfanner* manche Patienten nur bei gewissen Gelegenheiten unter Einwirkung ihrer Stenose bzw. ihrer exspiratorischen Ventilatmung stehen (beispielsweise Tauchkröpfe). Die nicht zu diesem Zeitpunkt ausgeführte Untersuchung ergibt dann natürlich ein Mißverhältnis im besprochenen Sinne.

Auf die interessante Beobachtung, der zufolge manche Kropfkranke tagsüber nahezu beschwerdefrei sind, die aber manchmal nachts plötzlich dyspnöisch mit Beklemmungsgefühlen und Lufthunger erwachen, will ich hier nicht näher eingehen. Jedenfalls stellt die von *Demme* herangezogene Erklärung dieser Erscheinung durch Annahme venöser Stauung und Schwellung der Schleimhäute nur einen Faktor unter mehreren anderen maßgebenden Momenten dar, auf die *Pfanner* selbst demnächst ausführlicher zu sprechen kommen wird.

Nur kurz möchte ich dem Einwurf zuvorkommen, daß exspiratorische Stenosen auch deswegen angeblich selten seien, da wir fast immer vorwiegend inspiratorischen Stridor beobachten. *Pfanner* weist nach, daß, wie schon erwähnt, die Art des Stridors für die jeweilige Art der Stenose durchaus nicht immer charakteristisch ist, da der Stridor ebensowohl vom Grade der Stenose als von der Schnelligkeit der Luft-

strömung abhängig ist. Letztere ist aber beim Inspirium bei physiologischen, besonders aber bei dyspnöisch veränderten Respirationsverhältnissen eine größere. Auch bedingen die durch die Kreislaufstörungen reflektorisch angeregten vertieften Inspirationen, daß jede Dyspnöe ohne Rücksicht auf ihre Ätiologie in gewissen Stadien einen inspiratorischen Typus darstellt.

3. Schädigungen des Herzens.

Aus naheliegenden Gründen ist ein Massenmaterial klinischer Krankengeschichten nicht geeignet, in Fragen, wie denen des Kropfherzens wissenschaftlichen Erwägungen zur Grundlage zu dienen. Besonders der Versuch der Scheidung toxischer und mechanischer Einflüsse und eine Einteilung der Kropfherzen nach diesen Gesichtspunkten erfordert subtilste klinische Vor- und Nachuntersuchungen, die von möglichst wenigen, aber internistisch und röntgenologisch spezialistisch ausgebildeten Fachleuten ausgeführt sein sollten. Ich verweise auf die Methoden *Blauels*, *Müllers* und *Schlayers* und verzichte meinerseits auf die Mitteilung mehr oder minder willkürlicher statistischer Daten. *Palla* fand in 7%, *Bossart* in 13,7% ihrer Patienten Kropfherzen, während *Blauel*, *Müller* und *Schlayer* in 40% von Trachealstenosen Herzveränderungen feststellten. *Schranz* gibt 46%, *Wölfler* nach *E. Bircher* 25% Herzkranke an. Bezüglich der Ätiologie des Kropfherzens verweise ich auf *Ch. Thorels* einschlägiges Kapitel in seinem Werke über die Pathologie der Kreislauforgane. Eine Schädigung des Herzens durch die erkrankte Schilddrüse kann demnach durch mechanische, durch toxische Momente oder durch das Zusammentreffen beider bedingt werden.

I. Mechanisch a) durch direkte Beeinflussung der großen Gefäße, nach *Blauel* nur bei ventilartig aspirierten Strumen wahrscheinlich.

b) durch Beeinflussung des Vagosympathicus.

So faßte *Schranz* die Erscheinungen von seiten des Herzens als vago-paralytisch auf, *Wölfler* erklärte sie durch Druck auf den Vagosympathicus, nach *Andrassy* schädigt die Struma durch Druck und Zerrung die Rami cardiaci des Vagosympathicus und Ganglion stellatum. Auch *Ortner* teilt diese Anschauung, während *Wette*, *Kraus*, *Müller*, *Scholz* u. a. diesen Modus des Zustandekommens von Herzaffektionen für außerordentlich selten halten, bzw. ganz bestreiten.

c) durch Störungen im kleinen Kreislauf, im Sinne des alten *Rose*schen pneumo-dyspnöischen Kropfherzen.

II. Toxisch a) durch Hypofunktion der degenerativ entarteten Schilddrüse nach *Minnich* und *v. Cyon*.

b) durch Dysfunktion derselben (übrigens ein ebenso bequemer wie nichtssagender Ausdruck). Diese Theorie vertreten *Gittermann*, *J. Bauer*, *Lampé*, *Liesegang* usw.

c) durch ihre Hyperfunktion, welcher Theorie sich neben *Kocher*, *Kraus*, *Hofmeister* die überwiegende Mehrzahl aller Autoren anschließt.

Gesondert wäre noch die Ansicht *E. Birchers* zu erwähnen, der zufolge das Kropfherz mit dem Kropf überhaupt nichts zu tun hat. *Bircher* bezeichnet die im Wasser



im kolloidalen Zustand vorhandene und mit dessen Radioaktivität in Beziehung stehende Strumanoxe als direkte Ursache der Kropfkardiopathien. Zum mindesten findet der Satz *Birchers*: „Das Kropfherz ist nicht die Folge des Kropfes" in der unbestreitbaren Existenz des mechanischen Kropfherzens eine ganz wesentliche Einschränkung.

Im Sinne dieser kurz skizzierten Theorien wogen die Meinungen der Autoren hin und wider, und es fällt nicht in den Rahmen dieser Arbeit, sie alle einander kritisch gegenüberzustellen. Nur soweit die an unserem Material gesammelten Erfahrungen, insonderheit mit Rücksicht auf die bereits anläßlich der Besprechung der Störungen des Respirationstraktes herangezogenen Ergebnise *Pfanners*, sich in dieser oder jener Richtung bewegen, möchte ich mit wenigen Worten an der Debatte über das Kropfherz teilnehmen.

In den meisten Statistiken überwiegt im Hundertsatz die Zahl der thyreotoxischen Kropfherzen. So stehen bei *Palla* 20 toxischen nur 8 mechanisch bedingte gegenüber, ähnlich bei *Bossart*, *Demmer* u. a. *Minnich* hält ein rein mechanisches Kropfherz für selten, und auch *Blauel*, *Müller* und *Schlayer* sowie *Bigler* haben sich dahin ausgesprochen, daß auch beim vorwiegend mechanisch geschädigten Kropfherz doch meist, wenn nicht immer toxische Momente mit im Spiele sind.

Wenn es sich nun auch von einer strumogenen Stenose niemals beweisen läßt, daß ausschließlich die Stenose und nicht auch thyreotoxische Einflüsse das Zustandekommen sekundärer Herzveränderungen herbeigeführt oder doch wenigstens begünstigt haben, so läßt es sich andererseits sehr wohl beweisen, daß auch eine nicht strumigene Trachealstenose das Zustandekommen analoger, sekundärer Herzveränderungen bewirken kann.

Diesen Beweis der alten *Rose*schen Theorie erbrachten zunächst die Experimente *Ströbels*, der nur leider dabei den Lungenbefunden zu wenig Beachtung schenkte. Viel drastischer aber ist der Beweis, den die Ergebnisse der Versuche *Pfanners* mit exspiratorisch wirksamer Ventilatmung erbringen. Bei allen diesen Versuchstieren fand er hochgradiges substantielles, interstitielles, subpleurales und mediastinales Emphysem, ja sogar mantelförmigen Pneumothorax. Dabei war die Lunge blutleer, der *rechte Vorhof* und die *rechte Kammer* des Herzens strotzend mit Blut gefüllt und *maximal dilatiert*, „so daß diese Gebilde auf den ersten Blick das ganze Herz darzustellen schienen, um so mehr, als linker Vorhof und linker Ventrikel vollständig blutleer und kontrahiert waren" Desgleichen waren Art. pulmonalis und die Lungenvenen prall mit Blut gefüllt, und die venöse Stauung übertrug sich weiter über die Hohlvenen auf den peripheren Kreislauf und die parenchymatösen Organe. Das arterielle System war hingegen nahezu leer.

Durchaus ähnliche Befunde fand *Pfanner* auch bei Patienten, die den Folgen einer durch einen peritrachealen Tumor bedingten Tra-

chealstenose selbst erlegen sind, oder bei welchen diese und ihre Folgezustände einen Nebenbefund darstellten. Ich verweise nur im vorhinein auf den Obduktionsbefund eines Falles, über den ich anläßlich der Besprechung postoperativer Blutungen berichten werde. Diese Tatsachen veranlaßten *Pfanner*, wiederholt auf die gegenseitige Abhängigkeit und innige Wechselwirkung zwischen Störungen des Respirationstraktes und den Kreislauforganen hinzuweisen. Stellt doch zumindest der kleine Kreislauf einen ebenso wichtigen Bestandteil des Respirationsapparates dar wie z. B. der Bronchialbaum. „Die Lunge atmet nicht nur Luft, sondern auch Blut." Daß Störungen der Luftatmung ohne Störungen der Zirkulationsorgane unter diesen Verhältnissen möglich sein sollen, entzieht sich meinem Vorstellungsvermögen. Wenn trotzdem die Existenz mechanischer Schädigungen der Kreislauforgane durch strumigene Trachealstenosen geleugnet werden, kann ich dies nur durch das Bestreben mancher moderner Autoren erklären, selbst Fragen, deren Lösung wir ganz offensichtlich auf der soliden Basis mechanisch-physikalischer Vorstellungen anzustreben haben, in das noch so problematische Gebiet der Toxo-, Sero- und Endocrinosysteme hinüberzuspielen.

Während *Palla* 19 Fälle oder 4,33% von Kretinismus verzeichnet, finde ich nur über 3 echte Kretins berichtet. Bei einer weiteren Anzahl von 54 Patienten ließ deren reduzierter Geisteszustand neben kretinistischen Entwicklungsstörungen oder myoxödematösen Symptomen auf thyreogenen Ursprung schließen. 3 mal fand ich das Blutbild im Sinne *Kochers* verschoben, 2 mal die Gerinnung verzögert. Alle diese Fälle wurden nur bei vorliegender dringender Indikation strumektomiert, während im übrigen stets mit bestem Erfolg Thyreoidintabletten gegeben wurden. *V. Eiselsberg* demonstrierte schon 1913 einen Fall von echtem Kretinismus, der auf Thyreoproteid und Transplantation deutliche Besserung erkennen ließ. *Taußig* sagt auf Grund umfangreichen Materiales: „Ohne Kropf der Mutter kein Kretinismus." *V. Kutschera* sieht in jedem endemischen Kropf ein Symptom der „kretino-endemischen Störung", deren übrige Erscheinungen meist nur sehr geringgradig ausgebildet sind, aber nach ihm nie gänzlich fehlen. *Bircher* hingegen hält die Hypofunktion der Schilddrüse nicht für die Ursache von Kretinismus und Taubstummheit.

IV. Prophylaxe und konservative Therapie.

Naturgemäß kennen wir für eine Erkrankung, deren Ätiologie und Pathogenese noch einer präzisen theoretischen Grundlage entbehrt, auch keine kausale Therapie im engeren Sinne des Wortes. Der eine, der den Kropf für eine Infektion hält, behandelt ihn mit Desinfizientien (*Messerli*), wer ihn für die Folge unhygienischer Existenzbedingungen



hält, will ihn durch Besserung derselben hintanhalten *(Bernhard)*, wer in ihm den Ausdruck einer physiologischen Anpassung an einen geänderten Chemismus des Stoffwechsels, vor allem in Jodmangel sieht, sucht ihn durch Jodgaben zu beeinflussen (*Hunziker* u. a.), abgesehen von allen übrigen konservativen Behandlungsweisen wie Röntgenbestrahlung, Faradisation, Massage usw. Alle diese so grundverschiedenen Versuche konservativer Therapie haben ganz unleugbar Erfolge aufzuweisen. Und wenn auch heutzutage die Operation noch weitaus an der Spitze aller Behandlungsmethoden steht, so dürfen gerade wir Chirurgen nicht in den Fehler verfallen, von vornherein vor jedem neuen Vorschlag einer konservativen Therapie eigensinnig die Augen zu verschließen. Vor allem verdienen die Versuche einer systematischen Prophylaxe, wie sie in der Schweiz in immer größerem Umfange und zweifellos mit beachtenswertem Erfolg durchgeführt werden, unser Interesse. *R. Klinger* faßte kürzlich die dabei gemachten Erfahrungen zusammen. Verfasser berichtet über ein Absinken des Prozentsatzes Kropfiger einer Altersklasse in Schulen von 32,7% auf 9,4% nach Verabreichung von 27 Jodostarin-Schokoladetabletten. Von besonderem Interesse scheint die Mitteilung, daß sogar größere Knoten allerdings erst nach jahrelanger Behandlung zurückgegangen wären. Darüber scheinen jedoch noch keine umfangreicheren Beobachtungen vorzuliegen, die auch bezüglich der Ätiologie der Struma nodosa von großem Interesse wären. Die Erklärung der Wirkungsweise der Jodmedikation, wie sie *Klinger* durch Annahme einer jodaffinen Darmflora in den Kropfländern versucht, erscheint mir allerdings unwahrscheinlich. Auch erheben sich bereits Stimmen gegen die „Sozialisierung“ der *Klinger*schen Jodprophylaxe. So warnt *Hotz* vor eigenmächtiger Behandlung bestehender Kröpfe durch ihre Träger, und *E. Baumann* findet vor allem die verwendeten Joddosen (0,01 g) im Vergleiche zum Gesamtjodgehalt der Schilddrüse (2,5—6 mg) viel zu hoch und empfiehlt, noch nach anderen Mitteln zu fahnden, bevor wir unsere Schuljugend mit Jod überschwemmen. In diesem Sinne verweist er auf die vor allem in Deutschland vielfach beobachtete günstige Wirkung der Phosphormedikation.

Unsere Therapie war mit Ausnahme einiger Fälle von Myxödem und Kretinismus eine ausschließlich chirurgische. *Irgendeine theoretisch oder klinisch haltbare konservative Therapie der bei uns durchaus überwiegenden knotigen Kolloidstrumen ist bis heute nicht bekannt.* Nach Ansicht der meisten Autoren findet eine Verminderung des Volumens des Kropfes durch alle uns bisher bekannten Mittel vorwiegend auf Kosten dessen funktionstüchtigen Anteiles bzw. durch Verflüssigung und Abgabe aufgespeicherten Kolloides im Sinne *Breitners* statt, während die degenerativ veränderten Knoten unbeeinflußt bleiben. Unsere



Auffassung deckt sich im wesentlichen mit den von *Kapelle* in kurzgefaßter, klarer Form präzisierten Grundsätzen. Schon *P. v. Bruns* sagt: „Jod, in welcher Form immer, wirkt nur auf noch genügend lebensfähiges Schilddrüsengewebe, nicht auf degeneriertes.“ Für ersteres brauchen wir es selten, für letzteres läßt es uns im Stich. Das Gesunde zu reduzieren bzw. den Organismus mit jodiertem Kolloid zu überschwemmen, andererseits das Kranke zu belassen, wäre wohl ein Standpunkt, der jedem ärztlichen Denken widerspräche. Nur in Fällen reiner Hyperplasie empfehlen wir die Anwendung von Jod, aber auch nur in seiner wohl harmlosesten Applikationsform, nämlich als Meerbäder, eventuell Meerwasserumschläge, in Form von Mineralwässern oder auch in Form eines Tropfen Tct. jodi auf ein Glas Wasser pro die. Auch wo nach Übersiedlung in eine Kropfgegend eine Struma zu wachsen begann, kann zunächst eine Ortsveränderung bzw. den Verhältnissen entsprechend ein Seeaufenthalt vorgeschlagen werden [1].

Die Gefahren der Jodmedikation sind ja allbekannt, wenigstens sollte man es annehmen. Trotzdem werden besonders hier in Tirol wohl täglich alle möglichen Tinkturen, Salben und Pillen mit höchst bedenklichen Joddosen ordiniert oder einfach selbständig vom Apotheker verabfolgt. Sah sich doch *Th. Kocher* 1912 noch einmal veranlaßt, in einem Vortrag in Düsseldorf den praktischen Ärzten diese Gefahren vor Augen zu halten. Er verwies auf das toxische Kropfherz, den Jodbasedow, die Struma maligna sowie die techniche Erschwerung der schließlich doch erforderlichen Operation. Trotzdem mehren sich in letzter Zeit wieder die Vorschläge konservativer Behandlung, allerdings vorwiegend aus dem Auslande. Auf irgend etwas wirklich Neues bin ich dabei jedoch nicht gestoßen. Im Gegenteil, wie in einem Circulus wird immer wieder das ausgegraben, was vor 30 oder 40 Jahren schon einmal verlassen worden war.

So empfiehlt *Porter* auf Grund seiner Erfolge bei 4 Basedowkranken die Injektion kochenden Wassers. Ihm schließt sich *Q. A. Wyeth* an. *Radwansky* erreichte bei 50 Kröpfen ohne jeden Nachteil stets den gewünschten Erfolg durch Alivalinjektionen subcutan, intramuskulär oder intrastrumös. *Jos. Eastmann* injizierte eine etwas kompliziertere Mischung von Kresoljod und Glycerin mit ausgezeichnetem Erfolg bei 42 von 55 Kropfkranken. *Krebs* hat am letzten niedersächsischen Laryngologentag in Hamburg über glänzende Resultate, die er bei 1000 Strumen mittels intrastrumösen Jodtinkturinjektionen erreichte, berichtet. *A. Grumme* sieht sogar gerade im Gebirgskropf die der Jod-

[1] *Nachtrag bei der Korrektur:* In letzter Zeit sah ich in einigen solchen Fällen den Hals nach Einnahme weniger Tabletten Jodostarin (Roche) wieder vollkommen schlank werden. (1 Tablette = 1 cg Jodostarin + 1 mg INa pro Woche.)



behandlung zugänglichste Form und heilt nahezu jeden mit Jodtropon bis zu 0,1 g täglich. Ihm erwuchs in *A. Oswald*, der seine Joddosen zu hoch findet, ein energischer Gegner. *Oswald* seinerseits schlägt Natriumjodat in einer Lösung von 15 : 200 vor. *E. Bircher* empfiehlt 1. Jod in Form von Lipojodin, 2. Chinin und Calcium zur Paralysierung der schädlichen Nebenwirkungen des Jods und schließlich 3. Silicium zur Anregung der Bindegewebsbildung. Von 100 so behandelten Fällen verhielten sich nur 10 refraktär, während bei 70 ein befriedigender Erfolg wahrzunehmen war. Auf Grund dessen erklärt *Bircher* die Kropfoperation „für einen zur Behebung und Linderung der Beschwerden einer ausgebrochenen Krankheit geeigneten therapeutischen Notbehelf".

Unwillkürlich drängt sich mir angesichts solch großartiger Erfolge der konservativen Therapie die Frage auf, warum eigentlich noch irgend jemand operiert. Nun bei uns einmal, um eine Reihe von Patienten vor dem Erstickungstod und um das Herz solcher Jodbehandelter vor weiteren lebensbedrohlichen Schädigungen zu bewahren. Ich kann nur staunen über diese Erfolge, denn hier haben wir noch nie derartiges erlebt, und es wird hier in Tirol wahrlich genügend gesalbt und geschmiert.

Ich möchte es nicht versäumen, an dieser Stelle auf den gewaltigen Unterschied zwischen den eben geschilderten Methoden der *Jodtherapie* und den in der Schweiz neuerdings von Erfolg begleiteten Versuchen einer *Jodprophylaxe* hinzuweisen. Dieser Unterschied kommt in der Verschiedenheit der Auffassung, wie die Wirkungsweise des Jods bei beiden Methoden zu denken ist, zum Ausdruck. Die Jodtherapie geht mit außerordentlich hohen Dosen ganz grob zu Werke — man denke nur an intrastrumöse Jodtinkturinjektionen — und sucht vielleicht ihre Erfolge durch Schrumpfungsvorgänge, Bindegewebsumwandlung oder ähnlich zu erklären. Die Jodprophylaxe hingegen sucht in kleinsten möglichst physiologischen Dosen ein mutmaßliches Manko im alimentären Chemismus bzw. gewisse mikrochemische Schwankungen des Säftehaushaltes auszugleichen. Das Wesentlichste liegt aber in der Verwendung so geringer Dosen, daß dieselben nach *Neißer*, *Löwy* und *Zondek* sogar einem Basedowkranken nicht nur nicht schaden, sondern, nach den genannten Autoren, angeblich sogar Besserung seines Leidens bringen können.

Im Gegensatz zur Jodmedikation sind die Röntgenstrahlen nach der Ansicht zahlreicher Autoren ohne wesentliche Wirkung auf das Parenchym der Schilddrüse. Demgegenüber werden einerseits Fälle geltend gemacht, bei welchen es im Anschluß an Kropfbestrahlungen zu Hyperthyreodismus kam, andererseits Fälle, bei welchen die Röntgentherapie zur Cachexia strumipriva führte. *v. Eiselsberg* kommt das Verdienst zu, als erster eindringlich gegen die Röntgenbestrahlung



der Struma Stellung genommen zu haben. Die vor mehr als 12 Jahren bereits von *v. Eiselsberg* erhobenen Bedenken werden heute nahezu von sämtlichen Autoren der deutschen Chirurgie anerkannt und wurden in den letzten Jahren vielfach neuerdings betont. So hält *Lexer* die Ablehnung der Operation eines röntgenologisch vorbehandelten Kropfes mit Rücksicht auf die Intensität der resultierenden Verwachsungen — auf welche schon *v. Eiselsberg* ganz besonders hinwies — für berechtigt. Nachdrücklichst warnten ferner anläßlich der Diskussion über diese Frage am Kongreß der Deutsch. Ges. f. Chirurg. 1921 *Sauerbruch, v. Haberer, Garré* und *Guleke* vor der Bestrahlung. Letzterer berichtete über einen Fall, bei welchem ihm die Excision eines röntgenologisch vorbehandelten Kropfes gänzlich unmöglich war. *R. Seccher* berichtete über einen unmittelbaren Todesfall nach der Bestrahlung, *Freund* über 2 Todesfälle infolge Hyperthyreodismus, den er auf Schädigung der Epithelkörperchen (?) zurückführt. *P. Verning*, dem 2 solche Fälle zugrunde gingen, faßt die Nachteile der Röntgenbestrahlung folgend zusammen: Erstens Schädigung der Haut, zweitens Cachexia strumipriva, drittens Verwachsungen zwischen Muskeln, Kapsel und Drüse, viertens Thyreoidismus. Auch ich kann aus der Privatpraxis meines Chefs über einen Fall berichten, bei welchem sich in unmittelbarem Anschluß an die Röntgenbestrahlung tuberkulöser Lymphomata colli ein akuter Basedow schweren Grades entwickelte. Mit Rücksicht auf das außerordentliche Interesse dieses Falles werde ich denselben im Auftrage meines Chefs gesondert ausführlich mitteilen. Neuerdings sprach sich *van den Hutten* gegen die Strumabestrahlung aus, solange die intensiven Verwachsungen nicht vermieden werden können, und *Enderlen* sagt: „Die Röntgenbestrahlung lehnen wir ab.“

Demgegenüber hat die Strumabestrahlung besonders als Vorbehandlung bei Morbus Basedow in England und Amerika zahlreiche Anhänger aufzuweisen: *Barker, Frantz, Waters, Prelet, Mayo, Deaver, A. Stoney* u. v. a. *Grödel* berichtete kürzlich über Reduktion einer zweimannsfaustgroßen Struma auf kaum nachweisbare Reste durch Bestrahlung der Ovarien wegen profuser Blutungen bei Uterus myomatosus. Jedenfalls stellt diese Beobachtung einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der innigen innersekretoirschen Wechselbeziehungen zwischen diesen beiden Organen dar. Demgegenüber beobachtete *Fleischner* Verschlimmerung eines Basedows nach Bestrahlung der Ovarien. Im übrigen verweise ich bezüglich des heutigen Standes der Frage, ob Röntgenbestrahlung oder Operation bei Morbus Basedow, auf *E. Lieks* Arbeit, in welcher alle einschlägigen Fragen erschöpfend und übersichtlich dargestellt sind. Auch er kommt zu dem Schlusse, daß die Erfolge der Röntgentherapie an die der operativen Behandlung keineswegs heranreichen oder dieselben gar übertreffen.



Von unseren Patienten haben wohl fast alle wenigstens einen Versuch mit einer konservativen Therapie gemacht, wenn dies auch nur bei 362, also in etwa 25%, ausdrücklich erwähnt wird. Von diesen 362 haben aber 105, also fast $^1/_3$, durch die Vorbehandlung Schaden genommen. Es stellten sich meist übermäßige Erregbarkeit, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Tachykardie oder ähnliche Beschwerden ein, während der meist vorübergehenden Verkleinerung der Struma durchaus nicht immer ein Rückgang der mechanisch bedingten Beschwerden entsprach, ja oft dieselbe von einem gleichsam reaktiven Wachstum des Kropfes gefolgt war.

V. Die Operation des Kropfes.

In seinen Hauptrichtlinien deckt sich das Prinzip unseres operativen Vorgehens mit dem von *Nägeli* vertretenen Standpunkt der *Garré*schen Klinik: Entfernung des Kranken, Belassung des Gesunden. Das *Wie*, *Wo* und *Wieviel* bleibt auf der Basis obigen Leitsatzes der Erfahrung und dem Geschick jedes Operateurs überlassen.

Die spezielle Vorbereitung des Patienten zur Operation besteht im allgemeinen in einem Bad, mindestens 24 Stunden ante op. und in gewissenhafter Mund- und Zahnpflege, die in Entfernung cariöser Prozesse und H_2O_2-Spülungen zu bestehen hat. Im besonderen lassen wir alle Stauungs- und Gefäßkröpfe, eventuell mit Kühlschlange, zu Bette liegen und sahen meist das Volumen der Struma, oft auch die Dyspnöe zurückgehen. Diese Erfahrung machte auch *Schloffer* bei im Erstickungsanfall eingebrachten Kropfkranken. Außerdem wird jedes geschädigte Herz, wenn möglich, einige Tage mit Digalen vorbereitet. Von einer Unterstützung der Lokalanästhesie durch Narkotica sehen wir bei der Strumaoperation prinzipiell ab. Einerseits wollen wir die Reflexerregbarkeit der Trachea nicht herabsetzen, andererseits sahen wir nach Scopolamingaben sehr bedrohliche Kollapserscheinungen. So berichten auch *Bossart* über einen, *Pettenkofer* über 2 Todesfälle nach Scopolamingaben. *Brütt* erlebte 1 Todesfall im unmittelbaren Anschluß an die Lokalanästhesie und faßt denselben als funktionellen Herztod nach Scopolamin-Mo.-Novocain, begünstigt durch bestehende leichte Basedowsymptome, auf. Nach *Braun* kam es in diesem Fall vielleicht auch zu intravenöser Injektion von Novocain. Auch wir erlebten einen Fall, dessen letalen Ausgang am Nachmittag des Operationstages vom pathologischen Anatomen als funktioneller Herztod nach Mo.-Gaben aufgefaßt wurde. Allerdings handelt es sich um eine fast 70jährige Patientin mit hochgradiger Herzatrophie und Arteriosklerose der Coronargefäße und der Aorta.

Die Desinfektion des Operationsterrains erfolgt in üblicher Weise, bei Basedow ohne Jod.



Als Anästhesie der Wahl gilt für uns die ausschließliche Infiltration der Haut mit *Schleich*scher Lösung. Unter Voraussetzung eines gewissen Minimums von Vernunft und Selbstbeherrschung von seiten des Patienten reicht dieselbe durchwegs aus, ohne letzterem zuviel zuzumuten. Dieselbe genügte bei 1452 Patienten, und nur 5 mal mußte sie durch einige Tropfen Äther unterstützt werden. Von vornherein wurde in 12 Fällen entweder auf bestimmtes Verlangen der Kranken oder bei Kindern unter 6 Jahren narkotisiert. Von den mir bekannten Statistiken weist die unsere den größten Prozentsatz von in Lokalanästhesie ausgeführten Kropfoperationen auf. *Nägeli* hält sich so ziemlich in der Mitte, während *Pettenkofer, H. Bircher* und die meisten Franzosen unbedingte Anhänger der Narkose und zwar meist der Chloroformnarkose sind. Demgegenüber scheinen die Italiener gute Nerven zu besitzen, denn *Giacomo de Francisco* findet sogar mit der bloßen Kälteanästhesie der Haut sein Auskommen. Die Leitungsanästhesie nach *Braun* haben wir 7 mal angewandt, aber mit Rücksicht auf 2 Kollapse wieder verlassen. *Wiemann* teilte einen Todesfall im Anschluß an paravertebrale Leitungsanästhesie mit. Seiner Erklärung desselben kann ich mich jedoch nicht anschließen und werde später Gelegenheit haben, auf diese Frage zurückzukommen. *Härtel* und später *Geiger* gaben eine Modifikation der *Braun*schen Leitungsanästhesie an, die sehr einfach und harmlos zu sein scheint und weitgehend Anklang findet. Wir haben jedoch bisher keinen Grund, nach Besserem zu suchen, da, wie gesagt, nach unseren Erfahrungen die bloße Infiltration der Haut unseren und, was das Wesentliche ist, den Ansprüchen unserer Kranken vollkommen gerecht wird.

Nach erfolgter Infiltration wird sofort der je nach den vorliegenden Verhältnissen nach oben zu verlängerte Kragenschnitt durch Haut und Platysma geführt, worauf nach doppelseitiger Ligatur aller Venen die Sternocleidi abpräpariert, beiseite gehalten und dann die kurzen Halsmuskeln und äußere Kropfkapsel durchtrennt werden. Der so gewonnene Hautmuskellappen wird nun abgeschoben, nach oben gehalten und die Präparation der Struma selbst begonnen. Trotz der so häufigen, intensivsten Verwachsungen hat sich diese nun unbedingt an die richtige Schicht, d. h. die eigentliche Kropfkapsel, zu halten. Nur dann bleibt das gesamte operative Vorgehen von vornherein eine anatomisch übersichtliche Präparation, die Grundbedingung, will man mit Sicherheit alle Gefahren meiden. Nun wenden wir uns der mehr beteiligten Seite zu. Es folgen: Ligatur und Durchtrennung des vorderen Astes oder des Stammes der Art. thyreoidea superior, Ligatur und Durchtrennung der Thyreoidea inf. im Stamme, nach Spaltung der äußeren Kropfkapsel an ihrer Hinterseite, Luxation des unteren Poles und Versorgung der vom Isthmus ziehenden Venen. Ist nun die andere Seite



ebenfalls in größerer Ausdehnung erkrankt, wird an ihr in analoger Weise verfahren und nun die ganze Struma ringsumher freipräpariert, wobei meist auch noch ein- oder beidseitig der hintere Ast der oberen Polarterie ligiert wird. Jetzt liegt die erkrankte Schilddrüse frei und übersichtlich dem Operateur vor, der sich nun entscheiden kann, was zu resezieren und was zu belassen ist. Ersteres wird zunächst mit durchgreifenden Catgutnähten zirkulär abgesteppt und dann leicht keilförmig reseziert, worauf die Stümpfe so ineinander vernäht werden, daß dadurch die Capsula propria wieder möglichst geschlossen wird. Die Ablösung und Resektion des Isthmus nehmen wir nur dann vor, wenn derselbe ebenfalls kropfig entartet ist und seine Entfernung zur Entlastung der Luftröhre erforderlich erscheint. In diesen Fällen wird der Isthmus nach vorhergehenden Absteppungsnähten oder Abklemmung beidseitig von der Stelle, an der wir ihn zu durchtrennen beabsichtigen, in der Mediamlinie durchschnitten, so daß sein rechter und linker Anteil mit der zu resezierenden Partie des betreffenden rechten oder linken Schilddrüsenlappens wegfällt. In allen übrigen Fällen vermeiden wir die Skelettierung der Trachea, der zufolge wir narbige Verwachsungen zwischen Luftröhre und Haut sahen, die nicht nur eine häßliche tiefe Grube über dem Jugulum, sondern auch beträchtliche Beschwerden infolge Behinderung der Motilität des Larynx bedingen können. Auch *Schloffer* vermeidet, die Trachea an ihrer Vorderseits gänzlich zu entblößen. Die heute ganz selbstverständliche Schonung der vielgenannten Gegend der hinteren Schilddrüsenpartie, wo Epithelkörperchen und Nervus recurrens unser besonderes Augenmerk erheischen, bedarf wohl keiner ausdrücklichen Erwähnung. Ich möchte nur hervorheben, daß wir es stets zu vermeiden suchen, mit dem Nervus recurrens auch nur „par distance“ in Beziehung zu treten. Nun erfolgt nach genauer Wundrevision unter Einführung einer oder zweier Glasdrains in die Wundhöhle exakte Naht der durchtrennten Halsmuskeln, eventuell des Platysmas und der Haut.

Nach 24 Stunden wird das Glasdrain entfernt und, falls die Drainagelücke klafft, dieselbe durch eine *Michel*sche Klammer geschlossen. Am 6. Tage werden sämtliche Klammern oder Nähte entfernt, am 8. Tage steht Patient das erstemal auf und kann am 10. meist entlassen werden.

Obiges stellt natürlich nur ganz schematisch den Gang der Operation dar, die im übrigen in allen Einzelheiten selbstverständlich gänzlich freizügig den vorliegenden Verhältnissen angepaßt zu werden hat. Als Grundprinzip wird nur immer an sauberem, anatomisch-präparatorischem Vorgehen festgehalten, sowie an exaktester Blutstillung, ohne daß auch nur ein Schieber unversorgt liegen bleibt, so daß nicht, wie man das so häufig sieht, ein ganzer Wald von Klemmen eine eigene



Assistenz erfordert und dennoch jeden Handgriff und vor allem die Übersicht stört. Freilich kommen wir dabei weder wie *de Quervain* mit zwei Tupfern aus, noch ist es uns möglich, auch nur eine Cyste in 5 Minuten zu exstirpieren, aber keineswegs ist diese Kropfoperation blutiger als irgendeine andere und braucht auch in sehr schwierigen Fällen nur selten 1 Stunde oder darüber.

Die Vorteile der Schonung der Musculi sternothyreohyoidei stehen wohl häufig in keinem Verhältnis zu den Nachteilen der durch sie bedingten technischen Erschwerung der Operation, wenigstens bei unseren Gebirgskröpfen. Wir beschränken uns daher, die kurzen Halsmuskeln nur bei Vorliegen technisch einfacher Verhältnisse zu schonen.

Die Frage, ob Hemistrumektomie oder beidseitige Resektion, ist wohl so gut wie erledigt. Selbst *Küttner* und seine Schule, die ersteres Verfahren 1912 noch gewissermaßen als Methode der Wahl bezeichneten, sind neuerdings von demselben als typische Operation abgekommen. Es gilt da wohl, um einen etwas drastischen Vergleich zu gebrauchen, dasselbe wie bei der Herniotomie. Man wird doch nicht einem Patienten mit doppelseitigem Leistenbruch, weil dies schöner und rascher geht, nur die eine Seite operieren und ebensowenig einem solchen mit einseitiger Hernie auch die gesunde Seite mitoperieren. Vor allem ist es mir unbegreiflich, wie die Breslauer Schule die günstigen kosmetischen Resultate und das seltene Vorkommen von Rezidiven nach prinzipieller Hemistrumektomie hervorheben konnte. Selbst *de Quervain*, der noch *Kausch* gegenüber die typische *Kocher-Billroth*sche Methode verfocht, gibt später zu, daß das Resultat seiner Nachuntersuchungen die beidseitige Operation empfiehlt. Er konstatiert eine Zunahme dieser Operationsmethode an der Baseler Klinik von 13% im Jahre 1911 auf 43% im Jahre 1919. Nach *Roux*' bekanntem Ausspruch steigt der einseitig Operierte mit seinem Rezidiv vom Tische. Auch nach *Schloffer* haben sich einseitige Resektionen nur auf die auch bei ihm seltenen Fälle einseitiger Erkrankung zu beschränken. Um so mehr muß es uns wundernehmen, erst kürzlich von *Lotsch* die Hemistrumektomia totalis als die typische Operation der *Hildebrand*schen Klinik bezeichnen zu hören. *König* nannte 1920 in Freiburg die Hemistrumektomie bei diffuser Struma die schlechteste Operationsmethode, die als unlogisch nicht mehr angewandt werden sollte. Wir können ihm nur beipflichten.

Neuerdings wurde der Frage der Unterbindungen der Arterien erhöhtes Interesse entgegengebracht, und zwar vom Gesichtspunkte des mißlichsten Momentes der Kropfoperation — dem der häufigen Rezidive. Schon *Wölfler* hatte alle vier Arterien unterbunden, allerdings als selbständige Operation. Später hat *Pettenkofer*, von der Überzeugung ausgehend, daß der Resektionsstumpf auch bei ungenügender Ernäh-



rung mindestens die Chancen eines Autoimplantates unter den günstigsten Bedingungen habe, die Ligatur sämtlicher Arterien ohne Mißerfolg ausgeführt. In letzter Zeit nun wiesen *Enderlen* und *Hotz* durch ausgezeichnete anatomische Untersuchungen nach, daß auch nach Unterbindung der vier Hauptarterien die Ernährung des Kropfrestes und der Epithelkörperchen durch Kollateralen gewährleistet erscheint. Die auf Grund dieser Erkenntnis empfohlene radikale Operationsmethode findet immer mehr Anklang, und von Mißerfolgen ist mir nur der bekannte Fall *Madleners* und ein Fall *Schloffers* bekannt. Ich möchte aber auch bei solchen Fällen die eigentliche Ursache der Stumpfnekrose nicht in erster Linie in mangelhafter Ernährung suchen, sondern dieser dürfte wohl nur ein disponierendes Moment für die in solchen Fällen wohl meist vorhandene Infektion zukommen. Für blande Verhältnisse ist *Pettenkofers* Ansicht sicher zutreffend und würde wohl auch ein schlechternährter Stumpf als Autoimplantat einheilen. Auch wir schließen uns daher im allgemeinen der radikalen Richtung an, schon mit Rücksicht auf die besondere Neigung unserer Gebirgskröpfe, zu rezidivieren. Allerdings erweisen sich aber gerade unsere Kröpfe oft so weitgehend degeneriert und mangelhaft ernährt, daß dieselben außerordentliche Vorsicht in der Ligaturfrage erfordern. Es darf eben auch die doppelseitige Resektion mit Ligatur aller vier Arterien ebensowenig zur typischen Operation werden, wie es die Hemistrumektomie vielfach war, und sie hat wie überhaupt jegliches operative Vorgehen bei der Kropfoperation den im Einzelfall vorliegenden Verhältnissen angepaßt zu werden. *Eine typische Kropfoperation oder gar eine Methode der Wahl gibt es nicht.* Bei vielen Gefäßkröpfen sahen wir es nach Ligatur der vier Hauptarterien und trotz durchgreifender zirkulärer Catgutumstechungen noch im Bogen aus dem Resektionsstumpf spritzen, während derselbe bei manchen degenerierten Knotenkröpfen auch nach wenig weitgehenden Unterbindungen oft einen bedenklich schlecht ernährten Eindruck machte. Jedenfalls aber vermeiden wir es im Falle der Ligatur aller vier Arterien, den Kollateralkreislauf bzw. sein Zustandekommen auch noch durch Ablösung und Durchtrennung des Isthmus zu gefährden. Gegen die Ligatur der vier Arterien sprachen sich im besonderen bei jugendlichen Patienten vor allem *Demmer* aus, auch *Denk* äußerte seine Bedenken, und *Schloffer* führt sehr richtig aus, daß diese Methode in der Hand des Meisters wohl berechtigt, für den alltäglichen Gebrauch in der Praxis des Durchschnittschirurgen hingegen gefährlich erscheinen mag.

Die von *de Quervain* angegebene präliminare Ligatur der A. thyr. inf. würde wohl bei einem Großteil unserer Kröpfe einen langwierigeren Eingriff darstellen, als die durch dieselbe gebotenen Vorteile rechtfertigen würden. Eine anatomische Differenzierung und Präparation der

einzelnen Muskeln- und Fascienschichten, wie sie die *de Quervain*sche Methode erfordert, wäre in vielen unserer Fälle unmöglich. Ferner wäre es bei den häufig weit seitlich und nach hinten ausladenden Kropfformen kaum möglich, ohne vorherige Präparation des Kropfes an die Arterie heranzukommen, und schließlich sehen wir dieselbe so häufig je nach Form und Lage der Struma in ihrem Verlaufe variieren, daß sie nach der *de Quervain*schen Methode wohl oft sehr schwer oder gar nicht zu finden wäre.

Zur operativen Erweiterung der oberen Thoraxapertur waren wir auch durch große intrathorakale Knoten nie genötigt. Die von *Hartert* angegebenen Zügel leisteten uns manchmal als Ersatz von Klemmen und Faßzangen gute Dienste [1]).

Die von *Liek* angegebene Stumpfversorgung durch Naht von Pol zu Pol unterscheidet sich wohl wenig von unserer Methode, und sah ich dieselbe übrigens auch *Enderlen* schon früher ausführen. Während allenthalben das Bestreben zu bemerken ist, vor allem mit Rücksicht auf den primären Verschluß der Operationswunde, den Kropfstumpf möglichst durch seine eigene Kapsel oder aber durch aufgesteppptes Gewebe exakt zu versorgen, verzichtet *Schloffer* auf eine Vernähung des Kropfrestes. Was *Lieks* gekreuzte Drainage betrifft, so sahen wir auch bei unserer Art, zu drainieren, niemals unschöne, derbe oder schwielige Narben, vorausgesetzt, daß erstens die Drains rechtzeitig entfernt wurden und zweitens keine Fisteleiterung auftrat.

Im übrigen bleibt es der Geschicklichkeit und Gepflogenheit jedes Operateurs überlassen, sich dieser und vieler ähnlicher technischer Behelfe zu bedienen. Manches mag auch mit Rücksicht auf die morphologischen Verhältnisse der Strumen mancherorts in unterschiedlicher Weise geeignet erscheinen.

Bezüglich des kosmetischen Resultates möchte ich nur noch für unser Kropfmaterial ganz besonders betonen, daß in Anbetracht der meist hochgradigen degenerativen Veränderungen diesbezügliche Rücksichten stets hinter den funktionellen Momenten zurückzutreten haben, daß aber in den meisten Fällen ein ausgezeichnetes kosmetisches Resultat erreicht werden kann.

Noch in den Jahren 1912 und 1913 überwog auch an unserer Klinik die typische Hemistrumektomie, die erst während der folgenden Jahre nunmehr an ausschließlich einseitig erkrankten Schilddrüsen vorgenommen, also immer mehr verlassen wurde.

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Über einen Fall einer mächtigen, nahezu gänzlich intrathorakal gelegenen Struma, die direkt dem Herzen aufsaß, und den *v. Haberer* mittels Sternumspaltung mit ausgezeichnetem Erfolg erst in letzter Zeit operierte, berichtete *v. Haberer* selbst anläßlich der diesjährigen Tagung bayerischer Chirurgen in München.



Im Jahre 1912 wurden unter 104 Kropfoperationen nur 7 doppelseitige Resektionen ausgeführt, also in 6,7% der Fälle, im Jahre 1920 hingegen unter 161 Operierten 106 mal = 64%. Alles in allem wurde 798 mal, also in ungefähr 54% beiderseitig operiert, in nur 2% wurden reine Enucleationen von Cysten oder Knoten vorgenommen und in 44% Ektomien oder Resektionen einer Seite ausgeführt.

VI. Operative und postoperative Störungen.

Kaum irgendeine Operation hat mit so mannigfaltigen Gefahren und Störungen zu rechnen wie die Strumektomie. Schon von der Anästhesie angefangen, intra operationem im unmittelbaren postoperativen Verlauf, ja weit hinaus bis in spätere Lebensjahre können schwer bedrohliche Erscheinungen manifest werden, die wir als unmittelbare oder mittelbare Folgezustände unseres operativen Vorgehens aufzufassen haben, und die daher die Verantwortlichkeit des Operateurs belasten. Unter diesen Komplikationen fand ich gerade diejenige, welche ich wegen ihrer Bedeutung für den unmittelbaren operativen Verlauf mit an erste Stelle setzen möchte, in den meisten größeren Kropfarbeiten kaum erwähnt. Es ist dies

1. Die Luftembolie.

Ich halte dieselbe nicht nur deswegen, weil wir nach unseren Erfahrungen trotz subtilster Vorsicht nicht immer imstande sind, sie zu vermeiden, der größten Beachtung wert, sondern vor allem, weil wir ihren bedrohlichen Folgezuständen machtloser gegenüberstehen als gegenüber allen anderen operativen Komplikationen.

Abgesehen von den drei bekannten Fällen, die *Wölfler* bzw. *J. Sternberg* 1899 aus der *Billroth*schen Klinik mitteilten, fand ich in der Kropfliteratur keines Todesfalles infolge Luftembolie erwähnt. *Bergeat* führt einen einzigen Fall an, bei welchem es infolge versehentlichen Abnehmens einer Klemme von der Vena jugularis, ehe dieselbe ligiert war, zur Luftembolie kam, von welcher sich Patientin nach einem schweren Kollapse jedoch rasch erholte. *Palla*, *Bossart*, *Nägeli*, *I. Berry*, *Demmer* und andere tun eines üblen Zufalles infolge Luftembolie keinerlei Erwähnung.

Auf die allgemeinen anatomischen Voraussetzungen, die bei Operationen am Halse die Gefahr der Luftembolie bedingen, will ich nicht näher eingehen. Betrifft doch die Kropfoperation vorwiegend das von den Franzosen als „Zone dangéreuse" bezeichnete Venengebiet. Im speziellen kommen bei der Kropfoperation zwei Gruppen von Venen in Betracht. Es sind dies einmal die Venen des Platysmas, von *Kocher* als Venae jugulares anteriores und obliquae bezeichnet, sowie die Vena jugularis externa. Die erstgenannten münden entweder in die Vena



jugularis externa oder nach Durchbohrung der oberflächlichen Halsfascie direkt in die Vena subclavia. Wenn auch diese bei gewissen Kropfformen bis zu fingerdicken Wülsten geschwellten Gefäße mit einiger Vorsicht wohl stets lege artis zu versorgen sein werden, so betrifft doch gerade der von *Wölfler* mitgeteilte Fall das Ereignis einer tödlichen Luftembolie infolge Verletzung einer Vene des Platysmas. Auch wir mußten vor kurzem einen, wenn auch ganz leichten Kollaps einer Patientin auf Luftaspiration in eine seitlich geschlitzte Vene dieser Gruppe zurückführen. Die häufigste Ursache von Luftembolie jedoch dürfte wohl eine Verletzung eines der Venenstämme darstellen, zu welchen sich die eigentlichen Kropf- bzw. Kapselvenen sammeln. Dieselben verlaufen zwischen der Fascienkapsel und eigentlichen Kropfkapsel teilweise lateral zur Vena jugularis interna; das Hauptabflußgebiet bilden jedoch die Venen, die von den unteren Polen, vor allem aber vom Isthmus direkt in die Venae anonymae münden, und die oft ein varicöses Konvolut von kaum isolierbaren, fingerdicken, strotzend geschwellten Gefäßen darstellen. Die Bedeutung einer Verletzung der Venae jugularis interna selbst schließlich bedarf keiner näheren Erwähnung.

Für die Mechanik der Luftaspiration kommt nach *Kleinschmidt* in erster Linie der Aspirationsdruck in Betracht. Derselbe ist vorwiegend durch den Atmosphärendruck bedingt, d. h. er entspricht im wesentlichen der Differenz zwischen extrathorakalem und intrathorakalem — inspiratorisch erniedrigten — Atmosphärendruck. Bei gänzlich freien Atemwegen ist diese Druckdifferenz eine geringere, als wenn dieselben verlegt sind, und das ist speziell für die Kropfoperation von Wichtigkeit, denn es kann bei stenosierter und überdies durch angesammelte Sekrete verlegter Trachea eine einzige vehemente Inspiration imstande sein, eine beträchtliche Menge Luft mit großer Schnelligkeit in eine verletzte Vene zu aspirieren. Während der unbehinderten Exspiration findet ein Ausgleich der Druckdifferenz statt. Ist dieselbe aber behindert oder durch Glottisschluß gänzlich verlegt, so bedingen die auf die Exspiration abzielenden Muskelaktionen einen erhöhten intrathorakalen Druck, und es kommt zu Rückstauung des Blutes in den großen Halsvenen. Es bleibt daher bei forcierter Expression der negative Druck bzw. Aspirationsdruck nicht erhalten, wie *Kleinschmidt* annimmt, sonst könnte es ja nicht zum teilweisen Wiederaustreten aspirierter Luft während der Exspiration kommen, wie wir dies beobachtet haben.

Als weiteres disponierendes Moment für das Zustandekommen von Luftembolien bei Strumaoperationen kommt die häufige Unruhe der in Lokalanästhesie operierten Patienten in Frage. Wir legen daher großen Wert darauf, daß, wenn irgend möglich, stets ein Herr an Stelle



des Narkotiseurs zu Häupten des Patienten weilt, ihn beobachtet und sich mit ihm beschäftigt. Die Wichtigkeit dieser Maßnahme erhellt genügend aus der Vorstellung, daß eine verletzte Vene zwar in der Regel glatt versorgt werden kann, wenn sich der Patient ruhig verhält, daß aber selbst eine geringfügige Verletzung einer solchen den Tod bedeuten kann, wurde Patient durch Unruhe zu unzweckmäßigen Respirationsaktionen veranlaßt. Ein beruhigendes Wort zur rechten Zeit kann hier vielleicht das Leben retten.

Ferner erhöht, wie wir aus *Pirogoffs* Experimenten wissen, größerer Blutverlust die Emboliegefahr, worauf u. a. auch *Oppel* und *Kleinschmidt* hinweisen. Abgesehen von allgemeiner Anämie kommt außerdem wohl zuweilen für die Strumaoperation noch die erhöhte Aspirationsgefahr, bedingt durch Leerbluten größerer Venenstämme nach Unterbindung ihrer Seitenäste in Betracht, wie dies *Pirogoff* nachgewiesen hat. Dazu kommt noch, daß bisher meist in halb sitzender Lagerung operiert wurde. Diese bedingt aber nach *Kleinschmidt*, daß sich die Saugwirkung nicht nur auf die großen Venen, sondern auch auf deren Seitenäste und die kleinen Venen erstreckt, wenn an ihnen gearbeitet wird. Weiter führt *Kleinschmidt* aus: „Treffen beide Schädlichkeiten, die Fußlage und Anämie zusammen, so ist der Eintritt von Luft auch in kleine Venen die notwendige Folge einer Verletzung derselben.“

Wenn wir nun trotz alledem so selten von Luftembolien bei Kropfoperationen hören, mag das mit darin seinen Grund haben, daß wohl manche vorübergehenden Kollapse, die eigentlich durch geringfügige Luftembolien bedingt waren, nicht als solche erkannt, sondern der Cocain- bzw. Novocainwirkung oder dem Operationsschok zur Last gelegt wurden. Ein schlürfendes Geräusch, das „glou glou“ der Franzosen oder das Mühlengeräusch *(Reynier-Gundermann)* hören wir durchaus nicht immer.

Unter dem mir vorliegenden Krankengeschichtenmaterial fand ich 6 mal derartige Ereignisse, die auf Luftembolien zurückzuführen waren, erwähnt, 4 mal kündigte ein schlürfendes Geräusch den Eintritt von Luft an, und in 2 Fällen war das Mühlengeräusch deutlich hörbar. 1 mal kam es zum Exitus in tabula.

Sofie Th., 52 jähr. Taglöhnerin. Seit Jahrzehnten bestehende Struma permagna, mächtige Verbreiterung des rechten Herzens mit blasendem systolischen Geräusch an der Spitze, hochgradiges Lungenemphysem. Pat. wurde 3 Tage hindurch mit Adigan vorbereitet.

3. VI. 1918 *Operation*: Dr. *Pfanner*. Nach schwieriger, aber störungsloser Resektion aller 3 Lappen wird erst während des Schlusses der Hautwunde ein schlürfendes Geräusch im Operationsgebiet vernommen. Pat. kollabiert sofort, es wird das Wundgebiet nochmals revidiert, ohne daß ein offenes Gefäßlumen gefunden werden konnte. Pat. kommt noch am Tische ad exitum. Der Obduktionsbefund ergab ausgesprochene Luftembolie neben hochgradiger Myodegeneratio cordis.



In letzter Zeit erlebten wir jedoch entschieden häufiger Komplikationen durch Luftembolie. Da aber die einschlägigen Fälle einerseits zeitlich nicht mehr in den Rahmen dieser Statistik fallen, andererseits ihres Interesses halber von anderer Seite in einer gesonderten Arbeit ausführlich mitgeteilt werden, begnüge ich mich damit, 3 Fälle nur ganz kurz herauszugreifen, weil dieselben eine Form der Luftembolie darstellen, auf die ich im besonderen die Aufmerksamkeit lenken möchte.

Im *ersten Falle* handelte es sich um eine 56 jähr. Bahnwächtersfrau. Ca. 20 Jahre lang Kropf, der derzeit über zweimannsfaustgroß ist und Säbelscheidenstenose verursacht. Sein linker Lappen reicht handbreit retrosternal. Die Operation (Doz. Dr. *Chiari*): Beiderseitige Resektion vollzieht sich glatt und störungslos. Pat. kommt gut aussehend, mit vollem kräftigen Puls vom Tisch. Ca. $1/2$ Stunde nach der Operation kollabiert Pat. plötzlich auf dem Zimmer, wird cyanotisch und bewußtlos, der Puls klein, frequent. Nach wenigen Stunden Exitus. Die Sektion ergab rechtes Herz prall mit schaumigem Blut erfüllt. — Luftembolie.

Im *zweiten Fall* handelt es sich um einen 20 jähr. Zimmermann. Seit Jahren bestehende zweimannsfaustgroße beidseitige Struma. Die Operation (Doz. Dr. *Chiari*) ist durch schwielige peristrumöse Verwachsungen erschwert, in welche die rechte Carotis und einzelne große Venenstämme einbezogen erscheinen. Störungslose beidseitige Resektion. Während der Wundrevision nach Entfernung des Kropfs glaubt der Operateur einen Moment ein zischendes Geräusch zu hören, dem aber, da Pat. gleichzeitig Schleim im Munde hat, sich räuspert und außerdem vollkommen frisch bleibt, keinerlei Bedeutung beigemessen wird. Nachdem Pat. nun in ausgezeichnetem Zustand auf das Zimmer gebracht worden war, kollabiert er 6 Stunden nach der Operation nach einem Hustenstoß plötzlich und bietet klinisch einwandfrei alle Symptome einer Luftembolie: Dyspnöe, Cyanose, Puls 120, dünn, für kurze Zeit über dem Herzen deutliches Mühlengeräusch hörbar und palpierbar. Er erholt sich rasch, erleidet aber 2 Stunden später, abermals auf einen Hustenstoß hin, einen analogen Anfall, der wie der erste schnell vorübergeht. Wundrevision unter Kochsalzberieselung; da kein offenes Lumen gefunden werden kann, nasse Tamponade, störungsloser Heilungsverlauf.

Im *dritten Falle* handelte es sich um eine 39 jähr. Oberkondukteursfrau, die wegen mächtiger Struma sämtlicher 3 Lappen zur Operation gelangte. Die Operation (Doz. Dr. *Pfanner*) bestand in beidseitiger Resektion nach Isthmusdurchtrennung und vollzog sich störungslos. Pat. kam in bester Verfassung aufs Zimmer. Etwa 1 Stunde nach der Operation setzte sie sich plötzlich im Bette auf, hustete, wobei es rechts aus dem Verband zu bluten begann, und sank darauf sofort in schwerem Kollaps zurück. Puls frequent und dünn, blasse Cyanose, deutliches, mehrere Sekunden währendes auf Distanz hörbares Mühlengeräusch. Pat. wird sofort flach gelagert, das Fußende des Bettes erhöht und so in den Operationssaal gebracht. Unter ständiger reichlicher Kochsalzberieselnug Wundrevision, die keinen Anhaltspunkt für die Luftembolie ergab. Die Wundhöhle wird mit nassen Kompressen ausgefüllt, die Haut darüber vernäht. Pat. bleibt in Kopftieflagerung. Stimulantia. Inzwischen hat sich das Herz rasch erholt, die Cyanose geht zurück, und nachmittags fühlt sich Pat. wieder vollkommen wohl. Am 3. Tag Entfernung der Tampons und Sekundärnaht. Im übrigen störungslose Heilung.

Wenn diese 3 Fälle auch in manch anderer Hinsicht Interessantes darboten, will ich mich hier darauf beschränken, auf ein ihnen allen

gemeinsames Moment hinzuweisen. Bei allen 3 Fällen kamen erst nach einer gewissen Zeitdauer post operationem, die zwischen $^1/_2$ und 6 Stunden schwankte, klinisch die Symptome einer Luftembolie zum Ausdruck. Nun ist die Frage von außerordentlichem Interesse, war diese Luftembolie intra operationem erfolgt, und sind ihre Folgen erst nach einem *freien Intervall* klinisch in Erscheinung getreten, oder aber war die Luftembolie erst *postoperativ* erfolgt.

Für die Annahme eines freien Intervalles fand ich in der umfangreichen Literatur über Luftembolie eigentlich kaum einen verwertbaren Anhaltspunkt. Auch *Hanser* spricht sich in seinem jüngst erschienenen Sammelreferat über die Pathologie der Kreislauforgane dahin aus, daß ein freies Intervall in der Regel nicht vorkommt. Nur gewisse Beobachtungen, die *Kleinschmidt* bei seinen interessanten Experimenten betreffend den Einfluß der Lagerung des Patienten auf das Zustandekommen und den Verlauf von Luftembolien machte, könnten vielleicht im Sinne der Annahme eines freien Intervalles verwertet werden. Nach *Kleinschmidts* Erfahrungen ist es von ausschlaggebender Bedeutung, in welchem Teile des rechten Herzens sich die aspirierte Luft befindet, bzw. ob dieselbe das Ostium der Lungenarterie freiläßt oder nicht. Darauf beruht ja auch der therapeutische Wert der Beckenhochlagerung, welche eine Ansammlung der Luft an der Herzspitze und damit eine ungehinderte Zirkulation im kleinen Kreislauf bewirken soll.

Gegen die Annahme einer postoperativen Luftembolie läßt sich manches Bedenken geltend machen. Selbst wenn wir uns vorstellen, daß durch einen Hustenstoß eine Ligatur gelöst wird, so widerspricht doch die Annahme der Anwesenheit von Luft bis zu einem gewissen Grade unseren Vorstellungen über die transsudativen Vorgänge im Wundgebiet. Die Kropfwundhöhle wird doch sicherlich in kürzester Zeit vollgeblutet, und die Drains sind bald mit Coagulis verstopft. Immerhin können wir die Möglichkeit einer Luftansammlung, etwa seitlich in der Höhe der Wundhöhle nach der Operation hoch hinaufreichender Strumen nicht mit Sicherheit ausschließen. (Für das freie Intervall spricht die Beobachtung des Operateurs in unserem Fall 2, der hier während der Wundrevision ein zischendes Geräusch gehört zu haben glaubte und diesen Umstand auch im Operationsprotokoll fixiert hatte, ehe 6 Stunden später eine Luftembolie tatsächlich in Erscheinung trat. Die Bedeutung der Unruhe des Aufsetzens der Patienten und der Hustenstöße in den Fällen 2 und 3 ist schließlich zweideutig. Wir wissen nicht, ob sie das Zustandekommen der Luftembolie erst verursacht haben, oder ob diese Erscheinungen vielleicht schon der erste Ausdruck der bereits vorhandenen Luftembolie waren, infolge beginnenden Beklemmungsgefühles, Dyspnöe usw. So muß ich die Frage,



ob freies Intervall oder postoperative Luftembolie in diesen Fällen vorlag, oder ob schließlich beide Möglichkeiten bestehen, offenlassen.)

Wenn ich auch eingangs sagte, daß wir den Folgen der Luftembolie machtloser gegenüberstehen wie allen anderen Komplikationen, so trifft es heute doch nicht mehr zu, wenn *Delore* und *Duteil* sagen: „Ist einmal Luft unter hörbarem Schlürfen in eine Vene gelangt, so ist das Schicksal des Kranken besiegelt." Wir kennen immerhin zwei Mittel, die vor allem prophylaktisch weitgehende Sicherheit bieten, und das sind erstens die Lagerung und zweitens der Überdruck. Es ist kaum verständlich, daß erst in allerletzter Zeit, eigentlich erst durch die Experimente *Kleinschmidts*, der naheliegende Einfluß der Lagerung auf die Blutdruckverhältnisse erkannt wurde, während z. B. *Oppel* dieselben noch gar nicht berücksichtigte. Der Überdruck stellt nach *Sauerbruch* ein sicheres Mittel gegen Luftembolie dar.

Prophylaktisch wäre also die heutigentags bereits fast allgemein befolgte Forderung aufzustellen, Kropfpatienten flachliegend und nicht halbsitzend zu operieren.

Unser therapeutisches Vorgehen nach erfolgter bzw. bei noch drohender Luftembolie hat zu bestehen:

1. in sofortiger Kompression und reichlicher Kochsalzberieselung des Operationsterrains,
2. in sofortiger Beckenhochlagerung und
3. wenn möglich in Sauerstoffüberdruckatmung.

Diese Maßnahmen mögen durch Herzmassage nach *König-Maß*, deren ausgezeichnete Wirkung vornehmlich von älteren Autoren (*Sternberg* u. a.) hervorgehoben wird, sowie durch Excitantien unterstützt werden. Die vielfach empfohlene Herzpunktion, die ja bekanntlich *Jehn* und *Nägeli* experimentell einmal gelang, stellt wohl eine ultima ratio dar, vor der wir allerdings in verzweifelten Fällen nicht zurückschrecken dürfen. So schlug *Clairmont* am Chirurgenkongreß 1910 in schwersten Fällen Ansaugung der Luft aus dem freigelegten Herzen mittels des *v. Haberer*schen Aspirationsapparates vor. *Kleinschmidt* sieht in ihr die einzige Rettungsmöglichkeit, *Gundermann* würde Incision, Ausdrückung und Naht des Herzens vorziehen.

Die klinische Bedeutung der Luftembolie hat sich während der letzten Jahre zusehends erweitert. Unter anderen wies *Schläpfer* auf die Analogie der sog. Pleurareflexe mit einem Fall von erwiesener Luftembolie gelegentlich einer Punktion hin und vermutet, daß die Ursache vieler übler Zufälle, wie wir sie bei Punktionen, Spülungen von Empyemhöhlen, Pneumothoraxfüllungen, Blaseninsufflationen usw. erleben, in Luftembolien zu suchen sind. Analog hält *Neugebauer* an der Hand eines Falles tödlicher Luftembolie nach Nebenhöhlenausblasung üble Zufälle nach solchen Maßnahmen für die Folgen von Luft-



embolie. *Latzko* hält gewisse eklamptische Anfälle für den Ausdruck von Luftembolie, was er allerdings durch einen nicht ganz einwandfreien Fall belegt, und *Kohlhaas* glaubt sogar, auf Grund interessanter anatomischer Befunde in öfter wiederkehrenden cerebralen Luftembolien das Wesen der genuinen Epilepsie erkannt zu haben. Seinen näheren Ausführungen, die er der Ätiologie dieser Theorie, die ja viel Bestechendes hat, zugrunde legt, kann ich allerdings nicht folgen. Ich halte es nun auf Grund unserer Erfahrungen für möglich, daß auch eine Reihe von üblen Zufällen nach Kropfoperationen, die als postoperative Kollapse dem Operationsschock der Lokalanästhesie oder Narkotica zur Last gelegt werden, der Ausdruck von geringfügigen Luftembolien sind. Die exakte klinische Beobachtung derartiger Ereignisse wäre gewiß von außerordentlichem Interesse.

2. Blutungen und Nachblutungen.

Begreiflicherweise sind in einem so reichlich vascularisierten Operationsgebiet wie dem der Strumektomie Störungen der Operation selbst sowie des unmittelbaren postoperativen Verlaufes durch Blutungen ein relativ häufiges Ereignis, das oft rasch entschlossenes Handeln erfordert. 6 mal hatte sich noch während der Operation die Ligatur einer großen Arterie gelöst oder war abgestreift worden. Dieselbe konnte aber jedesmal ohne Schaden für den Patienten wieder rechtzeitig versorgt weren. Bei *Nägeli* war in 0,9% der Fälle eine nochmalige Eröffnung der Wunde wegen Nachblutungen erforderlich. In dem mir vorliegenden Material war dies 5 mal, also in 0,33% unmittelbar oder wenige Stunden nach der Operation der Fall. 3 mal konnte das blutende Gefäß gefaßt werden, 1 mal fand der diensthabende Arzt eine Patientin bereits dyspnöisch und hoch cyanotisch vor. Ohne weiteres wurden Verband, Hautklammern und Muskelnähte aufgerissen, ein mächtiges Hämatom entleert und sofort künstliche Atmung eingeleitet. Dieselbe hatte unmittelbaren Erfolg, und Patientin konnte mit nach Sekundärnaht pp. verheilter Operationswunde am 16. Tag die Klinik verlassen. Eine Kranke ist der Anämie infolge postoperativer Nachblutung erlegen.

Katharina S., 51 jähr. Botin. Seit 20 Jahren Kropf, seit 9 Jahren zunehmende Arbeitsdyspnöe, rechte Pupille weiter wie links. Ecchymosen am weichen Gaumen. Mächtige doppelseitige Struma permagna mit zahlreichen Verkalkungsherden.

Operation 23. VI. 1917: Dr. *Budisavljevic.* Die doppelseitige Resektion vollzieht sich störungslos bei sehr geringer Blutung. Arteria thyr. inf. auffallend zart. Am Abend subjektives Wohlbefinden, Verband wenig durchblutet. 24. VI. 6 Uhr früh plötzlich Atembeschwerden. Der diensthabende Assistent findet Pat. bereits in extremis. Eröffnung der Operationswunde, Ausräumung großer Mengen Coagula, Exitus.

Die Obduktion ergab alle Erscheinungen hochgradiger Anämie, hochgradiger Arteriosklerose sowie ausgedehnte periviscerale Hämatome, die von den Rec.



pyriformes bis tief hinab ins Mediastinum reichten, ein klaffendes Gefäßlumen war nicht auffindbar.

Wiemann berichtete über einen Todesfall nach paravertebraler Leitungsanästhesie und mißt dabei den beidseitigen Hämatomen, in welchen die Vagi eingebettet waren, eine ausschlaggebende Bedeutung bei. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen, daß im allgemeinen perineurale Hämatome den Nerv im Sinne einer Reizwirkung beeinflussen oder schädigen. Wie häufig sehen wir doch in der Unfallchirurgie Nerven auf weite Strecken in Hämatome eingebettet und gänzlich blutig infiltriert, ohne jeden Einfluß auf deren Funktionstüchtigkeit. Vor allem aber sah ich bei fast allen Strumaoperierten, die zur Obduktion gelangten, meist ausgedehnte Hämatome in das periviscerale Gewebe, ohne daß klinisch irgendein Anhaltspunkt für Reizwirkungen auf die Nervi vagi vorgelegen hätte. Damit will ich aber keineswegs die Bedeutung solcher Hämatome übersehen. Im Gegenteil, ich schätze sie viel höher ein, als dies meistens geschieht. *Ja ich bin überzeugt davon, daß ein Großteil der Kropfpatienten, die infolge Blutungen zugrunde gehen, nicht an Anämie, sondern an ihren Hämatomen sterben.* Setzen sich dieselben retrovisceral oder zwischen Trachea und Sternum als kompakte, oft über 1 cm dicke Blutkuchen fest, so beeinflussen sie die Luftröhre in dem gleichen Sinne, wie dies *Pfanner* von allen peritrachealen Tumoren, die in der oberen Thoraxapertur liegen, klarlegte. Sie komprimieren die Trachea beim Exspirium, und es resultiert eine typische exspiratorische Ventilatmung, deren Folgezustände bei den schon durch den Blutverlust geschädigten Patienten rasch zum Tode führen. Als Beispiel will ich einen von mir selbst operierten Fall anführen.

Josefine S., 26jähr. grazile, schwächliche Pat. von leicht phthisischem Habitus, gelangte am 26. I. 1921 zur Operation. Es lag ein hühnereigroßer Knoten, der dem rechten Lappen und dem Isthmus der Schilddrüse angehörte, vor, aus dem ein entsprechendes Stück reseziert wurde. Nach exaktester Blutstillung Vernähung des Stumpfes und Verschluß der Weichteile in üblicher Weise. Am Abend des Operationstages erscheint der Verband beträchtlich durchblutet. Am nächsten Tage tritt bei afebrilen Temperaturen, bei sinkender Spannung eine Frequenzsteigerung des Pulses von 100 auf 116 auf. Es werden Hautklammern und Muskelnähte entfernt und etwa eine Handvoll Coagula ausgeräumt. Außer einem spärlich sickernden Muskelgefäß ist nirgends ein blutendes Lumen auffindbar. Tamponade, Wunde bleibt offen. Tags darauf Temperaturanstieg auf 38,2, hochgradige Dyspnöe, deutliches Lungenemphysem der oberen Partie, Puls frequent und klein, psychische und motorische Unruhe. Am 3. Tage p. op. Temperatur 39, Puls über 150, blasse Cyanose, zu Mittag Exitus letalis unter zunehmenden Erscheinungen der Dyspnöe.

Die etwa 3 Stunden später vorgenommene Obduktion ergab nun: Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. *Rechter Mittellappen* und *beide Oberlappen* hochgradig *gedunsen*, zeigen ausgesprochenen *Luftkissencharakter* bei der Palpation, erscheinen auffallend *blaß* und lassen bereits makroskopisch ausgedehntes *sub-*

stantielles Emphysem erkennen. Daneben erscheinen in deutlichster Weise sichtbar von rosenkranzähnlicher Zeichnung die mit kleinsten, *glänzenden Luftbläschen erfüllten interstitiellen Septen*; die Ränder dieser Lungenpartie entsprechend abgerundet, stellenweise bereits Andeutung von *bullöser Emphysembildung*. *Rechtes Herz* sowie *rechter Vorhof* und die zuführenden großen Venenstämme der Cava superior und ihrer größeren einmündenden Äste sowie auch die Cava inferior, die Vena acygos und hemiacygos sowie die Intercostalvenen *strotzend prall* mit geronnenem Blut erfüllt. Im Bereiche des vorderen Mediastinums deutlichst kleinste Luftbläschen im Gewebe nachweisbar. Sämtliche Bauchorgane zeigen auffallend hyperämische Erscheinungen bei hochgradiger und ausgedehnter Hämatombildung im Bereiche des retropharyngealen retroösophagealen, perilaryngealen, peritrachealen und peribronchealen Gewebes. Bei genauer Betrachtung des laryngealen Abschnittes und des oberen Luftröhrengebietes ist eine leichte *Abplattung des Lumens von hinten nach vorne* zu erkennen. In dem Wundbett reichlich angehäuftes, lockeres Blutgerinnsel. Auch das *Gehirn* zeigt eine mäßige *Hyperämie* der Meningen, die Gehirnsubstanz und die Rinde hingegen erscheinen eher blaß.

Dieser Befund bedarf bereits nach dem über Ventilatmung und ihre Folgen für Respirations- und Zirkulationssystem Gesagten keinerlei Kommentar. Als eigentliche Todesursache im obigen Falle haben wir den *exspiratorischen Ventilmechanismus*, wie er durch das peri-, vor allem prä- und retroviscerale Hämatom bedingt war, aufzufassen, der natürlich auch das Zustandekommen der lobulären Pneumonie begünstigte, durchaus aber nicht eine tödliche Anämie infolge des Blutverlustes. Ich möchte noch eindringlich auf die Analogie obigen Obduktionsbefundes mit den Befunden, welche *Pfanner* bei seinen Versuchstieren mit exspiratorischem Ventilmechanismus fand, hinweisen und habe deshalb denselben, da er als Paradigma gelten kann, dem noch einige andere entsprechen, ausführlicher mitgeteilt.

Die Bedeutung solcher postoperativer Senkungshämatome mahnt uns zur peinlichsten Gewissenhaftigkeit bei der Blutstillung, da ihnen sowohl durch direkte Schädigung von Lungen und Herz als auch durch Begünstigung des Zustandekommens von Pneumonie mehr Leben zum Opfer fallen, als bisher angenommen wurde. Auch auf die Bedeutung der Drainage für das frühzeitige Erkennen von Nachblutungen sowie für die Ableitung dieser Hämatome und Entlastung der Trachea sei an dieser Stelle vorweg hingewiesen. Mit Befriedigung konnte ich aus *Schloffers* letzter Arbeit entnehmen, daß auch er auf Grund eines ähnlichen Falles wieder zur grundsätzlichen Drainage übergegangen ist.

Bei der Versorgung der Gefäße sind bekanntlich noch andere Gesichtspunkte zu berücksichtigen als die der eigentlichen Blutstillung selbst. Die prinzipielle Frage der Unterbindung aller vier Arterien habe ich bereits gestreift. Die Topographie der Unterbindungsstellen der Hauptgefäße selbst erheischt ferner unsere volle Aufmerksamkeit. Soweit dies die Epithelkörperchen, den Nervus recurrens und eventuell Sympathicus bzw. die Möglichkeit ihrer Schädigung betrifft, so sind die einschlägigen operativen Maßnahmen vielfach Gegenstand ausführlicher Betrachtungen gewesen. Es ist zwar sicherlich ein seltenes Ereignis, das aber immerhin vorkommen kann, wenn auch die Ligatur



der Arteria thyreoidea sup. zu verhängnisvollen Folgen führt. Ich hatte erst kürzlich Gelegenheit, einen solchen Fall, dessen außerordentliches Interesse mir einer besonderen Mitteilung wert erschien, zu veröffentlichen. Unter Hinweis auf meine einschlägige Arbeit kann ich mich hier auf einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte des beteffenden Falles beschränken.

Maria L., 15 Jahre. Im Wachstum zurückgebliebenes Mädchen von kretinistischem Habitus, seit Kindheit Blähhals, seit 2 Jahren mäßige, aber zunehmende Atembeschwerden. Rechtsseitige, derbe kleinfaustgroße Struma.

18. II. 1918 *Operation*: Dr. *Pfanner*. Der obere Pol reichte bis dicht unter den Kieferwinkel, dort wurde die Art. thyreoidea inf. im Stamme ligiert. 10 Minuten später stieß Pat. plötzlich einen Schrei aus, kollabierte und verlor das Bewußtsein. Als nach rasch beendeter Operation, bei welcher die auffallend rasche Blutgerinnung auffiel, Pat. vom Tische kam, erwiesen sich ihre beiden linken Extremitäten als gelähmt.

Der nun sofort vom Vorstand der Neurologischen Klinik, Prof. *C. Mayer*, aufgenommene Befund veranlaßte denselben zur präzisen Diagnose einer linksseitigen Hemiplegie auf embolischem Wege. 20 Stunden p. op. kam Pat., ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, zum Exitus.

Die Obduktion ergab nun im Sinne der vom Neurologen klinisch gestellten Diagnose: Eine obturierende Thrombose der Art. foss. sylvii sowie einen lockeren roten Thrombus im zentralen, kaum 5 mm langen Stumpf der unterbundenen Art. thyr. sup. d. Sie entsprang in diesem Falle nun nicht aus der Carotis externa, sondern auffallend tief schon aus der Carotis communis bzw. deren Teilungsstelle. Im übrigen lagen außer den Erscheinungen eines ausgesprochenen Status thymolymphaticus keinerlei pathologisch-anatomischen Veränderungen vor.

Der Fall veranlaßte uns, auch bei Ligatur der Art. thyr. sup. mit besonderer Vorsicht zu Werke zu gehen, d. h. dieselbe möglichst intrakapsulär, entsprechend der *Halsted*schen Methode der Ligatur der Art. thyr. inf., oder doch dicht am oberen Pole zu unterbinden.

8. Die Schädigungen des Nervus recurrens.

Wohl das häufigste technische Mißgeschick stellt für den Kropfoperateur die Läsion des Nervus recurrens dar. Dieselbe gilt, so wenig auch der erfahrene Chirurg vor ihr gefeit ist, doch mehr oder minder als Kunstfehler. Jedenfalls ist sie stets ein peinliches Vorkommen und auch für den postoperativen Verlauf sowie das spätere Leben des Patienten durchaus nicht ohne Bedeutung. Über die technisch verläßlichste Methode, den Nerv mit möglichster Sicherheit zu schonen, blieben die Meinungen bis heute zwiespältig. *Stierlin*, *Riedel*, *Ach*, *Pettenkofer* u. a. sehen in seiner anatomischen Präparation den sichersten Weg, eine Läsion zu vermeiden. *Payr* schlug sogar einmal vor, ihn anzuschlingen. Ihre Gegner halten diese Präparation an sich schon für gefährlich und trachten, den Nerv gar nicht zu Gesicht zu bekommen. So sagt *Kapelle*: „Der enge Bezirk, in dem die Epithelkörperchen und Nervus recurrens liegen, bleibt topographisch am besten ein Rührmich-



nichtan", *Nägeli* hingegen: „Die einzig richtige Kontrolle des Nervus recurrens besteht in seiner anatomischen Präparation." *Hotz* legt ihn frei, *Madlener* nicht. *Judd* und *Mann* suchten durch das Tierexperiment die Ungefährlichkeit der anatomischen Freilegung des Nerven zu beweisen, und auch ich bin davon überzeugt, daß diese oft gelingen wird, ohne den Nerv intra operationem zu schädigen. Jedenfalls aber wird auch bei sorgfältigstem Vorgehen das perineurale Gewebe in eine ausgedehnte Wundfläche verwandelt, deren Vernarbung doch zweifelsohne den in sie eingebetteten Nerv schädigen kann. So fand *Demmer*, daß sich die Mehrzahl seiner Recurrensschädigungen infolge Narbenwirkung ausbildeten. Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Recurrensläsion schwanken im weiten Spielraum. So gibt *Palla* 2,48% an, *Bossart* 2,5%, *Nägeli* 3,9%, *Wodák* 4,3%, *de Quervain* 4,4%, *Hotz* 5%, *Hößly* 1,38%, *Lemmel* unter 190 nach *de Quervain* Operierten einen einzigen Fall, *Ach* erlebte unter 700 Patienten keine einzige Recurrensverletzung, was allerdings eine nahezu unglaubliche Glanzleistung darstellt. Ausgezeichnete Resultate soll auch *Schindler* in Nymphenburg mit 0,4% haben.

Leider liegen unserer Statistik sowie den meisten Statistiken keine verläßlichen fachärztlichen Befunde zugrunde, wie dies auch *Palla* und *Hößly* als Grundbedingung fordern, will man zu einem einigermaßen zutreffenden Urteil kommen. Sehr wünschenswert wäre es, wenn der Chirurg stets selbst genügend laryngologisch geschult wäre, um die Spiegeluntersuchung eigenhändig ausführen zu können, da deren Durchführung sonst oft an rein äußeren Schwierigkeiten scheitert. Abgesehen von der laryngologischen Voruntersuchung, müßte jeder Frischoperierte vom Tisch weg sofort gespiegelt werden, dann wäre aber auch der postoperative Verlauf ununterbrochen laryngologisch zu überwachen, sei es um über das weitere Schicksal intra operationem erfolgter Läsionen fortlaufend orientiert zu bleiben, sei es um das Eintreten von Störungen während des postoperativen Verlaufes beobachten zu können. Schließlich wären die entsprechenden Fälle in größeren Zeitabschnitten nachzuuntersuchen. Auf derartiger Grundlage basiert meines Wissens nur die Arbeit von *Pamperl*, und in neuerer Zeit hat *Scheicher* bei *Schindler* 1000 Kropfoperierte in ähnlicher Weise untersucht, aber seine gewiß außerordentlich interessanten Erfahrungen der Öffentlichkeit noch nicht übergeben.

Wie schon erwähnt, liegen mir derartige Daten nicht vor, und ich kann darum, wie auch *Nägeli* von seinem Material dies sagt, kein richtiges Bild über die vorgefallenen Recurrensstörungen gewinnen. In 87 Fällen sind zum kleineren Teil auf Grund laryngologischer Befunde, vielfach aber nur auf Grund plötzlich auftretender Heiserkeit während der Operation Recurrensschädigungen vorgelegen, bzw. sind solche als



möglicherweise vorliegend anzunehmen. Von diesen Patienten verließen jedoch 47 mit klarer Stimme die Klinik, so daß ich bei ungefähr 3% postoperative Heiserkeit im Zeitpunkt der Entlassung feststellen kann, ohne über deren Ätiologie irgendwelche Angaben machen zu können. Faßten wir jedoch diese Heiserkeit als Recurrensschädigungen auf, so bliebe unser Prozentsatz etwas hinter dem von *Nägeli* mit 3,9% angegebenen zurück. Alle diese vorliegenden derartigen Angaben sind jedoch gänzlich wertlos. Weder die einmalige laryngologische Untersuchung in einem Teil der Fälle noch natürlich die Klangfarbe der Stimme gibt Aufschluß über den Grad oder überhaupt über das Vorhandensein einer Nervenschädigung. Abgesehen von der temporären Aphonie Hysterischer u. a. mag vielleicht am besten der Umstand die Unverläßlichkeit letzterwähnten Diagnostikums illustrieren, daß ein gefeierter Sänger der Wiener Staatsoper eine einseitige Recurrensparalyse hatte.

4. Die Tetanie.

Durch die zunehmende Radikalität des operativen Vorgehens bei Kropfoperationen erscheint die chirurgische Bedeutung der Epithelkörperchen immer mehr in den Vordergrund gestellt, und es wurde in letzter Zeit über eine Zunahme postoperativer Tetanie von mehreren Seiten berichtet, so von *Flörken* und *Grasmann*.

Unser Material umfaßt 11 Fälle dieser Art, welche Zahl mit 0,7% dem Durchschnitt der meisten mir bekannten Statistiken entspricht: *Nägeli* 0,5%, *Demmer* 0,8%, *Jastram* 1%, *Knaus* (*v. Hacker*) 0,8%, *v. Eiselsberg* 1,6%, *Bossart* 1%, *Kostenko* (Moskau) 3%, *Pamperl* 0,5%. Ausnahmen stellen die Berichte von *Mayo* (einen Fall unter 3203 Operationen) *Ach* und *I. Berry* (keine postoperative Tetanie bei 700 bzw. 1300 Kropfoperationen) dar. Unsere sämtlichen Kropfkranken, bei welchen postoperative Tetanie auftrat, gehörten bis auf die zwei ältesten im Alter von 36 Jahren, dem zweiten und dritten Jahrzehnt an, mit einem Durchschnittsalter von $22^1/_2$ Jahren. Dieser Umstand mag bei einem Material von 1500 Strumen mehr als bloßer Zufall sein und wohl mit der physiologischen Inanspruchnahme der Epithelkörperchen in Beziehung stehen. Verständlich erscheint es, daß sich, laut Bericht der Operationsgeschichten, fast bei jeder Operation, nach welcher es zu tetanischen Erscheinungen kam, technische Schwierigkeiten irgendwelcher Art ergaben, die den gewohnten einfachen und glatten Verlauf derselben störten. Viermal hören wir, daß einer oder beide Lappen besonders weit seitlich oder nach rückwärts ausladeten bzw. retrotracheal gelegen waren und dort durch intensive Verwachsungen ihre Präparation erschwerten. Gerade technisch besonders erschwertes Vorgehen an der Hinterfläche des Kropfes birgt Gefahren für die Epithel-



körperchen in sich. Auch der Umstand, daß es bei drei dieser Patienten gleichzeitig zu operativen Schädigungen des Nervus recurrens kam, legt uns überdies die Annahme besonderer Schwierigkeiten der Operation nahe. In allen Fällen, bis auf zwei Rezidivoperationen, war doppelseitiges Vorgehen erforderlich. *Niemals wurden gerade bei diesen alle vier Arterien unterbunden. Stets blieben eine Schichte an der Trachea sowie mindestens ein oft auch beide oberen Pole mit den sie versorgenden Gefäßen unangetastet.* Letzterer Umstand würde eigentlich auf eine größere Inkonstanz der oberen Epithelkörperchen schließen lassen, wie dies auch den Ergebnissen anatomischer Untersuchungen von *Delore* und *Alamartinès* entspräche. *Iversen* hingegen wies an einem so umfangreichen Material in langjähriger, mühevoller Arbeit an Tausenden von Serienschnitten nach, daß die oberen Epithelkörperchen konstanter sind als die unteren, daß wir daran kaum zu zweifeln berechtigt sind, um so mehr, als in jüngster Zeit *Grasmann* auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen und klinischer Erfahrungen zu derselben Überzeugung gelangte. In fast der Hälfte der Fälle traten die tetanischen Symptome innerhalb der ersten 24 Stunden auf. Meist reagierten sie auf hohe Calcium-lacticum-Gaben und schwanden oft dauernd nach 3—4 Tagen. Drei Fälle blieben nach einem einzigen kurzwährenden Anfall dauernd frei. Bei diesen ist wohl nur eine vorübergehende Schädigung, sei es intra operationem, sei es durch Hämatombildung oder ähnliches anzunehmen, von welcher sich die Epithelkörperchen rasch erholten. So ist auch die Schwere des ersten Anfalles prognostisch nicht immer von schwerwiegender Bedeutung. Trifft eine vorübergehende Schädigung die gesamte Epithelkörperchensubstanz, so resultiert ein schwer bedrohlicher Anfall, der nach wenigen Stunden wie weggeblasen sein kann. Dies erlebten wir an einem dieser drei Patienten. Kommt es jedoch zu einer Reduktion des Nebenschilddrüsenparenchyms, braucht der erste Anfall durchaus nicht so vehement in Erscheinung zu treten, und doch erweist sich der verbliebene funktionstüchtige Rest im Laufe der Zeit als insuffizient.

Die Beurteilung des Zusammenhanges postoperativer Tetanie mit weitgehenden Unterbindungen der Arterien erscheint mit Rücksicht auf die Erwägung schwierig, daß ja einerseits auch schon nach den früher gebräuchlichen Operationsmethoden Tetanie, wenn auch entschieden seltener, vorkam, andererseits die Zunahme von Tetanie in letzter Zeit ebensowohl dem radikaleren Vorgehen bei der Resektion als der Unterbindung der vier Arterien zur Last gelegt werden könnte. *Pamperl* hält auch eine zu weitgehende Reduktion des Schilddrüsengewebes für einen wesentlichen Faktor bei dem Zustandekommen postoperativer Tetanie. *Schloffer* hält es für bedenklich, die bei ausgedehnten Resektionen ohnedies sehr exponierten Epithelkörperchen noch durch

die Unterbindung aller vier Arterien zu gefährden. Außer Thyreoidin- und Parathyreoidintabletten, Calcium lacticum, dessen Wirkung neuerdings *Farner* und *Klinger* durch vikariierende Ausfällung im Blute vorhandener toxischer Guanidinbasen erklären, und Sedativas wurde nur in einem Fall der Versuch wiederholter homoioplastischer Transplantationen gemacht. Der Erfolg derselben entsprach dem einer parenteralen Nebenschilddrüsenfütterung. Es gelang, die in Frage stehende Patientin zwar auf diese Art fast 7 Monate künstlich am Leben zu erhalten, als aber keine weitere Nebenschilddrüsenüberpflanzung mehr vorgenommen werden konnte, ging die Kranke an ihrer Cachexia parathyreopriva zugrunde. Im Sinne einer Nebenschilddrüsenfütterung wirkte aber die homoioplastische Transplantation prompter als jedes andere Mittel. Dieser Umstand legt den Gedanken nahe, daß die Ursache der häufigen Wirkungslosigkeit der Parathyreoidintabletten wohl meist im verwendeten Präparat zu suchen sein dürfte. Dafür spricht auch die Erfahrung *Schloffers*, der laut mündlicher Mitteilung mit selbstbereitetem Pferdenebenschilddrüsenextrakt ganz ausgezeichnete Erfolge hat. Ein erfahrener Pathologe erzählte mir, daß sich einmal unter 8 von ihm als Epithelkörperchen angesprochenen Gewebsklümpchen nur 3 auch histologisch als solche erwiesen. Ein Münchner Chirurge teilte mir eine ähnliche Erfahrung mit, die er persönlich in einem Medikamentenlaboratorium machte. Diesen Beobachtungen entspricht die Mitteilung *Borchers*, nach der von 11 für Epithelkörperchen gehaltenen Gebilden sich 8 als akzessorische Schilddrüsen, eines als Lymphdrüse, eines als Fettträubchen und ein einziges als echtes kleines Epithelkörperchen erwies. Demgegenüber versicherte mir *Knaus*, der über 1 Jahr hindurch an der *v. Hacker*schen Klinik jede operierte Struma makroskopisch nach Epithelkörperchen absuchte und jedes nur irgend verdächtige Gebilde histologisch untersuchte, daß er sich in letzter Zeit auch makroskopisch niemals mehr irre. Wenn wir in Fällen postoperativer Tetanie auch die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten versuchen, so tun wir dies auf Grund der Erwägung, daß in einem aus einer ganzen Schilddrüse hergestellten Präparat mehr Epithelkörperchensubstanz enthalten sein dürfte als in den diversen Lymphdrüsen und Fettträubchen, die vermutlich oft den Hauptinhalt mancher als Parathyreoidintabletten in den Handel gebrachten Industrieprodukte darstellen. Sowohl diese Erwägung als auch die oben zitierte Ansicht *Pamperls* lassen es ungerechtfertigt erscheinen, wenn *Jastram* die Schilddrüsenmedikation bei postoperativer Tetanie als Vormärzlichkeit bezeichnet.

v. Eiselsberg, der tunlichst die Unterbindung aller vier Arterien vermeidet, empfiehlt therapeutisch

1. Parathyreoidintabletten (weniger, aber nicht unwirksam Thyreoidin),



2. Verabreichung von Calcium lacticum bis 30 g pro die,
3. intravenös Afenil (Calciumchlorid, Harnstoff) 10 ccm,
4. Chloralhydrat 2—4,0,
5. mehlfreie Diät, besonders Vermeidung von etwa mit Mutterkorn verunreinigtem Mehl.

Nur im Falle der Unwirksamkeit aller dieser Maßnahmen schlägt er Verpflanzung vor, wobei er dringend die Entnahme von Epithelkörperchen vom Lebenden zu vermeiden empfiehlt.

Eine eingehende Besprechung unserer einschlägigen Fälle muß ich mir für eine andere Gelegenheit vorbehalten, da mich dieselbe im Rahmen dieser Arbeit mit Rücksicht auf die täglich anwachsende Literatur und das steigende Interesse, das dieser Frage mit Recht entgegengebracht wird, zu weit abführen würde.

5. Das Kropffieber.

Eigentlich nur in Ausnahmefällen bleibt der Kropfoperierte im unmittelbaren postoperativen Verlauf gänzlich afebril. Bei *Palla* war dies 62 mal oder in 13% seiner Fälle der Fall, bei uns 82 mal, entsprechend 5,5%, bei *Bergeat* und bei *Züllig* in je 1%. Die meisten Kranken wiesen eine dem von *Steinegger* aufgestellten Typus entsprechende Temperaturkurve auf: Beginn des Temperaturanstieges am 1. Tag, Akme am 2. bis 3. Tag, dann lythischer Abfall. Vergleichen wir unsere Fieberwerte mit anderen Statistiken, so ergibt sich:

	Wir	*Palla*	*Bossart*	*Nägeli*	
afebril:	82 = 5,5%	62 = 13%	—	n. drain.	drain.
Temp. bis 38	956 = 64,0%	233 = 29%	216	62%	47%
Temp. bis 39	369 = 25,5%	144 = 30%	166	33%	45%
darüber:	75 = 5,0%	32 = 8%	20	45%	7%

Das sog. Kropffieber war wiederholt Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Untersuchungen. Seine Erklärung wird einerseits durch Annahme einer latenten Wundinfektion, andererseits durch Resorption von Kropfgewebe gewissermaßen als postoperativer Hyperthyreoidismus *(Tietze)* versucht. Dieser zuerst von *Reinbach* aufgestellten Theorie widersprechen die Ergebnisse der Versuche von *Schulze* und *Lanz*, welchen die experimentelle Erzeugung von Kropffieber mittels Schilddrüsenpreßsaft mißlang. *Bossart* zeigt statistisch den Rückgang der postoperativen Temperaturen mit Zunahme der Asepsis.

1890	50%	Fiebernde
1896	40%	„
1902	34%	„
1911	16%	„

Sicherlich spielt beides eine Rolle: Die Resorption einer so ausgedehnten komplizierten Wundfläche bei weitgehenden Gewebszertrümmerungen wie auch zuweilen eine latente, klinisch lokal nicht



nachweisbare Infektion. Keineswegs aber halte ich ausschließlich die Resorption von Kropfgewebe für maßgebend. Folgen wir den Ausführungen *v. Gazas* über den Stoffwechsel im Wundgewebe:

„Wenn Abbauprodukte ausgedehnter subcutan liegender Nekrosen den Organismus überschwemmen, kann es dadurch zu allgemeinen Vergiftungserscheinungen kommen, besonders schädlich sind unvollständige Abbauprodukte."

Ferner: „Albumosen wirken vom Blute aus äußerst giftig und hoch fiebererregend" *(Krehl)*, und weiter: „*Die Bedingungen für den Übertritt unvollständiger Abbauprodukte sind gegeben bei schweren subcutanen Quetschungen und bei Wunden mit fehlendem oder unvollkommenem Abfluß der Sekrete.*"

Besonders der letzte Satz scheint doch den nach einer Strumaoperation vorliegenden Verhältnissen direkt auf dem Leib geschrieben. Fast stets kommt es bei ihr zu Quetschungen und ausgedehnten Gewebszertrümmerungen, können aber solche bei schonenderen Operationsmethoden vermieden werden, wie z. B. bei der reinen extraparenchymatösen Enucleation, so übertrifft auch die reaktive Temperatursteigerung nicht die nach anderen aseptischen Operationen beobachtete. Dies lehrt uns ohne weiteres ein Vergleich solcher mit den Tabellen *Zülligs*, ganz entsprechend den weiteren Ausführungen *v. Gazas*: „In den aseptischen subcutanen Wunden treten die nekrolytischen Vorgänge, d. h. die rein destruktiven Fermentprozesse, um so mehr zurück, je glatter die Gewebsdurchtrennung und je weniger Nekrosen durch Quetschung, Unterbindung usw. vorhanden sind." All dies scheint mir die ausschließliche Annahme eines spezifischen Kropffiebers im Sinne eines postoperativen Hyperthyreoidismus zu erübrigen.

Nach obigem erscheint es ohne weiteres verständlich, daß die postoperative Temperaturkurve nicht nur sowohl durch die Art und Dauer des Eingriffes beeinflußt wird, sondern vor allem auch durch den Umstand, ob wir dem Wundsekret mit seinen toxischen Abbauprodukten gar keinen oder doch wenigstens teilweisen Abfluß verschaffen. Damit komme ich auf die Frage der Drainage zu sprechen.

In letzter Zeit ist man immer mehr bestrebt, die Hautwunde, ohne zu drainieren, primär zu schließen, um so möglichst oft das Ideal, wie es *Züllig* aufstellt, zu erreichen: Eine primäre lineare Reunio der Wundränder wie etwa bei der Herniotomie. So setzen sich neuerdings *Dubs* und *Dorn* wiederholt für den drainagelosen Schluß der Hautwunde ein. Während *Dubs* jedoch nach demselben noch mehr Störungen erlebte als *Brunner (Züllig)*, berichtet *Dorn* über eine Abnahme derselben von 35 auf 15%.

Zunächst will ich unseren Standpunkt gegenüber dem von *Züllig* eingenommenen festlegen: *Züllig drainiert mit Auswahl, wir drainieren*



prinzipiell und schließen primär mit Auswahl, in jenen seltenen Fällen, wo sich die Wundverhältnisse nach einer Kropfoperation in keiner Weise von dem operativen Trauma der Weichteile nach irgendeinem anderen aseptischen Eingriff unterscheiden. *Züllig* beurteilt sein eigenes Material mit so objektiver Kritik, daß ich nur ihn bzw. seine Statistik gegen den kompletten primären Wundschluß ins Treffen zu führen brauche: „Trotz peinlichster Vorbereitung des Operationsterrains gelangen immer Keime in die Tiefe der Wunde.“ Ferner: „Trotz peinlichster Blutstillung kommt es immer zum Nachsickern von Blut, zu Hämatom und Serombildung, diese aber sind in hohem Maße infektionsprädisponierend.“

So *Züllig*. Dazu kommt die toxische Wirkung der Abbauprodukte, die im Wundsekret enthalten sind, so daß sich wohl jeder darüber klar sein muß, daß eine möglichst vollkommene Ableitung dieses Wundsekretes, dessen Ansammlung durch keinerlei operative Maßnahmen gänzlich hintangehalten werden kann, wünschenswert ist. Gewiß; aber zwei Argumente werden dagegen ins Feld geführt: Erstens wäre eine vollkommene Drainage der Kropfwundhöhle unmöglich, und zweitens störe oder hindere die Drainagelücke eine Sanatio p. p. i., sei es durch Fistelbildung, sei es durch sekundäre Infektion.

Ad 1 möchte ich bemerken, daß eine teilweise Drainage jedenfalls besser ist als gar keine. Ich glaube überhaupt, diese Frage beantwortet sich jedem von selbst, der die Verbände drainierter Strumen nur wenige Stunden post op. in Augenschein nimmt und die Blut- und Sekretmengen abschätzt, mit welchen diese durchtränkt sind. Da wird sich wohl niemand der Überzeugung entziehen können, daß mit der Ableitung wenigstens dieser Sekretmengen dem Organismus ein großer Dienst geleistet wurde. Das bestätigen auch ohne weiteres die Resultate, die sich aus *Steineggers* und *Zülligs* Statistik ergeben: „*Vermehrung der Hämatome auf das Doppelte bei konsequentem Weglassen der Drainage, Temperatursteigerungen über 39 sind dreimal so häufig.*“

Demgegenüber erscheint es unverständlich, wenn *Dorn* bei drainierten Fällen doppelt so viele Hämatome sah wie bei nichtdrainierten. Das wundert aber nicht nur mich, sondern auch andere Autoren wie z. B. *Lotsch* und vor allem *Vidakovitz* haben ihrem Erstaunen über diese Beobachtung Ausdruck verliehen. Übrigens äußert sich *Vidakovitz* in seinem ausgezeicneten, die Drainagefrage betreffenden Aufsatz in weitgehender Übereinstimmung mit unseren Ansichten. Auch er weist auf die Gefahr geschlossener Hämatome, auf das „Latentbleiben“ von Blutungen sowie auf das Nachsickern aus den Drains und anderes hin.

Ad 2 wäre zu sagen, daß eine Störung der Wundheilung durch die Drainage wohl stets nur auf fehlerhafte Anwendung derselben zurück-

zuführen sein dürfte. Dazu rechne ich in erster Linie ein Belassen des Drains über 24 Stunden. Das erschwert nicht nur die glatte Verklebung der Wundränder der Drainagelücke, sondern erhöht auch die Möglichkeit einer sekundären Infektion und ist meist an sich ganz hinfällig, weil das Drain nach 24 Stunden schon durch Coagula verstopft ist; es ist aber auch vor allem zumeist ganz überflüssig: *Züllig* schreibt: „Was sich an Wundsekret, namentlich an nachsickerndem Blut, nach Schluß der Operationswunde ansammelt, geschieht jedenfalls zum weitaus größten Teil innerhalb der ersten 24 Stunden post op. *Schloffer* verwendet neuerdings paraffinierte Glasdrains nach Angabe *Pamperls*, welche sich seiner Erfahrung nach seltener durch Gerinnsel verstopfen. Ganz allgemein wird von allen, die Anhänger der Drainage geblieben sind, der Forderung beigepflichtet, dieselbe nach längstens 24 Stunden zu entfernen (*Lotsch*, *Küttner*, *Melchior*, *Schloffer*, *Vidakovitz* u. a.).

Was den Einfluß der Drainage auf die Wundheilung betrifft, so sprechen deutlich genug die Resultate der statistischen Berechnung:

Züllig prim. geschl.	*Nägeli* teilw. dr.	Wir prinzip. drain
San. p. p. 75%	91%	93%

Der Perzentsatz *Dubs* ist schlechter als der *Zülligs*, während der *Dorns* mit 92,6% allerdings ein ausgezeichneter genannt werden muß; bei unseren Kröpfen wäre er ohne Drainage jedenfalls schwerlich zu erreichen.

Kurz zusammengefaßt: *Gegen die 24stündige Drainage läßt sich kein stichhaltiger Einwand behaupten.* Ihr Vorteil ist unzweifelhaft, da sie sehr wohl imstande ist, einen Großteil der Wundsekrete abzuleiten und dadurch ihrer Resorption durch den Organismus zu entziehen (das zeigen am deutlichsten die Verbände). Eine sekundäre Infektion bei einem lege artis unter strengsten aseptischen Kautelen angelegten Wundverband während der ersten 24 Stunden ist durchaus unwahrscheinlich. Als Ideal der Wundversorgung nach Kropfoperation stellt sich demnach dar:

Schluß der Hautwunde bis auf die kleine Lücke, durch welche ein Glasdrain herausgeleitet wird, Entfernung desselben nach längstens 24 Stunden und Schluß der Lücke, falls die Wundränder nach erfolgter Adaptation nicht von selbst liegenbleiben, mit einer *Michel*schen Klammer. Entfernung sämtlicher Klammern am 6. Tag.

Lieber primär drainieren und sekundär schließen als primär schließen und sekundär drainieren, bzw. ein Hämatom entleeren oder einen Absceß spalten.

6. Die Wundheilung.

Wie schon erwähnt, war der Heilungsprozeß in 93% der Fälle ein glatter. Allerdings sind in dieser Zahl auch alle jene Fälle inbegriffen,



die zwar mit p. p. geheilter Operationswunde die Klinik verlassen hatten, bei denen es aber oft erst nach Wochen zur Abstoßung von Ligaturen und Bildung von Ligaturfisteln kam. *Jastram* sah in 9,9% Störungen der Wundheilung, *Steinegger* in 13%, *Züllig* und *Nägeli* mit 75 bzw. 91,3% Heilungen p. p. habe ich bereits erwähnt. Die häufigste und ebenso lästige wie meist harmlose Komplikation der Wundheilung stellen die erwähnten Fistelbildungen dar. Dieselben resultieren an der Stelle einer zu lange belassenen Drainage oder dort, wo durch Entleerung einer Hämatom-Serombildung eine Dehiszenz entstanden war, bzw. geschaffen werden mußte. Solches Vorkommen fand ich 56mal verzeichnet. An Anstalten, wo ausschließlich Catgut als Naht- und Ligaturmaterial zur Verwendung gelangt, sollen Ligaturfisteln seltener sein. Leider würde ein solcher Catgutaufwand unsere materielle Leistungsfähigkeit bei weitem übersteigen. 36mal war es zur Vereiterung eines Hämatoms gekommen oder hatte sich in der Tiefe ein Absceß gebildet, der entleert und drainiert werden mußte. 6mal war die Spreizung und Drainage der ganzen Hautwunde zur Beherrschung eines infektiösen Prozesses erforderlich, 5mal mußte, wie erwähnt, wegen Nachblutung der Operationswunde wieder eröffnet und tamponiert werden, 3mal hatte die lokale Wundinfektion zu Sepsis und Exitus geführt.

Fall 1. Johann T., 28jähr. Taglöhner. Seit Kindheit Struma, seit 6 Monaten rasches Wachstum derselben mit zunehmenden Atem- und Schluckbeschwerden. Systolisches Geräusch über dem Herzen, mächtige Struma aller 3 Lappen.

2. IV. 1913 *Operation*: Dr. *Budisavljevic*. Doppelseitige Resektion, die sich durch retrosternale Lage beider unteren Pole, intensivste Verwachsungen und erhebliche Blutung außerordentlich schwierig gestaltet. Am 2. Tag p. op. stieg die Temperatur auf 39, in welcher Höhe sie sich bis zum Ende hielt. Die Operationswunde verheilte p. p., und klinisch trat keine lokale Infektion derselben in Erscheinung. Hingegen kam es zu einer beiderseitigen, erst serösen, dann eitrigen Pleuritis, und am 14. Tage p. op. führte ein akutes Lungenödem den Exitus herbei.

Die Obduktion ergab beiderseitige, fibrinös eitrige Pleuritis, eitrige, teils hämorrhagische Perikarditis, phlegmonöse Infiltration und Abscedierung in der Tiefe des Operationsbereiches, akuten Milztumor usw.

Die bakteriologische Untersuchung ergab im Eiter des Operationsgebietes und der Pleuren zahlreiche Strepto- und Staphylokokken.

Fall 2. Magdalena S., 33jähr. Witwe. Seit Jahren linksseitiger Kropf, in letzter Zeit zunehmende Arbeitsdyspnöe. Debile, schlecht ernährte Frau mit beträchtlicher, vorwiegend linksseitiger Struma.

30. XII. 1915 *Operation*: Dr. *Mitterstiller* in *Schleich*scher Infiltrationsanästhesie. Resektion des teils beträchtlich retrosternal, teils retrovisceral gelegenen linken Lappens sowie eines Isthmusknotens. Operation durch ausgedehnte Verwachsungen erschwert. Während des postoperativen Verlaufes entwickelte sich eine schwere Allgemeinsepsis ausgehend von einer purulenten Infektion des gesamten Operationsbereiches, aus welcher per os genommene Nahrung beim Schluckakt herausbefördert wurde. Eine ausgedehnte beidseitige Pneumonie führte am 27. Tage p. op. zum Exitus.



Die *Obduktion* ergab eine Perforation des Oesophagus im Operationsbereiche, eitrige Mediastinitis usw.

Fall 3. Nothburga L., 45jähr. Häuslerin. Seit 15 Jahren Kropf, seit 3 Jahren zunehmendes Wachstum desselben und beträchtliche Atembeschwerden. Über mannsfaustgroße, steinharte Struma rechts.

7. II. 1918 *Operation*: Dr. *Pfanner*. Hemistrumektomia dextra durch Verwachsungen erschwert. Schwerer septischer, postoperativer Verlauf, Temperaturen zwischen 38 und 40, bei phlegmonös eitriger Entzündung der Operationswunde. Beidseitige Unterlappenpneumonie und eitrige Pleuritis führt am 12. Tage p. op. zum Exitus.

Der Obduktionsbefund ergab ausgedehnte phlegmonöse, eitrige Infiltration im Operationsbereiche, hochgradige eitrige Mediastinitis anterior et posterior, fibrinös eitrige Perikarditis usw.

Es handelte sich also in zweien der Fälle um eine Allgemeinsepsis, die wohl von einer lokalen Infektion des Operationsgebietes ihren Ausgang nahm, und einmal um das Mißgeschick einer operativen Perforation des Oesophagus, der jedenfalls mit der retrotracheal gelegenen Partie der Struma intensiv verwachsen war.

7. Die Mortalität.

Von den 1473, wegen gutartigen Kropfes operierten Patienten kamen im ganzen 30 ad exitum. Zur Berechnung der Mortalitätsziffer kann ich jedoch füglich 4 Fälle von dieser Zahl in Abzug bringen, deren letaler Ausgang kaum in direktem ursächlichen Zusammenhang mit ihrer Kropfoperation zu bringen ist. Hierzu rechne ich die 3 bereits kurz mitgeteilten Fälle von Ca. laryngis, Ca. oesophagi und Aneurysma aortae. Bei allen diesen verursachte ihr eigentliches Grundleiden die Beschwerden, durch welche sie veranlaßt wurden, chirurgische Hilfe zu suchen, und das auch ihren letalen Ausgang bedingte, wobei der Kropfoperation wohl höchstens eine Beschleunigung ihres ohnedies besiegelten Schicksales zur Last gelegt werden könnte.

Jedenfalls aber sind diese Fälle von diagnostischem Interesse, da sie recht anschaulich zeigen, daß die verläßliche Diagnose einer Kropfdyspnöe eine vollständige und exakte klinische inkl. laryngologischer Untersuchung erheischt, und daß es ungerechtfertigt und leichtsinnig ist, in jedem Falle von Atembeschwerden eines Kropfträgers für dieselben von vornherein den Kropf verantwortlich zu machen. Dieser wird in 99 Fällen der schuldige Teil sein, aber im 100. Fall ist er es eben nicht, und dann trifft die Verantwortlichkeit den Operateur. — Dazu kommt noch ein Fall, für dessen klinische Beurteilung in gewisser Beziehung ähnliche Gesichtspunkte maßgebend sind wie bei dem vorhergehenden, und bei welchem in noch offensichtlicherer Weise jeder Anhaltspunkt für irgendeinen ursächlichen Zusammenhang seines letalen Ausganges mit der Kropfoperation fehlt.



Max P., 52jähr. Friseur. Seit 15 Jahren rechtsseitigen Kropf ohne Beschwerden, bis vor 6 Monaten auch links ein Kropf zu wachsen begann. Seither zunehmende erhebliche Dyspnöe bei ausgesprochen basedowoiden Erscheinungen: erhöhte Erregbarkeit, Tremor, häufige Schweißausbrüche, venerische Affektionen negiert. Groß, blaß, schlecht ernährt, Protrusio bulbi, Stellwag +, Graefe und Möbius angedeutet. Rechtsseitiger, kleinapfelgroßer, derber Strumaknoten, linksseitige faustgroße, weiche diffuse Vergrößerung der Schilddrüse mit Schwirren über der linken oberen Polarterie, Herz nach links verbreitert.

26. VII. 1919 *Operation*: Doz. Dr. *Chiari*. Totale Hemistrumektomie des tief hinter das Sternum reichenden mächtigen linken Lappens, Enucleation des rechten Knotens. Operationsverlauf durch intensivste Verwachsungen erschwert, aber störungslos. Am Nachmittage des Operationstages verfällt Pat. nach einer hochgradigen psychischen Erregung in tiefe Bewußtlosigkeit, aus der er erst am nächsten Tage so weit zu sich kommt, daß er auf wiederholten Anruf träge reagiert. Dabei zeigt sich, daß die Erscheinungen einer teils spastischen linksseitigen Hemiparese manifest geworden sind, bei totaler linksseitiger Facialislähmung und gänzlichem Fehlen des linken Cornealreflexes, die rechte Seite vollkommen frei.

1. VIII. Subfebril, Entfernung der Hautklammern, Operationswunde p. p. Nervenstatus unverändert, beidseitige Unterlappenpneumonie.

2. VIII. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,3 unter den Erscheinungen akuten Lungenödems Exitus letalis.

Die *Obduktion* ergab rechtsseitige Periencephalitis luetica mit multiplen Blutungsherden sowie einem nußgroßen Erweichungsherd in der Gegend des rechtsseitigen Centrum ovale. Nirgends Thrombenbildung oder Embolie. Hautwunde p. p. verheilt, Wundhöhle vollkommen bland. Die histologische Untersuchung der Struma ergab Struma adenomatosa mit Zeichen chronischer Strumitis ohne Erscheinungen von Malignität oder Basedow.

Nach Abzug dieser 4 verbleiben noch 26 Patienten, deren Tod wir mehr oder minder der Kropfoperation zur Last legen müssen. Es entspricht dies einer *Mortalität von 1,76%*. Wenn wir, wie dies auch *Nägeli* tut, Krieg und Grippe als erschwerende Umstände berücksichtigen, entspricht unsere Mortalitätsziffer ungefähr einem aus den 12 nachfolgenden Statistiken errechneten Durchschnittswert von 1,62%: *Kocher* 0,4, *Kraske* 0,58, *Mayo* 0,8, *Nägeli* 1,1, *Demmer* 1,5, *Hochenegg* 1,5, *Palla* 1,24, *Bossart* 1,54, *Kostenko* 1,96, *Sauerland* 2,55, *Leischner* 2,8, *Jastram* 3,41.

Der Krieg hat bezüglich Asepsisstörungen und die Grippe sowohl mit Rücksicht auf erhöhte Pneumoniegefahr als auch auf Propagierung septischer Prozesse jede operative Statistik der letzten Jahre erheblich beeinflußt. Wie sehr die Mortalitätsziffer von den genannten Faktoren abhängig ist, soll beigefügte Kurve veranschaulichen. Während der Zeit vom 1. I. 21 bis 1. VII. 22 waren wir einerseits von dem Auftreten epidemischer Grippeerkrankungen an unserer Klinik verschont geblieben, andererseits war die von *v. Haberer* erhobene Forderung, innerhalb von 4 Monaten nach überstandener Grippe nur bei dringender Indikation zu operieren, stets befolgt werden. Diesem Umstande mag es wohl unter anderem zuzuschreiben sein, daß wir unter den im angegebenen Zeitabschnitte operierten Strumen 430 (ein-



schließlich sämtlicher Fälle von M. Basedow und Struma maligna) nur 3 Todesfälle zu beklagen hatten. Demnach hatten wir während der verflossenen $1^1/_2$ Jahre bei unseren Kropfoperationen eine Gesamtmortalität von nur 0,69% aufzuweisen[1]).

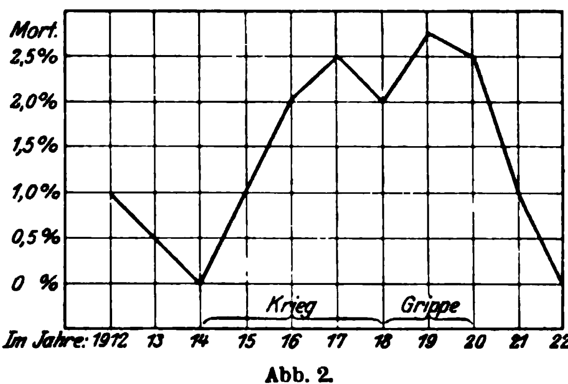


Abb. 2.

Was die 3 Fälle betrifft, deren letaler Ausgang in direktem kausalen Zusammenhang mit der Grippe zu bringen ist, verweise ich auf die einschlägige Mitteilung *v. Haberers* sowie auf meine Arbeit über die Bedeutung der Grippe für das Zustandekommen postoperativer Komplikationen. Alle 3 Patientinnen hatten vor ihrer Kropfoperation selbst Grippe durchgemacht, sie lagen in demselben Zimmer und wurden alle innerhalb von 5 Tagen von dem gleichen Operateur unter Verwendung der gleichen Assistenz operiert. Dieselben Herren beobachteten jedoch bei ihren sämtlichen anderen unter den gleichen aseptischen Verhältnissen ausgeführten Operationen keinerlei Störung im Wundheilungsverlauf. In einem der Fälle fanden sich reichlich Influenzabacillen. Das Zusammentreffen all dieser Momente konnte wohl nicht mehr als Zufall aufgefaßt werden und veranlaßte *v. Haberer* bekanntlich zur Annahme, daß es sich bei diesen 3 Patientinnen um ein Grippe-rezidiv im weitesten Sinne des Wortes gehandelt hat. Von den übrigen 23 Patienten erlagen 10 einer ausschließlichen Lungenkomplikation. Bei diesen handelte es sich 8 mal um Bronchopneumonie meist beider Unterlappen, 1 mal um Lungengangrän und 1 mal um akute miliare Phthise mit käsiger Pneumonie. *Clairmont* und *Suchanek* sahen mehrfach bei Patienten mit hochgradiger Trachealstenose und spezifischer Spitzenaffektion in kürzester Zeit nach der Strumektomie das Auftreten einer floriden progredienten, mitunter sogar letal endigenden Lungentuberkulose. Sie empfehlen daher mit Recht, bei der Indikationsstellung auf eventuell vorliegende spezifische Lungenprozesse Rücksicht zu nehmen. *A. Kocher* meint, durch entsprechende Vorkehrungen

[1]) Professor *v. Haberer* hatte bei einem eigenen Gesamtmaterial von 560 Strumen einschließlich 35 Fällen von Morbus Basedow den Verlust von 6 Pat. zu beklagen. Von diesen entfallen 4 auf Basedowkranke, 1 ging an Anämie infolge Nachblutung zugrunde, und einer erlag, wie bereits mitgeteilt, den Folgen eines Aneurysma aortae. Demnach resultiert eine Gesamtmortalität für die von *v. Haberer* selbst operierten Fälle von $^{14}/_{56}$ %, bzw. bei ausschließlich gutartigen Kröpfen nach Abzug der Fälle von Morbus Basedow und des Falles von Aneurysma, eine Mortalität von 0,19%.



Pneumonien fast gänzlich vermeiden zu können. Auch in den meisten anderen Fällen ergab die Obduktion pneumonische Veränderungen der Lunge, die jedoch, selbst wenn sie die schließliche Ursache des Todes waren, doch nur als Komplikationen der eigentlichen kausalen Momente aufzufassen waren.

Die 3 Fälle, deren Todesursache eine von lokaler Wundinfektion ausgehende Allgemeinsepsis darstellte, wurden bereits mitgeteilt.

Zweimal konnte die Autopsie bei sonst negativem Befund ausschließlich den vorliegenden Status thymolymphaticus als Todesursache auffassen.

In einem Fall von Struma permagna bei einer 51jährigen Patientin mit dringlicher Indikation lag ausgesprochener Herztod bei hochgradiger Myodegeneratio cordis vor.

Über die Patientin, welche ihre Anämie infolge postoperativer Blutung erlag, wurde schon berichtet, desgleichen über den Exitus in tabula eines Falles von Luftembolie und den Fall von funktionellem Herztod nach Morphiumgaben.

Der Todesfall an postoperativer Tetanie wurde im einschlägigen Kapitel erwähnt, desgleichen ein Fall von postoperativen Hirnstörungen infolge Embolie und Thrombose der Art. fossae sylvii. Dazu kommt noch ein weiterer Fall von tödlicher Hirnstörung, die im unmittelbaren Anschluß an die Kropfoperation auftrat, und den ich mit dem ersteren in meiner einschlägigen, schon erwähnten Arbeit[1]) ausführlich mitteilte, so daß ich mich auch hier auf einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte beschränken kann.

Wilhelm T., 15jähr. Seit Kindheit Kropf. Seit längerer Zeit beträchtlich zunehmende Atembeschwerden. Mannsfaustgroße rechtsseitige Struma mit höhergradiger Verdrängung und Einengung der Trachea.

13. VIII. 1918 *Operation*: Dr. *Bertolini*. Enucleationsresektion des rechten teils retrosternal gelegenen Lappens. Als Pat. vom Tische kommt, bietet er die Erscheinungen einer linksseitigen Hemiplegie, die ungefähr 3 Stunden später vorgenommene Wundrevision ergab Ligatur und Durchtrennung der Art. carotis com. d. Es wird nun sofort die Gefäßnaht zwischen Carotis com. und interna ausgeführt, die einwandfrei gelingt. Pat. kommt jedoch bei unverändertem Nervenstatus am 5. Tage p. op. infolge einer komplizierenden beidseitigen Pneumonie ad exitum.

Die Obduktion ergab nun: Rechte Hemisphäre im ganzen gequollen, Rinde gänzlich verwaschen, beginnende anämische Erweichung im Bereiche der vorderen Zentralwindung mit reaktiven Hämorrhagien am Rande der Rinde. Nirgends Thrombenbildung oder Embolie.

Schließlich wäre noch ein Fall zu erwähnen, der wohl als Cachexia strumipriva aufzufassen sein dürfte, und der 3 Monate post op. zugrunde ging.

[1]) Über Hirnerscheinungen infolge arterieller Embolie usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 72, S. 253.



In übersichtlicher Zusammenstellung ergeben sich somit als Todesursache:

Pneumonie	10 mal
Grippesepsis	3 mal
Sepsis	3 mal
Status thymolymphaticus	2 mal
Herztod	2 mal
Luftembolie	1 mal
Embolie und Thrombose	1 mal
Ligatur der Carotis communis	1 mal
Tetanie	1 mal
Cachexia strumipriva	1 mal
Verblutung	1 mal
Zusammen:	26 mal.

Angesichts der Tatsache von 1—2% unvermeidlicher Mortalität sollten wir diese relativ niedere Ziffer nicht gering schätzen, sondern sie im Verhältnis zur Dringlichkeit unserer Indikation beurteilen. Das leicht hingeworfene Wort einer 1—2 proz. Mortalität wird auf keinen Chirurgen Eindruck machen, anders wenn wir im Geiste eine Reihe von 100 sonst gesunder Menschen an uns vorbeiziehen lassen und uns erinnern, wie dieselben oft unbekümmert und scherzend fragen: Nicht wahr, ich bekomme doch nachher wieder einen schönen Hals? Oder: Ich kann doch in einer Woche wieder heim? Oder: Gefährlich ist es gar nicht? Dann sollten wir uns stets, bevor wir im gleichen Tone erwidern, vor Augen halten, daß 1 oder 2 dieser Menschenleben ohne zwingende Ursache dahingerafft werden. Diese Vorstellung wird allen von uns, die außer Chirurgen und Ärzten auch Menschen sind, mehr Achtung vor einer *nur* 1 proz. Mortalität einflößen, als man heutzutage vielfach finden kann. Trotz aller Errungenschaften der Asepsis und Technik ist die Kropfoperation weder so ungefährlich noch ihr Erfolg immer ein so glänzender, wie das viele glauben lassen möchten. Damit komme ich auf den leidigsten Punkt der operativen Kropffrage zu sprechen, nämlich auf die Rezidivfrage.

VII. Operativer Erfolg und Rezidiv.

Es kann uns nicht wundern, wenn einer Erkrankung gegenüber, deren eigentlichstes Wesen und deren Ätiologie unserer wissenschaftlichen Erkenntnis bis heute noch so weitgehend verschlossen geblieben ist, auch unser therapeutisches Handeln nicht immer mit Sicherheit jene Dauererfolge zeitigt, wie wir sie eben nur von einer kausalen Therapie erwarten dürfen. Die Kropfoperation ist nun zwar gewiß die kausale Therapie einer Dyspnöe, eines mechanischen Kropfherzens, vielleicht auch vieler Fälle von Hyperthyreose, aber nicht die kausale Therapie der eigentlichen Kropferkrankung. So liegt es in der Sache selbst be-

gründet, wenn unser operatives Vorgehen oft nur ein palliatives genannt werden kann. Und wie meist ein Polyp so lange immer wieder nachwächst, bis der ursächliche Reiz mit Ausheilung der primären Erkrankung wegfällt, kann die Struma so lange rezidivieren, als ihre kausale Noxe fortbesteht. Unser operatives Vorgehen ist daher meiner Überzeugung nach nur in beschränktem Maße geeignet, das Zustandekommen eines Rezidives zu beeinflussen. Zweifelsohne ist aber die Dauer des Erfolges von der Art unseres chirurgischen Vorgehens abhängig. Leider läßt sich durch Nachuntersuchungen bzw. Fragebogen nur ein sehr unsicheres Urteil über den Wert der betreffenden Operationsmethode gewinnen, wenn nicht ein sehr genauer Befund über den zur Zeit der Operation vorhandenen Kropf vorliegt. Denn wenn auch z. B. eine Reihe von Hemistrumektomierten nach einer gewissen Zahl von Jahren weniger Rezidive aufweist, gegenüber der gleichen Zahl doppelseitig Operierter, so sind wir deshalb doch noch nicht berechtigt, die Hemistrumektomie als solche die bessere Methode zu nennen. Wir könnten eher mit größerer Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß die meisten dieser Hemistrumektomierten nur eine ausschließlich einseitige Erkrankung der Schilddrüse dargeboten hatten und für sie daher die Hemistrumektomie die einzig richtige Operationsmethode dargestellt hat. Die beidseitige Operation bei den Kropfkranken der anderen Gruppe hingegen war in bezug auf die Ausdehnung der vorliegenden doppelseitigen Erkrankung immer noch zu wenig radikal, denn es muß natürlich stets die doppelseitige Operation bei beidseitiger Erkrankung relativ weniger radikal sein als die totale Hemistrumektomie bei ausschließlich einseitiger Erkrankung. Daraus ergibt sich zwar, daß die Hemistrumektomie bei richtiger Indikation bessere Dauerresultate aufweisen wird als die doppelseitige Resektion, nie aber, daß wir doppelseitig erkrankte Schilddrüsen hemistrumektomieren dürfen. Vor allem aber ist die Zeit, seit welcher an unserer sowie an den meisten Kliniken ein durchaus radikales Vorgehen geübt wird, eine noch verhältnismäßig zu kurze, um ein abschließendes Urteil über dessen Erfolge gewinnen zu können. So mußten sich meine Nachuntersuchungen und Nachfragen sinngemäß auf die 3 am weitesten zurückliegenden Jahrgänge beschränken.

Zwischen der Operation dieser Patienten der Jahre 1912, 1913, 1914 und heute liegt aber der Weltkrieg und hat die Anschriften derselben so gründlich in Unordnung gebracht, daß ich sehr zufrieden sein mußte, nur ungefähr die Hälfte meiner 400 Fragebogen meist aus dem einst auch chirurgisch uns zugehörigen Südtirol als unbestellbar zurückzuerhalten.

Insgesamt erhielt ich von 197 Patienten Auskunft, deren Operationen sämtlich mindestens 7 Jahre zurückliegen. 83% davon sind

mit dem Erfolg der Operation zufrieden, 17% beantworteten diese Frage mit Nein. 62% blieben rezidivfrei, in 38% kam es zu Rezidiven. Nach *Roux* schwankt die Zahl der Rezidive zwischen 25 und 45%. *Palla* gibt 26% an, *de Quervain*, allerdings nach sehr kurzer Zeit, 28%, *Monnier* sogar 68%, *Brunner* als Durchschnitt 31%. Diese Zahl halte ich zumindest, was unsere knotigen Gebirgskröpfe betrifft, deren hartnäckige Neigung zu Rezidiven auch *Roux* betont, für zu nieder gegriffen. Von den 38% Rezidiven blieben 21% trotz des Rezidives ohne erhebliche Beschwerden. In 17% kam es zu Schluckbeschwerden, die bei Rezidivkröpfen überwiegen, und daneben in 10% zu erheblicherer Atemnot. 6% mußten sich einer Rezidivoperation unterziehen, 1,5% ließen sich ein drittes Mal operieren. *Palla* führt nur einen Prozentsatz von 2,6% an Rezidivoperationen an. Die Zahlen vieler anderer Statistiken bleiben selbst hinter dieser noch erheblich zurück. Meiner Ansicht nach ist dieses Mißverhältnis durch die ungleiche Zeitdauer, nach welcher die Nachuntersuchungen vorgenommen wurden, zu erklären. Es sind daher alle diese Zahlen von sehr beschränktem Werte und zu Vergleichszwecken völlig ungeeignet. Nach einem Zeitraum von mindestens 12 Jahren würde sich meiner Meinung nach bei unseren Kropfformen, nach den früher üblichen meist zu wenig radikalen Operationsmethoden ein Perzentsatz von 80% Rezidiven ergeben, von welchen mindestens 20% zu einer Rezidivoperation genötigt wären.

Nehmen wir an, daß 83 % der Kropfoperierten, die mit dem Erfolg der Operation zufrieden sind, über 7 Jahre von ihren oft recht erheblichen Beschwerden befreit blieben, so ist dies als relativ befriedigender Erfolg zu bezeichnen und entspricht nahezu der besten Zahl, der mir bekannten Statistiken von *I. Berry* mit 84%. *Palla* verzeichnet 77%, *Jastram* 76%. Die Rezidivoperationen waren zum Teil anderwärts ausgeführt worden, während wir solche selbst 76 mal, das ist in 5,1%, vornahmen (*Palla* 1,6%, *Nägeli* 4,1%). Vorwiegend handelt es sich um entweder an unserer Klinik, meist aber andernorts Hemistrumektomierte, deren zurückgelassene Kropfhälfte Anlaß zur Rezidivoperation gab. Der kürzeste Intervall war 1 Jahr nach der ersten Operation, der längste 12 Jahre, der Durchschnitt $3^1/_2$ Jahre. Pathologisch anatomisch handelte es sich in diesen Fällen durchweg um Struma adenomatosa colloides.

Was die Rezidive betrifft, so bin ich der festen Überzeugung, daß die Kropfchirurgie in allernächster Zeit einen ganz bedeutenden Fortschritt zu verzeichnen haben wird. Einerseits kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Radikalität der derzeit üblichen Operationsmethoden die Zeitdauer der Rezidivfreiheit ganz beträchtlich verlängern wird, andererseits aber legen die unbestreitbaren Erfolge, welche die Kropfprophylaxe in der Schweiz machte, die inzwischen



auch vollinhaltlich durch analoge Erfolge in Amerika von *Marine* und *Kimbal* bestätigt wurden, den Gedanken nahe, daß jene Maßnahmen, welche imstande sind, zur Verhütung des Kropfes beizutragen, in gleicher Weise zur Verhütung des Kropfrezidives geeignet sein dürften. So schlägt *Klinger* die Nachbehandlung der Kropfoperierten mit Jodostarin vor, und *Halsted* und *Hunicut* sagen: „Jedes Jodsalz in kleinster Menge verhindert kompensatorische Hypertrophie nach Resektion." Nach *Knaus* wird an der *v. Hacker*schen Klinik anscheinend mit Erfolg 2—3mal im Jahre durch 3 Wochen täglich 1—2mal 0,2 Jodothyrin verordnet[1]).

VIII. Pathologische Anatomie.

Was die histologiche Diagnose unseres gesamten Materiales gutartiger Kröpfe betrifft, so liegen mir darüber 154 Befunde des Pathologisch-Anatomischen Institutes vor. Obwohl die Diagnosen meist recht verschieden lauten, war ich doch bemüht, dieselben im Sinne *Hellwigs* und *Kloses* in nur zwei Hauptgruppen zusammenzufassen:

1. Die Struma diffusa colloides mit 18 Fällen = 20%,
2. Die Struma adenomatosa colloides mit 123 Befunden = 80%.

Die Existenz einer Struma parenchymatosa bestreitet *Hellwig* bei Erwachsenen, und auch *Erdheim* konnte während 1 Jahres unter dem reichen Wiener Material keinen Fall von reiner Struma parenchymatosa diffusa finden. Statt dessen teilt *Hellwig* die Struma diffusa colloides im wesentlichen in zwei Untergruppen:

a) Struma diffusa colloides macrofollicularis,
b) Struma diffusa colloides microfollicularis,

wobei er unter Gruppe b auch alle jene Fälle zusammenfaßt, die bisher meist als Struma diffusa parenchymatosa bezeichnet wurden. Wenn mir auch auf Grund der vorliegenden Befunde eine derartige Untereinteilung nicht möglich ist, so stieß doch auch ich nur ein einziges Mal auf die Diagnose einer Struma parenchymatosa diffusa.

Während bisher der Follikelwachstum bei der Struma diffusa colloides vielfach durch Kolloidstauung erklärt wurde (*Biondi*, *Garnier*, *Kashiwamura* u. a.), so fand *Isenschmidt* in den größten Follikeln oft hohes Epithel, und auch nach den Befunden *Hellwigs* befindet sich das Follikelepithel der Struma diffusa colloides im Zustande der Hypertrophie. *Hellwig* sieht daher in dieser Form des Kropfes „eine überwertige Schilddrüse", die als Waffe gegen das hypothetische Kropftoxin zustande kommt, den Träger zwar gegen dasselbe schützt, zugleich aber — bei der Erregbarkeit seines vegetativen Nervensystems —

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Auch wir verordnen in geeigneten Fällen in letzter Zeit Rezidivprophylaxe 1 Tablette Jodostarin pro Woche 2mal jährlich 1 Monat hindurch zu nehmen.



für ihn eine Gefahr durch Zustandekommen einer Hyperthyreose bedeutet.

Zweimal lautete der Befund auf Kautschukkropf, 1 mal mit in das atrophische Schilddrüsengewebe eingesprengten Lymphfollikeln, 1 mal mit einem Herd zentraler eitriger Einschmelzung.

Die als Struma adenomatosa colloides zusammengefaßten Kröpfe boten naturgemäß ein buntwechselndes Bild, in dem alle Grade degenerativer Vorgänge zu beobachten waren. Am häufigsten sahen wir Cystenbildungen mit serösem, gar nicht selten aber auch hämorrhagischem Inhalt, sowie wir überhaupt intrastrumöse Blutungen, alte sowie auch ganz frische recht häufig sehen. Die Bildung derber bindegewebiger Schwielen sowie von Verkalkungsherden fand sich mehr oder weniger bei den meisten Kröpfen, deren Träger das fünfte Dezennium überschritten hatten.

IX. Die übrigen Erkrankungsformen der Schilddrüse.

Es ist nicht im Plane dieser Arbeit gelegen, die übrigen Erkrankungsformen der Schilddrüse zum Gegenstand einer ausführlicheren Besprechung zu machen, doch will ich der statistischen Vollständigkeit halber lediglich an der Hand des mir vorliegenden Materiales, ohne Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, anhangsweise einen kurzen Überblick über unsere Fälle von *Morbus Basedow*, von *Strumitis* und von *Struma maligna* geben. Bezüglich der Basedowerkrankungen könnte überdies eine eingehende Bearbeitung des einschlägigen Materiales mit Rücksicht auf die bekannten Arbeiten meines Chefs, denen dasselbe zugrunde lag, nur eine Wiederholung von schon von berufenerer Seite Gesagtem darstellen. Was die Strumitiden betrifft, ermangeln die Mehrzahl der mir vorliegenden Krankengeschichten wesentlicher ätiologischer und bakteriologischer Daten, so daß dieselben nicht geeignet erscheinen, einer wissenschaftlichen Abhandlung zur Unterlage zu dienen. Die bösartigen Kropferkrankungen schließlich sind, vor allem, was die mehr minder eine Zwitterstellung einnehmende sog. wuchernde Struma nach *Langhans* betrifft, durch ein so vielseitiges Material vertreten, daß deren Interesse eine gesonderte Bearbeitung an anderer Stelle gerechtfertigt erscheinen läßt.

1. Die Basedowsche Erkrankung.

Wie *Bircher* mit Recht behauptet, ist die Basedowsche Krankheit in ausgesprochenen Kropfländern relativ selten. *Demmer* verzeichnet keinen Basedow, der aus einer Kropfgegend stammte, *Palla* gibt 4% an, während wir bei *Nägeli* 17% Basedowfälle verzeichnet finden und es sich nach *O. Hildebrand* in der Hälfte seiner Kropfkranken um Basedow handelte. *Enderlen* allerdings wies darauf hin, daß auch in Kropfgegenden Basedow häufig vorkomme.



Mir liegen im ganzen 44 Krankengeschichten über Patienten mit ausgesprochenen Basedowsymptomen vor. Dies entspricht *2,6%* des gesamten Kropfmateriales. 35 Fälle, die das einwandfreie klinische Bild eines Basedows boten, wurden von *v. Haberer* selbst operiert und waren Gegenstand seiner einschlägigen ausführlichen Arbeiten[1]). Dazu kommen noch weitere 9 Fälle, deren Symptomenkomplex vielleicht einer ganz strengen Kritik nicht standhalten könnte, und die teils ebenfalls von *v. Haberer*, teils von Assistenten der Klinik operiert wurden. Der Standpunkt *v. Haberers* in der Basedowfrage ist genügend bekannt. Eine Reihe der namhaftesten Autoren sehen, mit ihm oder durch seine Erfolge ermutigt, in der Beteiligung der Thymus die Richtschnur für unser therapeutisches Vorgehen, sei es durch deren Röntgenbestrahlung: *Crotti*, *C. H. Waters*, sei es durch ihre operative Reduktion: *Rose*, *Close*, *Hart*, *Halsted*, *Hensel*, *Garrè* (*Nägeli*), *Pribram* u. a. Trotzdem ermangelt es bekanntlich nicht an Gegnern dieser Theorie, von welchen ich unter anderen nur *Glaserfeld*, *Melchior*, *Hildebrand* und *Liek* nennen will. *Hildebrand* empfiehlt, die Nebennieren, die in sehr vielen Fällen in ausgedehnterer Weise beteiligt sind, zum Angriffspunkt unseres Vorgehens zu machen. Zu *Lieks* Polemik und eigenen psychogenen Theorie hatte ich andernorts[2]) Gelegenheit, Stellung zu nehmen.

De Quervain, *Brünger* u. a. halten den Basedow für eine chronische Entzündung der Schilddrüse, *Grumme* und *Ribbert* für den Ausdruck einer funktionsschwachen bzw. degenerativen Thyreoidea.

Unter Hinweis auf *v. Haberers* erwähnte Arbeiten kann ich mich auf die Mitteilung der Ergebnisse meiner teils durch persönliche Untersuchung, größtenteils aber durch Fragebogen eingeholten Erkundigungen über das Befinden sämtlicher Kranker beschränken. Meine erste Frage: „Sind Sie mit dem Erfolg der Operation zufrieden?“ *wurde ganz einstimmig mit ja beantwortet*. Der Basedow als solcher kann in allen Fällen als geheilt betrachtet werden. Als Residuen sind in 3 Fällen vielleicht nervöse Erregbarkeit mäßigen Grades aufzufassen. Von einem Rezidiv des Kropfes wurde mir neuerdings von 3 Patienten berichtet, deren einer sich dasselbe andernorts operieren ließ. Wie in den 4 von *v. Haberer* mitgeteilten Fällen von Rezidivoperationen handelte es sich auch hier um ein reines Rezidiv des Kropfes, bei dem jegliche Basedowsymptome fehlen.

Daß der bekannte Fall 3 *v. Haberers* vor wenigen Monaten nach vielen Jahren erfolg- und arbeitsreichen Lebens, das er seiner Thymus-

[1]) Grenzgeb. d. ges. Med. u. Chirurg **27**. 1913; Med. Klinik **2**, H. 26. 1914; Arch. f. klin. Chirurg. **105**. 1914, **109**. 1917; Grenzgeb. f. d. ges. Chirurg. u. Med. **32**. 1920.

[2]) Erwiderung usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, S. 235.



operation (bzw. nach *Liek* der hypnotischen Heilung seiner Hysterie) zu danken hatte, einem Herzleiden erlegen ist, teilte ich bereits anderwärts mit.

2. Strumitis.

Von den 34 Patienten, die an Strumitis erkrankten, waren sämtliche langjährige Kropfträger. 16 gehörten dem männlichen, 18 dem weiblichen Geschlechte an, was ein ganz beträchtliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes, das ja nur 27% des gesamten Kropfmateriales darstellt, bedeutet. Die jüngste Patientin war 23, der älteste 63 Jahre alt, während alle übrigen dem 4., 5. und 6. Dezennium angehörten. Anamnestische Angaben bez. der Ätiologie liegen mir nur in 11 Fällen vor. Ein Kranker machte kurz vor der Kropfentzündung Mumps durch, 2 mal trat dieselbe im Anschluß an einen septischen Abort auf, 3 mal nach Erkältung, 3 mal nach Grippe [2 der Fälle von *Mitterstiller* ausführlich mitgeteilt[1])], 1 mal während des Wochenbettes und 1 mal nach Angina. 30 Patienten boten akute Entzündungserscheinungen mit eitriger Einschmelzung eines oder mehrerer Strumaknoten. In 21 Fällen davon wurde der Einschmelzungsherd durch Incision eröffnet. Dreimal wurde bei geschlossenen, circumscripten Prozessen die Strumektomie vorgenommen, und 5 mal gingen die Entzündungen bei Bettruhe und Kühlschlange spontan zurück, 1 mal kam es zu Spontanheilung durch Perforation in den Oesophagus. Vier Fälle kamen wegen chronischer Fisteln nach spontan perforierten strumitischen Abscessen, 3 davon wurden ebenfalls strumektomiert, 1 excochleiert. Bei ihrer Aufnahme waren nur 5 Patienten afebril, während alle anderen Temperaturen zwischen 38 und 40 aufwiesen, die aber nach der Incision sturzartig absanken. 30 Patienten wurden geheilt, d. h. mit kleinen granulierenden Fisteln in ambulatorische Behandlung entlassen. 1 Patient wurde ungeheilt nach 5 Monate langer Behandlung in einem elenden, marantischen Kräftezustand zur Kräftigung in privatärztliche Behandlung aufs Land entlassen, da seine chronisch infiltrativen Entzündungserscheinungen stationär blieben und sich gegen jedwede Maßnahme refraktär verhielten. 3 Patienten kamen ad exitum, entsprechend einer *Mortalität* von *8,8*%. 1 Patientin, deren Kropfentzündung im Anschluß an einen septischen Abort aufgetreten war, erlag den Erscheinungen ihrer Septikopyämie am 2. Tage nach der Incision der Strumitis. Die Obduktion ergab Endometritis diphtherica, Pelveoperitonitis, eitrige Pleuritis und Perikarditis usw. Der 2. Fall kam ebenfalls bereits in schwer septischem Zustand an die Klinik, dem er trotz Incision und Beherrschung des lokalen Pro-

[1]) Chirurgische Erkrankungen nach Grippe. Wien. klin. Wochenschr. **32**, Nr. 47.



zesses erlag. Im Fall 3 handelte es sich ebenfalls um eine akute Form, die nach der Incision in ein chronisch fistelndes Stadium überging, ohne Heilungstendenz zu zeigen. Deshalb wurde ungefähr 2 Monate nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Strumektomie (Prof. *v. Saar*) vorgenommen. Der postoperative Verlauf derselben komplizierte sich jedoch trotz störungsloser lokaler Wundheilung mit einer schweren beidseitigen Pneumonie, die am 8. Tage postop. zum Exitus führte.

Über die Art der Eitererreger kann ich leider keine lückenlose Angaben machen, weil mir nur 6 bakteriologische Befunde vorliegen. Demnach handelte es sich 2 mal um nicht näher bezeichnete gramnegative Stäbchen, 1 mal um Staphylokokken, 1 mal um Streptokokken, und 2 mal erwies sich der untersuchte Eiter histologisch und kulturell als steril.

8. Die Struma maligna.

Das einschlägige Material besteht aus 18 Fällen von Adenocarcinom, 4 Fällen von Sarkom und ferner 11 Fällen von wuchernder Struma nach *Langhans*. Von den 22 Fällen mit Ca. bzw. Sarkom gehörten 1 dem 4., 7 dem 5., 4 dem 6. und 10 dem 7. Dezennium an. Der jüngste Kranke war 37 Jahre alt und litt an einem inoperablen Ca. mit multiplen Drüsenmetastasen. Der älteste Patient stand bereits im 70. Lebensjahre. Von diesen Fällen konnten nur 8 operiert werden, und bei einem mußte wegen hochgradiger Erstickungsgefahr die Tracheotomie vorgenommen werden. Dieser letztere sowie 2 von den übrigen Patienten kamen ad exitum entsprechend einer *Mortalität von 25%*. Die übrigen 6 Fälle wurden mit p. p. verheilten Operationswunden entlassen. Über ihr weiteres Schicksal bin ich nur in 2 Fällen orientiert, während meine übrigen Nachfragen bisher unbeantwortet blieben, also wohl den Empfängern meist nicht mehr zugestellt werden konnten. In einem dieser Fälle handelte es sich um einen circumscripten, carcinomatös degenerierten Knoten, der die Kapsel nicht überschritt. Patientin ist heute, nach fast 3 Jahren, vollkommen rezidiv- und beschwerdefrei. Bei der zweiten Patientin — wie auch die vorhergehende, von *v. Haberer* operiert — ergab der operative Befund die Unmöglichkeit, radikal vorzugehen. Es erwies sich nicht nur die Kapsel durchbrochen und die nächste Umgebung derbschwielig infiltriert, sondern das Carcinom wucherte auch mit einem Zapfen in die Vena jugularis, deren Isolierung unmöglich war. *V. Haberer* entschloß sich daher, nur um der durch die bestehende hochgradige Dyspnöe gegebenen dringenden Indikation zu genügen, durch Morcellement eines Knotens die Trachea zu entlasten. Die Frau unterzog sich hierauf noch einigen Röntgenbestrahlungen und wurde dann mit p. p. verheilter Operations-



wunde beschwerdefrei entlassen. Die Prognose mußte natürlich infaust gestellt werden. Diese Patientin lebte nun noch volle 7 Jahre in recht erträglichem Zustand. Allerdings ließ sie sich immer wieder, wenn ihr Kropf rascher zu wachsen begann, bestrahlen, bis sie schließlich doch einem Rezidiv erlag. Der Fall lehrt nur, daß wir selbst bei einem so bösartigen Carcinom wie dem der Struma, und wenn auch die anatomischen Verhältnisse noch so trostlos liegen, doch mit unserer Prognose quoad vitam besorgten Angehörigen gegenüber immer etwas zurückhaltend bleiben müssen, wollen wir unser ärztliches Ansehen nicht bedenklich gefährden.

Von den 11 Fällen mit wuchernder Struma gehörten 8 dem weiblichen und 3 dem männlichen Geschlechte an. Schon dies ist ein auffallender Unterschied gegen das Verhältnis bei den Fällen von Carcinom und Sarkom, wo das männliche Geschlecht weit überwog. Ferner fällt im Vergleich zu den anderen bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse das jugendliche Alter der Patienten auf. 4 gehörten dem 2., 2 dem 3., 4 dem 4. und 1 dem 5. Dezennium an. Klinisch wurde nur in 2 Fällen der Verdacht auf Malignität ausgesprochen, die sichere Diagnose konnte aber stets erst intra operationem oder histologisch gestellt werden.

Von 4 Fällen konnte ich erfahren, daß sie bisher rezidivfrei blieben. Einer ist nach 2maliger Rezidivoperation an den Folgen eines 3. Rezidivs gestorben. 2 Fälle wurden 3mal, 1 4mal operiert. Das Schicksal dieser Kranken ist ein bedauernswertes. Sie leiden nicht so sehr unter den Folgen ihres malignen Kropfes als an denen der vielen Operationen. Die ganze vordere und seitliche Halsgegend ist in ein starres, narbiges Schwielengewebe umgewandelt, das jede Bewegung, besonders aber den Schluckakt hochgradig hemmt. Daß in allen jenen Fällen, die sich wiederholter Operationen unterziehen mußten, sei es durch Narbenwirkung, sei es durch operative Schädigung, einer oder beide Nervi recurrentes in Mitleidenschaft gezogen wurden, kann nicht wundernehmen. So kommen zu den von der ausgedehnten schwieligen Narbenfläche verursachten noch die durch Ausfallserscheinungen von seiten der Nervi recurrentes bedingten Beschwerden. Abgesehen von der Heiserkeit, die sich bei Katarrhen oft bis zur Aphonie steigert, kam es in 2 Fällen zu hochgradigen dyspnöischen Beschwerden. Ferner leiden die Patienten schwer unter chronisch katarrhalischen Zuständen, da sie oft nicht imstande sind, ihre Sekrete auszuhusten. Weiter belästigt die Kranken häufig die durch mangelhaften Glottisschluß bedingte Unfähigkeit zu pressen. Zu Metastasenbildung ist es, soviel ich in Erfahrung bringen konnte, in keinem der Fälle gekommen, und als klinisches Hauptmerkmal der wuchernden Struma möchte ich ihre rücksichtslose Tendenz zu rezidivieren bezeichnen, während sie sich durch ihren Mangel an Drüsen- und Fernmetastasen sowie durch



lokale Beschränktheit des Prozesses bzw. Fehlen infiltrativen Wachstums von den übrigen bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse unterscheidet.

X. Statistische Zusammenfassung.

Zeitraum 1912 inkl. bis 1920 inkl. — 9 Jahre.

Struma benigna		1546
Davon nicht operiert	73	
Operiert	1473	
Basedow		44
Strumitis		34
Strumitis akut	30	
Strumitis chron.	4	
Struma maligna		33
Carcinom	18	
Wuchernde Struma	11	
Sarkom	4	
Summe		1657

Operationen wegen *Struma benigna*: 1473.
Jahresdurchschnitt an Strumaoperationen: 163.
Verhältnis der Geschlechter: 1 : 2,7.
Häufigstes Alter der Operierten: 2. Dezennium in 33,4%.
Häufigstes Alter der Entstehung des Kropfes: 1. Dezennium in 46%.

Präoperative Störungen:

Atembeschwerden	80%
Davon Atembeschwerden ohne Stenose	7%
Stenose ohne Atembeschwerden	8%
Schluckbeschwerden	7%
Störungen von seiten des Sympathicus	1,3%
Recurrensschädigungen	2,4%
Konservativ vorbehandelt	25%
Davon durch die Vorbehandlung Schaden genommen	35%
Doppelseitige Erkrankungen: 954 =	64%
Beteiligung des rechten Lappens in	83%
Intrathorakale Lage: 487 =	32%
Daran der linke Lappen beteiligt 300 mal =	61%
Doppelseitige Operation	54%
Hemistrumektomie	44%
Enucleation	2%

Postoperative Störungen:

Blutungen, die ein Wiedereröffnen der Operationswunde erforderten: 5 mal =	0,3%
Recurrensschädigungen	(3%?)
Tetanie, 11 mal =	0,7%
Wundheilungsstörungen	7%
Hämatom-Serom mit Fistelbildung, 56 mal =	3,8%
Ausgedehnte Absceßbildung, 42 mal =	2,8%
Postoperative Sepsis, 3 mal	
Mortalität	1,76%

Gesamttodesfälle	30
Mit dem Erfolg der Operation zufrieden	83%
Mit dem Erfolg der Operation unzufrieden	17%
Rezidive	38%
Rezidivoperationen mußten sich unterziehen	6%

Die Chirurgie des Kropfes ist noch weit davon entfernt, ein abgeschlossenen Kapitel darzustellen. Vielleicht wären wir sogar berechtigt, derzeit einen Wendepunkt in der Geschichte ihrer Technik festzustellen, nachdem dieselbe in der radikalen Operationsmethode nach *Enderlen-Hotz* einen gewissen Höhepunkt erreicht hatte. Wie aus den jüngsten Berichten hervorgeht, hat auch diese Methode, die vielerorts im Begriffe war, zu *der* typischen Kropfoperation zu werden, einerseits die an sie geknüpften Erwartungen nicht erfüllt, andererseits haben sich Bedenken, die von mancher Seite gegen sie erhoben wurden, als berechtigt erwiesen. So hörten wir von *Enderlen* selbst anläßlich der letzten Tagung bayrischer Chirurgen in München, daß auch bei den nach seiner Methode operierten Patienten Rezidive nicht ausgeblieben sind, und schon früher hat *Fritsche* an der Hand einer Statistik über das Kropfmaterial des Kantonspitales Glarus gezeigt, daß es ohne Einfluß auf die Entstehung eines Rezidivs blieb, ob alle 4 oder nur 2 Arterien unterbunden worden waren. Wir hören aber auch andererseits mehrfach von einer sichtlichen Zunahme der postoperativen Tetanie.

Wenn die bisher sehr günstig lautenden Mitteilungen über die Kropfprophylaxe in der Schweiz auch weiterhin so ausgezeichnete Erfolge zu berichten haben werden, wird die Jodprophylaxe vielleicht auch nicht ohne Einfluß auf unser chirurgisches Vorgehen bleiben. Doch ist das noch eine Frage der nächsten Zukunft, die erst erweisen wird, ob der Optimismus, von dem die Vorkämpfer der jüngsten Kropfbewegung in der Schweiz erfüllt sind, wirklich berechtigt ist. Hoffen wir es!

— —

Literatur.

Ach, Über die Technik bei Kropfoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 69. — *Alamartine*, Technique actuelle des opérations pour goitre. Rev. de chir. 1913. — *Barker*, Röntgen ray therapie in hyperthyreoidisme ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 39. — *Bauer, I.*, Die Herzstörungen bei endemischem Kropf. Dtsch. Med. Wochenschr. 1913. — *Baumann, E.*, Zur Prophylaxe und Therapie des Kropfes mit Jod. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 280. — *Bayard*, zit. nach *Wagner v. Jauregg*, s. d. — *Bergeat*, Über 300 Kropfoperationen an der Brunsschen Klinik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **15**. — *Berry*, On a further series of 500 goitre operations. Brit. med. Journ. — *Berhard, S.*, Ätiologie und Prophylaxe des endemischen Kropfes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 3. — *Bigler*, Über Herzstörungen bei endemischen Kropf. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Nr. 89. — *Biondi*, zit. nach *Hellwig*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **32**, 508. 1920. — *Bircher, E.*, Das Kropfproblem. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Nr. 89, S. 1; Zur nichtoperativen Therapie des Kropfes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, S. 37; Experimenteller



Beitrag zum Kropfherzen. Med. Klinik 1910, Nr. 5; Die Ätiologie des endemischen Kropfes. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**. 1913. — *Blauel, Müller* und *Schlaier*, Über das Verhalten des Herzens bei Struma. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **62**, 119. — *Blauel* und *A. Reich*, Versuche über künstliche Kropferzeugung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, 2. — *Bleyer*, Zur Frage der Kropfprophylaxe. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 16. — *Bossart*, Über 1400 Strumaoperationen usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **89**, 107. — *Brelet*, Le goitre exophthalmique ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 39. — *Breitner*, Zur Frage nach dem Wesen des Kropfes. Mitteil. a. d. ges. Grenzgeb. **24**, 590; Kritische und experimentelle Untersuchungen über Kropferkrankungen usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. **25**; Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Schilddrüsenerkrankungen. 84. Vers. d. Naturf. u. Ärzte in Münster. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg **5**, zit. nach *Kapelle*, s. d. — *Chagas*, Ein neuentdeckter Krankheitsprozeß des Menschen. Memor. da int. Oswaldocruz Rio de Janeiro 1911. — *Cisler*, Das Verhalten des N. rec. zur ben. Struma und ihrer Operation. 5. Kongr. tschech. Naturf. u. Ärzte. Casopis lek. cech. 1919, S. 279. — *Clairmont*, Chirurgenkongr. 1910, ref. Zentralbl. 1910, Nr. 31, Beil. S. 9. — *Clairmont* und *Suchanek*, Kropfoperationen und Tuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 4. — *Closs*, Die Kropfoperation am Städt. Hospital in Schw.-Gmünd usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **43**. — *Croti*, The Röntgen ray in intrathoracic goitre and thymus hyperplasia I. of am. med. Ass. **60**, 2. 1913. — *Cyon, v.*, Die Gefäßdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems. J. Springer 1910. — *Czermak*, Erwiderung auf *E. Liek* usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, S. 235; Über Gehirnerscheinungen infolge art. Embolie usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, S. 254; Die Bedeutung der Grippe für das Zustandekommen p. op. Kompl. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 916. — *Deaver*, The surgical aspect of hyperthyreodism. ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 39. — *Delore* und *Alamartine*, La ligature des artères thyr. principalement dans la maladie de Basedow usw. ref. Rev. de chir. **31**, Nr. 9. — *Delae* und *Duteil*, De l'entrée de l'air dans les veines usw. ref. Zentralbl. f. Chirurg. **2**, 887. 1905. — *Demme*, zit. nach *Denk* u. *Hofer*, s. d. — *Demmer*, Klinische Studien über die Kropfoperation nach 600 Fällen. Med. Klinik 1912, Nr. 58. — *Denk* und *Hofer*, Tracheomalacie und Struma. Arch. f. Chirurg. **110**. 1918. — *Denk* und *Winklbauer*, Über das Verhalten der Trachea nach Kropfoperation. Arch. f. klin. Chirurg. **116**, 84. 1921. — *Dieterle, Hirschfeld* und *Klinger*, Studien über den endemischen Kropf. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 33. — *Dorn*, Strumektomie ohne Drainage. Dtsch. Zeitschr. **163**, 3 u. 4; Primärer Wundschluß oder Drainage nach Strumektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 4. — *Dubs*, Die direkte Muskeldeckung des Kropfrestes usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 42. — *Eastman*, Treatment of goitre. Journ. of the Amer. Med. Ass. **74**, Nr. 20. — *Eden*, Beseitigung einer Trachealstenose usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 15. — *Eggensberg*, zit. nach *Bleyer*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 16. — *v. Eiselsberg*, Freiherr, Dtsch. Chirurg. **38—40**; Handb. d. prakt. Chirurg. **2**; Zur Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen. Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 1585; Zur Behandlung der Tetania thyreopriva. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 387. 1922. — *van Eiken*, Strumaoperation bei eingeführtem Tracheoskop. — *Enderlen*, Über den Kropf. Klin. Wochenschr. 1922, H. 10. — *Enderlen* und *Hotz*, Zur Technik der Kropfoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, H. 45. — *Eppinger*, zit. nach *Denk* und *Hofer*, Arch. f. klin. Chirurg. **10**. 1918. — *Erdheim*, zit. nach *Hellwig*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **32**. 1920. — *Farner* und *Klinger*, Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. Grenzgeb. **32**, H. 3 u. 4. — *Fleischner*, Ein Fall von Morbus Basedow, verschlechtert durch Röntgenbestrahlung der Ovarien. Wien. med. Wochenschr. 1920, H. 48. — *Francisco, G. de*, Sulla strumectomia senza narcosi. Pratica oto-rhinolaryng, Milano 1914, Nr. 4—5. — *Fritsche*, Radikale



Kropfoperation und Kropfprophylaxe. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — *Garrè*, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurg. 1921. Zentralbl. f. klin. Chirurg. **21**, 722. — *Garnier*, zit. nach *Hellwig*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **32**. 1920. — *Gaylord* und *Mc. Marsh*, Carcinoma of the thyreoid . . . Washington 1914. — *v. Gaza*, Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**, 421. — *Geiger*, Die Leitungsanästhesie bei der Strumektomie. Münch. med. Wochenschr. 1918, H. 44. — *Gittermann*, zit. nach *C. Thorel*, Lubarsch-Ostertag 1914, Jg. 17, **2**. — *Glaserfeld*, Die Erfolge der operativen Behandlung des M. Bas. Grenzgeb. **48**. 1914. — *Grassmann*, Tagung d. Verein. bayr. Chirurgen in München 1922. — *Grassi*, Sulla aetiologia del gorzismo Tumori anno IV fasc. I. — *Groedel*, Strahlentherapie **10**, H. 2, S. 1045. — *Grumme*, Zur Joddarreichung bei Kropf. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 16. — *Guleke*, Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurg. 1921, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 722. — *Gundermann*, Über Luftembolie. Mitt. a. d. Grenzgeb. **33**, 261. 1921. — *Gütt*, Die einfachen und kombinierten Lähmungen des N. recurrens. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. **8**, H. 6. — *v. Haberer*, Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurg. 1921, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 752; Weitere Erfahrungen über Thymusreduktion usw. Arch. f. klin. Chirurg. **105**; Zur klin. Bedeutung der Thymusdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. **109**, 2; Über die klin. Bedeutung der Thymusdrüse. Med. Klinik 1914, Nr. 26; Thymusreduktion und ihre Erfolge. Mitt. a. d. Grenzgeb. **27**. 1913; Basedow und Thymus. Mitt. a. d. Grenzgeb. **32**, 329. 1920. — *Halsted*, Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurg. 1911, ref. Zentralbl. f. Chirurg. **2**, 45. — *Hanser*, Thrombose und Embolie. Lubarsch-Ostertag 1921, S. 299. — *Hartung*, Zur Frage postoperativer Tetanie und Unglücksfälle bei Anästhesien. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 6. — *Harter*, Zur Operation der intrathorakalen Struma. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 929. — *Härtel*, Ursache und Vermeidung von Störungen nach cervicaler Leitungsanästhesie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 50. — *Hedinger*, zit. nach *Enderlen*, Klin. Wochenschr. 1922, H. 10. — *Hellwig*, Die diffuse Kolloidstruma. Mitt. a. d. Grenzgeb. **32**, 508. 1920. — *Hesse*, Die Verbreitung des Kropfes in Sachsen usw. Arch. f. klin. Med. **102**. — *Hensel*, Med. Record **87**. 1919. — *Hildebrand*, Erfahrungen über den Kropf und seine Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1613; Erfahrungen und Studien über die Basedowsche Krankheit usw. Arch. f. klin. Chirurg. **111**, 1. — *Hirschfeld* und *Klinger*, Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf. Arch. f. Hyg. **85**; Studien über den endemischen Kropf. Münch. med. Wochenschr. 1914, H. 5. — *Hössly*, Über Störungen der Larynxinnervation usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**. — *Hotz*, Beiträge zur Kropfoperation. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1920; Zur Kropffrage. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 50. — *Hunnicut*, zit. nach *Marine* und *Kimbal*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 16, S. 575. — *Hunziker*, Der Kropf, eine Anpassung an jodarme Nahrung, bei A. Francke, Bern; Vom Kropf in der Schweiz. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, 7 u. 8. — *Isenschmidt*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **5**, Nr. 2. — *Iversen*, Das Verhältnis der Gland. parathyr. bei Struma usw. Arch. intern. de chir. **6**. 1913. — *Jastram*, Zur Methodik der Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **165**. — *Jehn*, Die operative Entfernung großer intrathorakaler Strumen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **133**, 25. — *Jehn* und *Nägeli*, Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **6**. 1918. — *Judd* und *Mann*, The effect of trauma upon the lar.-nerv. Ann. of surg. **3**. 1918. — *Kappelle*, Medikamentöse und operative Behandlung der Struma. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1918, Nr. 11. — *Kaelin*, Störungen des Sympathicus bei Struma usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**. — *Kaschiwamura*, zit. nach *Hellwig*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **32**, 519. — *Kausch*, Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurg. 1912, S. 323; Beidseitige Resektion oder einseitige Exstirpation usw. Arch. f. klin. Chirurg. **92**. — *Kleinschmidt*, Experimentelle



Untersuchungen über Luftembolie. Arch. f. klin. Chirurg. **106**, 782; Chirurgenkongreß 1912, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. — *Klinger* und *Montigel*, Weitere epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1905. — *Klose*, Die chirurgische Topographie des wachsenden Kropfes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**. — *Knaus*, Zur postoperativen Tetanie nach Kropfoperation. Brun's Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, Nr. 3. — *Kocher, Th.*, Eine neue Serie von 600 Kröpfen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918; Über Kropfoperation bei gewöhnlichen Kröpfen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, H. 49; Über Kropf und Kropfbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2; Verhandl. d. Schweiz. Ges. f. Chirurg., ref. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 49. — *Kocher, A.*, 4. Verhandl. d. Schweiz. Ges. f. Chirurg. Disk. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 49. — *König, F.*, Mittelrh. Chirurg. Vereing. 1920. Freiburg, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1468. — *Kostenko*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 24, S. 837. — *Kohlhaas*, Die Bedeutung der cerebralen Luftembolie usw. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 9, S. 233. — *Kraus*, Über das Kropfherz. Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Krebs*, Tagung der Vereinig. niedersächs. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte in Hamburg, Dez. 1921. — *Krehl*, Handbuch der allgem. Pathol. — *v. Kutschera*, Gegen die Wasserätiologie des Kropfes usw. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 8. Die Übertragung des Kretinismus vom Menschen auf das Tier. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 45. — *Küttner*, Breslauer chirurg. Ges. 1912. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 20. — *Lampe* und *Liesegang*, zit. n. *Thorel*, Lubarsch-Ostertag, Jg. 17, **2**. — *Lanz*, Über Schilddrüsenfieber usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. **8**. — *Leischner*, Postoperative Stimmlippenschädigung usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1919, S. 304. — *Lemmel*, Über die Resultate der Strumektomie nach de Quervain. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 9. — *Lexer*, Tag. d. mittelrh. Chirurg.-Ver. Freiburg Juli 1920. — *Liek*, Zur Stumpfversorgung bei Kropfoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 29 u. 45. Röntgenbestrahlung oder Operation bei M. Bas. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. — *Lobenhoffer*, Die Verbreitung des Kropfes in Unterfranken. Mitt. a. d. Grenzgeb. **24**, Nr. 3. — *Lotsch*, Direkter Wundschluß oder Drainage nach Strumektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 117. — *Madlener*, Über die Ligatur der 4 Schilddrüsenarterien. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 31. — *Marine* und *Kimbal*, The prevention of simple goitre in man. Journ. of the Americ. Ass. **77**, Nr. 14, S. 1068, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 16, S. 555. — *Marine* und *Lenhardt*, Observations and experiments usw. Journ. of exp. med. **12**. 1910. — *Martin*, Über das Verhalten der Trachea nach Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **155**, 5. u. 6. — *Mayo*, A suming of the goitre questions, surg. gyn. a. obst. Chicago 1914, Marz. — *Melchior*, Ist der postoperative Basedowtod ein Thymustod? Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 35. — *Merk*, Über körperfremde Zellgebiete im menschlichen Kropf. Mitt. a. d. Grenzgeb. **34**, H. 4. — *Messerli*, refl. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 36, S. 739. u. Nr. 41, S. 818. — *Minnich*, Das Kropfherz. Wien 1904. — *Mitterstiller*, Chirurgische Erkrankungen nach Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 47. — *Monier*, Klinische Studien über die Strumektomie usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **24**, 23. — *Müller* und *Ewald*, zit. nach *Denk* und *Hofer*, Arch. f. Chirurg. **110**. 1918. — *Nägeli*, Bericht über 1000 Kropfoperationen usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**, 69. — *Neisser*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 20. — *Neugebauer*, Tödliche Luftembolie usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 7, S. 140. — *Loewy* und *Zondek*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46, S. 1337. — *Oppel*, Zur Frage des Lufteintrittes usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**. — *Oswald*, Zur Klärung ... Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 16. Zur Kropfprophylaxe. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13. — *Palla*, Über die operative Behandlung gutartiger Kröpfe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**, 604. — *Pamperl*, Über postoperative



Störungen der Nachbarorgane . . . Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **87**, 413; Postoperative Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**. 1921. — *Pashoud*, Lyon chirurg. 1913, IX. 474, 1911. — *Payr*, Erfahrungen auf dem Gebiete der Schilddrüsenchirurgie. Chirurg.-Kongr. 1913, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1365. — *Pettenkoffer*, Beitrag zur operativen Behandlung zweiseitiger Strumen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 275. — *Pfanner*, Vorläufige Mitteilung usw. Med. Klinik 1920; Über Ventilatmung. Arch. f. klin. Chirurg. **219**. Kongreßband. — *Pirogoff*, zit. n. *Oppel*. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**. — *Porter*, Journ. of the Americ. med. Ass. **57**. 1914. — *de Quervain*, Zur Technik der Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **116**, 574; Weiteres zur Technik der Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**, 355. 1921. — *Radwansky*, Die Behandlung des Kropfes. Therap. d. Gegenw. 1916. — *Reinbach*, Erfahrungen über die chirurg. Erkrankung der gutartigen Kröpfe usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**; Über das Verhalten der Temp. nach Kropfoperation. Mitt. a. d. Grenzgeb. **4**, Nr. 16. — *Ribbert*, Über Basedowstruma. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. — *Riedel*, Schwierige Kropfoperation unter lokaler Anästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 238. — *Rose*, Über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe. Arch. f. Chirurg. **22**, 1. — *Roux*, à propos Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 12. — *Sauerbruch*, Die Chirurgie der Brustorgane. — *Scheicher*, Tagung der Ver. bayr. Chirurg. 1921. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Der endemische Kropf usw. J. Springer, Berlin 1912. — *Schloffer*, Über Kropfoperationen. Med. Klinik 1909, Nr. 38; Zur Technik der Kropfoperation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, Nr. 2. — *Scholz*, Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin 1906. — *Schulze*, Experimentelle Untersuchungen über das Fieber nach Kropfoperationen. Mitt. a. d. Grenzgeb. **16**, 655. — *Sternberg*, Zentralbl. f. Chirurg. **1**, 338. 1899. — *Steinegger*, Über Wundverlauf usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **94**, 431. — *Stierlin*, Nervus recurrens und Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **89**, 79. — *Stoney*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 405. — *Stroebel*, Über Herzvergrößerung bei experimenteller Trachealstenose. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **1**, H. 1, S. 15. 1913. — *Taussig*, Kropf und Kretinismus. Jena, E. Fischer 1912. — *Tietze*, Exstirpation oder beidseitige Resektion des Kropfes. Bresl. chirurg. Ges. 1912, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 20. — *Thorel, C.*, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag Jg. 17,**2**. 1914. — *Verning*, 2 Fälle von Thyreoidismus nach Röntgenbestrahlung. Hospitalstidende Jg. 60, Nr. 31. — *Vidacovits*, Zur Frage der Drainage nach Strumektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 5. — *Wagner v. Jauregg*, Die Behandlung und Prophylaxe des endemischen Kropfes. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 16. — *Waters*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 564. — *Wette*, Symptomatologie und Behandlung des Kropfes usw. Arch. f. klin. Chirurg. **44**, 765. — *Wiemann*, Plötzlicher Tod nach Lokalanästhesie usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 35; Über Nebenwirkungen der paravertebralen Leitungsanästhesie am Hals. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, Nr. 3. — *Wilms*, Zur Technik der Kropfoperation usw. 1918, Nr. 12. — *Wölflin* und *Metzner*, Graefes Arch. f. Ophthalmol. — *Wölfler*, Zur chirurgischen Behandlung des Kropfes. Arch. f. klin. Chirurg. **24**; Zur chirurgischen Anatomie und Pathologie des Kropfes. Arch. f. klin. Chirurg. **40**. — *Wodak*, Die Veränderung von Larynx und Trachea bei gutartiger Struma. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **9**, Nr. 4. — *Wyeth*, ref. Zentralbl. f. klin. Chirurg. 1916, S. 43. — *Züllig*, Beobachtungen über den Wundverlauf usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**, 187.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. *H. v. Haberer*] und aus der Otolaryngologischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. *H. Herzog* in Innsbruck].)

Die Bedeutung der Grippe für das Zustandekommen postoperativer Komplikationen, insbesondere postoperativer Sepsis.

Von

Dr. **Hans Czermak,**

Sekundärarzt der Chirurgischen Klinik, derzeit an der Otolaryngologischen Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Während es noch vor 3 Jahren *Schmieden* und *v. Haberer* auffallen konnte, wie wenig im Vergleich zu den anderen Disziplinen gerade von den Chirurgen über ihre bei der Grippe gewonnenen Erfahrungen bisher zusammenhängend gesagt wurde, stieß ich beim Studium der seither erschienenen Literatur bereits auf eine stattliche Anzahl einschlägiger Arbeiten, unter welchen vor allem die erschöpfende Zusammenfassung des gesamten Gebietes zu einer „Chirurgie der Grippe" von *Erich Frh. v. Redwitz* hervorgehoben zu werden verdient. Teilen wir schematisch alle Fälle von Grippe, die den Chirurgen interessieren, in zwei Hauptgruppen:

1. Grippekomplikationen eines chirurgischen Leidens,
2. Chirurgische Komplikationen der Grippe,

so beschäftigt sich naturgemäß die Mehrzahl der mitgeteilten Beobachtungen mit den letzteren, bei welchen aus der Grippe hervorgegangene Infektionen einen chirurgischen Eingriff erforderten. Sie überwiegen zunächst ihrer Zahl nach, stehen aber wohl auch deshalb im Vordergrund, weil bei diesen der ätiologische Zusammenhang mit einer noch bestehenden oder eben erst überstandenen internen Grippe meist viel unmittelbarer und überzeugender ist als die Bedeutung der Grippe für das Zustandekommen von Komplikationen im Verlaufe chirurgischer Erkrankungen bzw. von postoperativen Störungen. Diese unter Gruppe I zusammengefaßten Fälle sind nicht nur viel seltener, sondern gerade für sie gilt auch, daß der Zusammenhang ihrer Komplikationen mit der Grippe, wie *Schmieden, v. Haberer, I. L. Faure* und andere betonen, oft nur durch ihr direktes zeitliches Zusammenfallen mit der Grippe durch ihr Verschwinden mit dem Abklingen letzterer gegeben



erscheint. Da also ganz bestimmte Verhältnisse vorliegen müssen, wenn wir mehr minder berechtigt sein sollen, solche Fälle mit Grippe im weitesten Sinne des Wortes in ätiologischen Zusammenhang zu bringen, werden dieselben nicht nur viel seltener beobachtet und als solche erkannt, sondern auch viel seltener mitgeteilt. Wenn nun ein gewisser Skeptizismus bei ihrer Deutung gewiß nicht unberechtigt ist, so muß es immerhin wundernehmen, wenn über ein Kapitel von so großer praktischer Bedeutung nur so wenige Mitteilungen vorliegen, daß *v. Redwitz* demselben in seiner ausführlichen Monographie nicht mehr als zwei Seiten zu widmen Gelegenheit hat. Überdies stammen die meisten von den wenigen vorliegenden Beobachtungen schon aus der Zeit der Pandemie von 1889/90. So betonen unter anderem bereits *Verneuil*, *Bonnet*, *Demons* den nachteiligen Einfluß der Influenza auf die Wundheilung und ihre Fähigkeit, vom Blutwege aus eitrige Infektion aseptischer Wunden zu verursachen, bzw. anzufachen. *Demons* warnt insbesondere vor Operationen im Bereiche der oberen Luftwege. Analoge Beobachtungen stammen nach *Ruppaner* von *Kocher* und *Roux*, die berichten, daß vollständig geschlossene Wunden wieder aufbrachen und zu eitern anfingen. *Perez* gelang es, diese klinischen Beobachtungen experimentell zu bestätigen, indem er fernab von aseptischen Wunden Influenzabacillen injizierte. *Dubs* faßt seine hier interessierenden Fälle als solche zusammen, „die bereits auf der Abteilung befindlich an irgendwelchen anderen chirurgischen Krankheiten leidend oder schon operiert, nachträglich an Influenza erkrankten und dergestalt chirurgische Influenzakomplikationen in anderem Sinne darstellten". Er verlor 3 einschlägige Fälle. Erstens eine Strumektomie, die 10 Tage post operationem an einer doppelseitigen Grippenpneumonie mit zahlreichen eitrigen Einschmelzungsherden ad exitum kam, zweitens ein Ulcus duodeni, das nach Pylorusausschaltung nach v. E. am 8. Tage post operationem an doppelseitiger Unterlappenpneumonie zugrundeging, drittens ein Ca. ventriculi, das nach der Resektion am 10. Tage post operationem ebenfalls einer typischen, doppelseitigen Grippepneumonie erlag. Leider ist in keinem dieser Fälle der Zustand der Operationswunden besonders erwähnt. In zweien davon nimmt *Dubs* Ansteckung durch eine Schwester bzw. einen Patienten an. *Blac y Fortaein* sah mehrfach, wie die Influenza bei Frischoperierten einen besonders bösartigen Verlauf mit tödlichem Ausgang binnen 24 Stunden nahm. *I. L. Faure* betont, daß bei postoperativen Störungen während einer Grippeepidemie die Luft als Infektionsquelle nicht übersehen werden darf. Er erlebte vor allem eine auffallende Menge von Embolien, Phlebitiden und drei Todesfälle an Septikämie.

Daß die Bedeutung der Influenza für den postoperativen Verlauf trotz der Spärlichkeit der vorliegenden Mitteilungen durchaus nicht ver-



kannt wird, geht schon aus der ganz allgemein aufgestellten und anerkannten Forderung hervor, während Grippeepidemien chirurgische Eingriffe ausschließlich auf dringende Operationen zu beschränken (*Demons, Ruhemann, Lücke, Walker, v. Haberer* u. a.). Während aber die meisten diese Forderung mit Rücksicht auf eine Prädisposition Operierter für Grippe erheben *(Follet)*, sind es während der Pandemie 1918/19 nur sehr wenige Autoren, darunter in erster Linie *Nürnberger, I. L. Faure, v. Haberer* und *v. Redwitz*, die den ungünstigen Einfluß der Grippe auf die Wundheilung selbst hervorheben. Wie man sich im allgemeinen diesen Einfluß vorstellt, geht am besten aus dem hervor, was *v. Redwitz* über diese Frage sagt: „Wie ich aus persönlichen Mitteilungen mehrerer namhafter Chirurgen weiß, hat doch mancher Kliniker während der Grippezeit absolut unter dem Eindruck gestanden, daß der Heilungsverlauf von Operationswunden in der Grippezeit öfters als sonst gestört war, auch bei Patienten, die nicht von der Grippe ergriffen waren; namentlich die Zeit, in der die Operationssäle und chirurgischen Stationen mit Empyemeiter förmlich überschwemmt waren, stellt für jeden Chirurgen, der etwas auf seine Asepsis hält, keine angenehme Erinnerung dar.“ Das entspräche der Auffassung, als ob sich alle die Vorkehrungen und Einrichtungen, die uns unter normalen Verhältnissen eine einwandfreie Asepsis gewährleisten, der Hochflut pyogener Keime gegenüber, wie sie zu Zeiten von Grippeepidemien auftritt, als ungenügend erwiesen. Mit einem Worte scheinen solche Störungen meist auf Asepsisfehler zurückgeführt zu werden, und es mag dies wohl mit ein Grund dafür sein, daß einerseits Berichte über den Einfluß der Grippe auf die Wundheilung so spärlich sind und andererseits die wenigen vorliegenden meist nur allgemeine Beobachtungen und Erfahrungen wiedergeben, ohne auf einzelne konkrete Fälle näher einzugehen. Auch *v. Redwitz* muß feststellen, daß zahlenmäßige Berichte über die Heilung von Operationswunden vor und während der Grippezeit bisher fehlen. Wenn nun auch gewiß obige Deutung für einen Großteil aller Störungen der Wundheilung zutrifft, so ist doch der Zusammenhang zwischen diesen und der Grippe sicherlich nicht immer ein so einfacher. Das geht nicht nur aus den früher erwähnten Beobachtungen *Verneuils, Bonnets, Demons', Kochers, Roux'* u. a. sowie aus den experimentellen Untersuchungen *Perez'* hervor, sondern das zeigen uns vor allem in außerordentlich interessanter Weise jene 3 Fälle postoperativer Septicopyämie nach Strumektomie *v. Haberers.* Er faßt dieselben in seiner Einteilung der den Chirurgen interessierenden Grippefälle in einer eigenen Kategorie als „Fälle, bei welchen ein längere Zeit nach überstandener Grippe ausgeführter chirurgischer Eingriff zu einem Rezidiv der Grippe im weitesten Sinne des Wortes, d. h. bald allgemein, bald mit bestimmter Lokalisation führt“, zusammen. Diese Fälle sind nun zwar mehrfach, beson-



ders von *v. Redwitz* in ihrer wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung hervorgehoben und zitiert worden, sind aber bisher in der Literatur vereinzelt geblieben. Merkwürdigerweise, da es doch heute kaum mehr einen Menschen gibt, der keine Grippe durchgemacht hat, und wohl zahlreiche Patienten operiert wurden, für welche die Voraussetzungen für das Zustandekommen von postoperativen Störungen nach überstandener Grippe im Sinne *v. Haberers* gegeben waren. Das legt die Annahme nahe, daß weder der Einfluß der Grippe auf die Wundheilung im allgemeinen noch die einschlägigen Beobachtungen *v. Haberers* im besonderen die Beachtung gefunden haben, die ihrer Bedeutung zukommt. Wenn ich heute nochmals auf diese Fälle zurückkomme, so veranlassen mich hiezu neben diesem Umstande in erster Linie Erfahrungen, die ich während meiner Tätigkeit an der Otolaryngologischen Klinik machen mußte. Es ist das Schicksal einiger endonasal Operierter, dessen mannigfaltige Analogien mit dem der Strumafälle *v. Haberers* mir besonders deutlich wurden, zumal mir bei der Durchsicht des Kropfmateriales der Chirurgischen Klinik die Krankengeschichten dieser gerade zu einer Zeit wieder in die Hände kamen, als ich noch ganz unter dem Eindruck jener Fälle der Otolaryngologischen Klinik stand. Unwillkürlich drängten sich mir Vergleiche zwischen denselben auf, und es scheint mir daher zweckmäßig, im folgenden zunächst auf die Fälle *v. Haberers* kurz einzugehen.

Über das „epidemiologische Milieu", dem diese Fälle entstammen, habe ich mit dem Datum ihrer Operation — Februar 1919 — wohl alles Nötige gesagt. Alles, was in dieser Richtung von Interesse ist, haben einerseits im allgemeinen *v. Redwitz* und, soweit im speziellen die Innsbrucker Klinik in Betracht kommt, *v. Haberer* und *v. Werdt* so übersichtlich mitgeteilt, daß ich im folgenden ohne weiteres auf die einzelnen Fälle zu sprechen kommen kann.

Fall 1. M. K., 24 Jahre altes Mädchen, hat im November 1918 Grippe durchgemacht, Kropf seit 4 Jahren. Mäßige, aber zunehmende Atembeschwerden. Innere Organe gesund. Linksseitiger, faustgroßer Kopf. Kompression der Trachea auch röntgenologisch festgestellt[1]).

Operation am 8. II. 1919. In *Schleich*scher Infiltrationsanästhesie durch den klinischen Assistenten Dr. *Paul*: Excision der linken Kropfhälfte und Resektion des unteren Poles der rechten Kropfhälfte in typischer Weise. Die Operation spielt sich glatt und ohne Schwierigkeiten ab. Pat. ist dadurch kaum hergenommen, Stimme klar und rein. Sofortiger Temperaturanstieg auf über 39. 10. II.: Temperatur hält an, Dämpfung und bronchiales Atmen über den rechten Unterlappen. 15. II.: Urticaria der Haut am Stamm und Extremitäten. Temperatur 40,5, Halswunde eitert. 17. II.: Pneumonie auch links, Hautblutungen. In der Folge-

[1]) Auf diesen Fall hat auch *v. Werdt* in seinen patholog.-anatom. und histolog. Beiträgen zur Kenntnis der sogenannten „Spanischen Grippe" ausdrücklich hingewiesen und dabei die Bedeutung einer kürzlich überstandenen Grippe für die chir. Indikation hervorgehoben.



zeit treten pyämische Abscesse auf, am 13. III. erfolgt der Exitus. Die Obduktion (Assistent des Pathologischen Institutes Dr. *Norer*) ergibt Septicopyämie: Vereiterung des Wundbettes im Bereiche der Strumektomie, Abscedierung der Halslymphdrüsen, multiple Abscesse beider Lungen gleichmäßig auf alle Lappen verteilt, eitrige Pleuritis, Osteomyelitis und Periostitis im Bereiche des 7. und 8. Brustwirbelkörpers mit Absceßbildung, trübe Schwellung der parenchymatösen Organe und des Myokards, Milztumor, Hämorrhagien der Darmschleimhaut, metastatische hämatogene Pyonephrose, metastatisches Empyem des 3. Metakarpophalangealgelenkes rechts und des 4. Metakarpophalangealgelenkes links. Im Eiter der Osteomyelitis der Wirbelkörper Staphylokokken, im Eiter des Pleuraempyems reichlich gramnegative, kleine Stäbchen. Kulturell (Blutplatte) reichlich Influenzabacillen und Staphylokokken.

Fall 2. M. S., 23 Jahre, Frau. Anschwellen des Halses seit 7 Jahren, in letzter Zeit Atembeschwerden. Vor 14 Tagen Grippe durchgemacht. Kräftige, gut aussehende Pat. in gutem Ernährungszustand. Innere Organe gesund. Beidseitiger je eigroßer Kropf mit leichter Verdrängung der Trachea nach rechts bei mäßiger Einengung derselben.

Operation am 12. II. 1919 Assistent Dr. *Paul*. Resektion des linksseitigen Lappens sowie des untern Poles rechts, die Präparation der linken Seite war durch Verwachsungen erschwert, im übrigen wickelte sich die Operation glatt und ohne Zwischenfall ab. Allmählicher Anstieg der Temperatur, die am 17. II. 39° erreichte, Dämpfung und Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen. 19. II. Temperatur 38,9, Puls klein und frequent, Pat. benommen, Urticaria, Spreizung der Operationswunde entleert reichlich Eiter. 20. II. Temperatur 40,2, Puls klein und fliegend, Cyanose, Abscedierung im Bereiche der Halslymphdrüsen, Anfälle von schwerer Dyspnöe, Exitus. Die Obduktion ergab septische Pyämie: Ausgedehnte viscerale Phlegmone, die retroösophageal bis tief hinab ins hintere Mediastinum reicht. Katarrhalische Tracheitis und Bronchitis, beiderseits miliare bis linsengroße subpleurale Abscesse, diffuse serofibrinöse Pleuritis, Infarkt im linken, mehrere lobulärpneumonische Herde im rechten Unterlappen neben zahlreichen miliaren Abscessen. Fibrinöse Perikarditis, subepi- und subendokardiale Blutungen, mehrere miliare Abscesse im Myokard, Milztumor, trübe Schwellung, zahlreiche miliare Abscesse im Nierenparenchym.

Im Eiter aus der Halsphlegmone finden sich reichlich grampositive Diplo- und Staphylokokken. Kulturell handelt es sich um einen Staphylococcus aureus.

Fall 3. A. G., 33jährige Witwe. Seit 5 Jahren Kropf, der seit der letzten Schwangerschaft an Größe zunahm und Atembeschwerden verursachte. Vor kurzem Grippe durchgemacht. Schwächliche Frau in mäßigem Ernährungszustand, beidseitige Struma ohne wesentliche Verdrängung oder Einengung der Trachea.

Operation am 13. II. 1919 Assistent Dr. *Paul*. Resektion des rechten Lappens und des retrosternalen linken unteren Poles, Operation verlief störungslos.

Temperatur steigt zunächst auf 38 und hält sich in dieser Höhe bis zum 12. Tage. Am 19. II. waren die Hautklammern entfernt worden, wobei die Operationswunde sich bis auf eine kleine Dehiszenz p. p. verheilt erwies. Am 20. II. trockenes Reiben über dem linken Unterlappen. Am 24. II. entzündliches Infiltrat über der rechten Tibiakante. 26. II.: Unterlappenpneumonie rechts. Nun nahm die Temperaturkurve einen ausgesprochen septischen Charakter an. Es entwickelte sich im weiteren Verlauf eine beiderseitige eitrige Bronchopneumonie, es kam zu multiplen metastatischen Abscessen, zu eitriger Osteomyelitis und Periostitis der rechten Tibia, zum Empyem des linken Kniegelenkes und schließlich am 15. III., dem 29. Tage p. op., zum Exitus.



Die Obduktion ergab Septicopyämie infolge Influenzapneumonie nach Strumektomie. Am Halse ein p. p. verheilter Kragenschnitt, Abscedierung im Bereiche beider Schilddrüsenstümpfe, die umgebenden Weichteile eitrig infiltriert. Beiderseits eitrige Bronchitis sowie bronchopneumonische Herde in beiden Oberlappen; abgekapseltes Empyem im Bereiche beider Unterlappen. In der rechten Spitze mehrere bis nußgroße Abscesse, subakuter Milztumor, trübe Schwellung, eitrige Gonitis, metastatische Osteomyelitis und Periostitis, Thrombophlebitis der rechten Vena poplitea.

Im Eiter aus einem Absceß der Lungenspitze reichlich grampositive Kokken; Pneumokokken.

Im Osteomyelitiseiter Staphylokokken und Streptokokken.

Die Gleichartigkeit der 3 Fälle braucht kaum eigens hervorgehoben zu werden: Drei Frauen des lebenskräftigsten Alters, die alle vor mehr minder langer Zeit Grippe überstanden hatten, die alle fast gleichzeitig operiert worden waren und alle in analoger Weise an Septicopyämie zugrunde gingen. Ich glaube, daß wir in diesen 3 Fällen auch ohne Rücksicht auf den positiven bakteriologischen Befund im Sinne spezifischer Influenzaätiologie im Fall 1 (was *v. Redwitz* übersehen hat) einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Grippe und Sepsis anzunehmen berechtigt sind. Lagen doch alle drei Patienten zeitweise gleichzeitig in demselben Zimmer, in welchem damals auch noch nicht Operierte an frischer Grippe erkrankten, zu einer Zeit, wo in Innsbruck die Grippe schon im Abklingen war. *v. Haberer* faßte, wie bereits erwähnt, diese 3 Fälle als postoperative Gripperezidive im weitesten Sinne des Wortes auf und vergleicht ihre Ätiologie in treffender Weise mit dem in Narben schlummernden Tetanus sowie mit der latenten Gasbrandinfektion. Schon diese Vergleiche sagen uns, daß *v. Haberer* durchaus „nicht an echte Gripperezidive“ dachte, sondern den durch Operation hervorgerufenen Ausbruch der Grippe eher im Sinne des Aufflackerns einer latenten Infektion auffaßte. So hat auch *v. Redwitz* die Ausführungen *v. Haberers* verstanden und sowohl die wichtigen Forderungen, die sich für die Praxis aus ihnen ergeben, als auch die aus ihnen erhellende Bedeutung der pyogenen Bakterien bei der Grippe ausdrücklich hervorgehoben. In diesem erweiterten Sinne möchte ich zu jener Kategorie, unter welcher *v. Haberer* obige Fälle zusammenfaßt, überhaupt alle postoperativen Komplikationen rechnen, deren Eintritt am wahrscheinlichsten durch Propagierung im Organismus bereits vorhandener mit der Grippe in ätiologischer Beziehung stehender pyogener Keime bedingt erscheint.

Auch für die nun folgenden Fälle der Otolaryngologischen Klinik scheint mir nur in diesem Zusammenhange eine befriedigende Erklärung möglich.

Da über den bisherigen Verlauf der jetzt herrschenden Grippeepidemie außer durch die Tagespresse und durch die Antworten auf die von der „*Medizinischen Klinik*“ veranstaltete Umfrage nichts verlautete,



erscheint es mir angebracht, soweit mir dies teils auf Grund obiger Quellen, teils auf Grund persönlicher Mitteilungen möglich ist, über deren Epidemiologie und bisherige Erscheinungsformen einen kurzen Überblick zu geben.

Zunächst wird der im Kopfe der zitierten Umfrage erwähnte Umstand der Ausbreitung der Epidemie in einer Welle von Südwesten nach Nordosten aus den verschiedenen Berichten nur teilweise deutlich. Allerdings hören wir vom ersten Auftreten der Epidemie im Spessart *(Brand-Waldaschaff)* Anfang Dezember, in Heidelberg Mitte Dezember *(Kreel-Moro)*, in Leipzig Ende Dezember *(Oeller)*, hingegen wird aus Rostock um diese Zeit überhaupt noch keine Zunahme der auch sonst gelegentlich beobachteten Fälle berichtet *(Curschmann)*. Übereinstimmend aber bezeichnen die Nachrichten aus den verschiedensten Gegenden die zweite bis dritte Dezemberwoche als den Zeitpunkt des Ausbruches der Epidemie. In epidemiologischer Beziehung wird die jüngste Grippeepidemie von den meisten Autoren als Nachzüglerepidemie der Pandemie von 1918/19 aufgefaßt (*Kuttner*, *Jaksch*, *Brand* u. a.). Ganz allgemein wird das Explosionsartige in der Art ihres ersten Auftretens und Umsichgreifens betont, was ich auch für Innsbruck bestätigen kann. Übereinstimmend wird dem Nachlassen des Frostes, dem Einsetzen naßkalten Wetters um die Mitte Dezember eine entscheidende Rolle in ätiologischer Hinsicht zugesprochen, nur *Jaksch* lehnt jeden metereologischen Einfluß ganz entschieden ab — (er setzt Grippe- mit Scharlachepidemien zueinander in Parallele) —, und *Gorloczy* beobachtete das Erlöschen der Budapester Epidemie bei nassem, kaltem Kotwetter während der Oktoberrevolution 1918. Über die bisherige Gutartigkeit der Erkrankungen herrschen keine Meinungsverschiedenheiten, nur wird wohl mit vollem Recht das „bisherig" immer ausdrücklich betont und unterstrichen unter Hinweis auf die Gutartigkeit fast aller vergangenen Epidemien, auch der Pandemie von 1918/1919 zur Zeit ihres Beginnes (*Kraus*, *Moro*, *Kuttner* u. a.). Nach *Kuttner* wächst die Zahl der schweren Fälle von Tag zu Tag. Im Vordergrund stehen die Erscheinungen des Allgemeininfektes. Wo sich dieselben lokalisieren, überwiegen die fieberhaften Katarrhe der oberen Luftwege im Gegensatz zur Pandemie 1918/19, während welcher nach *v. Redwitz* die Ausbreitung des Krankheitsvorganges in die tieferen Luftwege erfolgte, Kehlkopf- und oberen Trachealabschnitt oft fast auffallend verschonend. Sehr wenig wurde diesmal über hämorrhagische oder nekrotisierende Formen dieser Lokalisation berichtet. Als charakteristisch wird wiederum der trockene, bellende Husten *(Brandenburg, De la Camp)* bezeichnet. Die Lungenerscheinungen stehen im allgemeinen „bisher" durchaus im Hintergrund. (*Moro*, *De la Camp*, *Schlesinger*, *Oeller*, *Rumpel*, *Hoffmann* u. a.) Vor allem aber wird bezüglich der Beteiligung der Lungen auch wieder



das „bisher" hervorgehoben. Einzelne Autoren berichten denn auch schon über eine Zunahme der Pneumonien *(Deneke, Reiche)*. Häufig sahen Pneumonien *Krehl, Moritz, Brand.* Fast jeder Berichterstatter hebt unter der großen Menge der gutartigen Erkrankungen doch schon ein oder zwei ganz foudroyant verlaufende Fälle hervor, bei denen es oft von nekrotisierender Tracheitis zu hämorrhagischer Bronchopneumonie, Empyem und unter dem Bilde der Pyämie zum Exitus kam. Vorwiegend handelt es sich aber bei den bisher beobachteten Lungenkomplikationen um Bronchopneumonien. Allerdings sah *Schottmüller* diesmal auch häufig croupöse Formen, doch bewahren die Autoren im allgemeinen eine gewisse Zurückhaltung in der Beurteilung der Influenzaätiologie der letzteren. Entsprechend der relativen Seltenheit von Lungenerkrankungen wurde auch das Auftreten von Empyem bisher nur vereinzelt beobachtet. Sehr selten hören wir von Endo- und Perikarditis *(Friedemann, Kuttner)*. Die Beteiligung des Darmtraktes wird nur von *Kuttner* besonders erwähnt, der auch einige Fälle gangräneszierender Appendicitis sah. Über Miterkrankung der Nasennebenhöhlen und des Ohres verlautet wenig. Nur *Schlesinger* berichtet über Nebenhöhlenerkrankungen und *Kuttner* über Komplikation mit Otitis media. Berichte über die typische serös-hämorrhagische Form der Grippeotitis, die nach *Herzog* ja auch während der Pandemie 1918/19 äußerst selten war, fehlen, Nasenbluten, das als Initialsymptom von *Herzog* 1918/19 häufig gesehen wurde, wird diesmal nur von *Reiche* erwähnt.

Ziemlich einheitlich lauten die Nachrichten über Erscheinungen von seiten der nervösen Organe. Während dieselben nur nach *Moro* gänzlich fehlen, betonen eine Reihe von Autoren die heftigen Stirnkopfschmerzen und Neuralgien *(Deneke, Hoffmann, Schlesinger, De la Camp, Brand, Schittenhelm, Brandenburg, Zinn, Reiche)*. Letztere erstrecken sich vor allem auf den ersten Trigeminusast, seltener auch auf den zweiten oder den betreffenden Ischiadicus. *Reiche* beobachtete zahlreiche ausschließlich neuralgiforme Fälle. Bisher ist nur ein einziger Fall von Encephalitis bekannt geworden *(Kuttner)*, dem ich allerdings drei weitere an der Innsbrucker Neurologischen Klinik beobachtete hinzuzufügen habe.

Bakteriologisch wurde vielfach der Pfeifferbacillus gefunden, und zwar wie auch bei früheren Epidemien, anfangs seltener, später häufiger *(Oeller, Neisser, Kuttner, Krehl)*. *Morawitz* fand Diplo-Streptokokken, *Schottmüller* hingegen betont die Seltenheit maligner Sekundärinfektion mit Streptokokken, *Moro* bezweifelt die Influenzaätiologie überhaupt.

Bemerkenswert ist, daß ganz allgemein der Serotherapie — und Prophylaxe — wachsende Beobachtung gezollt wird, und es wird von Interesse sein, wohl in Bälde zusammenhängend über die Erfahrungen in dieser Richtung zu hören.

Was die Erscheinungsformen im Verlauf der in Innsbruck beobachteten Fälle betrifft, so bin ich, soweit dieselben an der Neurologischen Klinik in Behandlung standen, deren Vorstand, Herrn Professor *C. Meyer*, soweit sie an der Medizinischen Klinik Aufnahme fanden, Herrn Assistenten *Dr. F. Jarisch* für ihre einschlägigen Mitteilungen zu außerordentlichem Dank verpflichtet, dem ich auch an dieser Stelle Ausdruck verleihen will.

Der Zeitpunkt, zu dem hier eine auffallende Häufung der Grippefälle beobachtet wurde, stimmt mit dem für die meisten andern Gegenden Mitteleuropas mitgeteilten überein. Auch bei uns war Mitte Dezember trockenes Frostwetter von naßkalter Witterung abgelöst worden. Epidemiologisch scheint es mir wesentlich, daß vor dem Aufflackern einer Nachzüglerepidemie — anders als beim erstmaligen Auftreten einer Pandemie — die Krankheitserreger mehr minder allerorts vorhanden sind, so daß es nur des Zusammentreffens disponierender Momente bedarf, um eine Epidemie zu entfachen. Darum scheint es mir auch ganz begreiflich, daß sich die Ausbreitung einer solchen Nachzüglerepidemie nicht so gesetzmäßig in einer bestimmten geographischen Richtung vollzieht, und daß sie sich auch nicht immer an die großen Verkehrsstraßen hält, sondern daß sie gerade so gut auf dem Lande mehr um sich greifen kann, wenn eben dort das Zusammentreffen disponierender Momente früher zur Propagierung eines endemischen Herdes führt als andernorts. Nur so kann ich mir die Beobachtung erklären, daß die Epidemie in den ländlichen Bezirken etwas früher zutage trat als in Innsbruck. Während in der Stadt und daher auch in den Kliniken anfangs Dezember noch kaum eine merkliche Zunahme der Grippefälle auffiel, herrschte die Epidemie auf dem Lande damals allenthalten in Nordtirol schon in großer Ausdehnung. Sie ergriff charakteristischerweise oft sämtliche Einwohner eines Hauses oder eines Häuserkomplexes gleichzeitig, um ebenso rasch fast spurlos wieder zu verschwinden.

Während besonders anfangs eine große Zahl von Kranken objektiv keine andern Symptome darbot als Temperatursteigerungen, wobei subjektiv nur über Erscheinungen des Allgemeininfektes: hochgradige Abgeschlagenheit, Schmerzen in allen Gliedern neben oft heftigen Kopfschmerzen geklagt wird, stehen doch bei den meisten Fällen die Erscheinungen von seiten der obern Luftwege im Vordergrunde, die sich meist auf einfache katarrhalische Symptome beschränken. Fälle von chronischer Laryngitis wurden häufig beobachtet, darunter wieder einzelne Formen, die jene charakteristischen Veränderungen an den Stimmbändern darboten, auf welche *Herzog* schon 1919 hinwies. *Stupka* umschrieb später dieses Krankheitsbild gegenüber der eigentlichen Chorditis fibrinosa *(Fraenkel-Seifert)* und bezeichnete dasselbe als Chorditis pseudofibrinosa pachydermoides. Die Nasennebenhöhlen beteiligen sich durch-



aus nicht in erhöhtem Maße, hingegen hören wir sehr häufig vom ätiologischen Zusammenhang sowohl einfacher akuter Mittelohrentzündungen als auch von akuten Nachschüben chronischer Mittelohreiterungen mit Grippe. Deren Verlauf ist gutartig, ein dem der sonst beobachteten Otitis media acuta durchaus entsprechender. Es mögen ja wohl auch diese Mittelohrerkrankungen mehr als Folge der bei Grippe so häufigen katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege, als der Grippe als solcher aufzufassen sein. Der häufige quälende, trockene, bellende Husten entspricht meist einer Laryngotracheitis. Ein Fortschreiten in die tieferen Luftwege, im Anfang seltener, wird jetzt häufiger beobachtet. Meist handelt es sich um katarrhalische Bronchitis und bisher leichteste Formen lobulärer Pneumonie, denen nur in 50% der Fälle ein positiver physikalischer Befund im Sinne eines Infiltrates entspricht. Erst in allerletzter Zeit kommen wieder in wachsender Zahl Fälle typischer schwerer Bronchopneumonie zur Beobachtung. Verhältnismäßig häufig beteiligen sich die Pleuren im Sinne einer trockenen Pleuritis. Interessanterweise kam es in der letzten Zeit neben den erwähnten katarrhalischen Formen auch zu einer Steigerung der Fälle mit croupöser Pneumonie und exsudativer Pleuritis. Über die ätiologischen Beziehungen derselben zur Grippe wird jedoch, wie bereits erwähnt, ein zurückhaltendes Urteil bewahrt. Für den Chirurgen sowohl diagnostisch wie indikatorisch von weitgehender praktischer Bedeutung erscheint mir die Beobachtung zweier Fälle abgekapselter, interlobärer Empyeme neben freiem serösem Exsudat der Pleurahöhle. Der klinische Verlauf derselben ließ im Verein mit dem physikalischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnis ein Empyem als wahrscheinlich annehmen. Die Probepunktion ergab jedoch stets rein seröses Exsudat. Erst die Obduktion klärte die Fälle als interlobäre Empyeme. *v. Haberer* hatte sowohl im Vorjahre wie auch während der jetzt herrschenden Epidemie ebenfalls Gelegenheit, je einen Fall von interlobärem Empyem neben freiem serösem Exsudat zu beobachten. In beiden Fällen ließ sich *v. Haberer* durch das anfänglich negative Ergebnis der Probepunktionen jedoch nicht beirren, und es gelang ihm so, dieselben durch Eröffnung des schließlich doch entdeckten Eiterherdes zu retten. Beide sind vollkommen ausgeheilt. Schon vor der Pandemie 1918/19 hatte *Clairmont* auf die Wichtigkeit und häufige klinische Latenz der interlobären Empyeme hingewiesen. Während der Pandemie waren sie nach *v. Redwitz* offenbar selten, nur *Cottin*, *Gautier* und *Saloz* wollen sie ebensooft beobachtet haben wie das Totalempyem.

Die Beteiligung des Darmtraktes kommt bisher praktisch nicht in Betracht, auch eine Steigerung der Appendicitiden ist nicht nachweisbar.

Übereinstimmend mit den meisten Berichten aus andern Kliniken beobachteten wir auch hier besonders zu Beginn der Epidemie ein ge-



häuftes Auftreten von Neuralgien. Allerdings sahen wir nicht die schweren Formen, wie sie *Schmieden* als schwerste periphere Neuritiden mit vornehmlicher Beteiligung von Schulter und Oberarm beschrieb, sondern die Neuralgie betraf meist nur den ersten, seltener den zweiten Trigeminusast und war meist der therapeutischen Beeinflussung durch Wärme oder eventuelle Injektion von wenigen Kubikzentimetern 1 proz. Novocainlösung in die Austrittsfelder recht gut zugänglich. Häufig kam auch Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche des Laryngeus sup. zur Beobachtung. Die Erkenntnis und klassische Beschreibung dieses früher so oft übersehenen oder mißdeuteten Krankheitsbildes danken wir *Bönninghaus*. Es ist nach ihm ätiologisch meist auf chronische Entzündungszustände des Pharynx, Larynx oder der Trachea zurückzuführen; es kann uns daher nicht wundern, ihm während einer Grippeepidemie häufiger zu begegnen.

Wie schon erwähnt, kamen an der Neurologischen Klinik 3 Fälle von Encephalitis epidemica vor. Der erste Fall trat nach einem sicheren grippeartigen-katarrhalischen Vorstadium auf und bot das Bild ausgesprochener Klonismen vor allem im Bereiche der Bauchmuskulatur. Derselbe kam vor wenigen Tagen ad exitum. Die zwei weiteren Fälle stehen noch in klinischer Behandlung. Der eine stellt einen ganz ausgesprochenen lethargischen Typ dar, wobei Klonismen vollständig fehlen und der eine periphere Facialislähmung aufweist. Auch beim anderen steht die lethargische Komponente im Vordergrund, daneben fallen bei diesem striäre Züge im Sinne eines Rigors der Extremitäten auf. Alle drei Fälle bilden einwandfreie Analoga zu den Beobachtungen, wie sie im großen Encephalitisjahr 1920 hier so zahlreich gemacht wurden. Während zur Zeit der großen Epidemie eine gewisse Häufung isolierter, peripherer Facialislähmungen, die sowohl hinsichtlich des elektrischen Befundes wie auch des klinischen Verlaufes sich als leichte Formen darstellten, beobachtet wurde, steht derzeit ein einziger, auch wieder dem Verlauf nach leichter Fall, mit Grippeätiologie in ambulatorischer Behandlung der Neurolog. Klinik.

Nach obigem erscheint es berechtigt, von einer bisher günstigen Prognose bei unserer jüngsten Epidemie zu sprechen, wobei wegen der Seltenheit eines sekundären Mischinfektes auch vorläufig an der Chirurgischen Klinik die derzeitige Grippeepidemie wenig zum Ausdruck kommt. Anders an der Otolaryngologischen Klinik. Hier kam es zu einer Steigerung der Frequenz der Ambulanz sowie des klinischen Krankenstandes. Es mehrten sich entsprechend den charakteristischen Erscheinungsformeln der heurigen Epidermis naturgemäß die Fälle mit entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege. Während eine chirurgische Klinik Abwehrmaßnahmen gegen das Einströmen solcher Bacillenträger treffen kann, ist es Aufgabe der laryngologischen Klinik, diese Kranken

aufzunehmen und zu behandeln. Dazu kommt, daß der Kontakt zwischen Klinik und Ambulanz bei letzterer ein viel innigerer ist, zumal mit Rücksicht auf die räumliche Beschränktheit, an welcher unsere Otolaryngologische Klinik krankt. Kein Wunder, wenn die drei Krankenzimmer der Klinik, deren zwanzig Betten einem Belag von über 32 Patienten unter Erfüllung der primitivsten hygienischen Forderungen nicht gerecht werden konnten, nicht lange verschont blieben. Ebensowenig konnte es uns wundern, wenn gerade das Männerzimmer vorwiegend von der Grippe heimgesucht wurde. Ich kann mir da einen kleinen Ausfall gegen die maßgebenden Instanzen, die glauben, es genüge für eine otolaryngologische Klinik, deren Krankenstand sich nicht nur aus ganz Tirol und Vorarlberg, sondern auch zum Großteil aus Salzburg, Kärnten und zum Teil auch Steiermark zusammensetzt, ein Männerzimmer mit 10 dichtgedrängten Betten, nicht versagen. Dadurch ist nicht nur bedingt, daß wir ständig gezwungen sind, Nebenräumlichkeiten wie Hör-Prüfungszimmer, Hörsaal, ja jeden freien Flecken Fußboden für den Krankenbelag heranzuziehen, sondern daß wir auch im Falle des Auftretens von Infektionskrankheiten an entsprechende Schutzmaßregeln wie Desinfektion und zweckmäßige Isolierung nicht einmal denken können, ohne einfach die ganze Klinik zu sperren; und das ist doch ein Entschluß von beträchtlicher Tragweite, den wir aber im vorliegenden Falle schließlich doch nicht umgehen konnten. Diese einleitende Bemerkung hat nicht den Zweck einer an dieser Stelle doch aussichtslosen Anklage, sondern es ist für die klinische Beurteilung der Fälle, die ich mitteilen will, eine wenigstens flüchtige Vertrautheit mit dem Milieu, dem sie entstammen, unerläßlich.

Schon im Laufe des Januars fielen uns im Gegensatz zu dem gewohnten, nahezu reaktionslosen, postoperativen Verlauf nach endonasalen Eingriffen häufige höhere Temperatursteigerungen, meist mit Kopfschmerzen und mit großer Mattigkeit verbunden, auf, die im übrigen aber den operativen Erfolg in keiner Weise beeinträchtigten, sondern höchstens den Spitalsaufenthalt einiger Kranker um wenige Tage verlängerten. Da begannen sich in der ersten Woche des Februar derartige Störungen mit einem Schlage in erschreckender Weise sowohl ihrer Zahl als auch ihrer Intensität nach zu häufen. Zunächst handelte es sich stets um endonasal Operierte, bald aber erkrankten auch solche Patienten, deren Leiden nur eine konservative Therapie erforderte, oder die noch auf eine Operation warteten. Otologische Fälle bleiben gänzlich verschont. Da sich diese Störungen fast ausschließlich auf Patienten des erwähnten Männerzimmers beschränkten, will ich durch beigefügte Tabelle versuchen, dem Leser ein Bild vom Verlauf dieser „Zimmerepidemie", soweit derselbe in den Temperaturkurven zum Ausdruck kam, zu machen.



Außer den erwähnten Fällen befanden sich stets noch einige otologische sowie andere mehr „passagere“ Kranke in dem erwähnten Zimmer, das daher stets reichlich überbelegt war. Die Sterne bezeichnen das allfällige Operationsdatum, die unterstriehenen Zahlen heben die Fieberstadien hervor.

Bevor ich nun zur Besprechung der einzelnen Fälle übergehe, möchte ich deren fast vollkommene klinische Übereinstimmung ohne Rücksicht darauf, ob der Kranke im Anschlusse an einen endonasalen Eingriff oder spontan von der Infektion ergriffen wurde, ganz besonders hervorheben. Ein Unterschied kam fast ausschließlich in der Intensität und der Dauer der Erscheinungen zum Ausdruck. Das Krankheitsbild war in seinen Grundzügen klinisch ein außerordentlich einfaches: Fehlen jeglicher prodromaler Symptome, unvermittelter, meist steiler Temperaturanstieg, dem der Anstieg des Pulses nicht entsprach — relative Bradykardie — zunehmende Kopfschmerzen, die sich oft zu ganz außerordentlicher Heftigkeit steigerten und vornehmlich in die Stirngegend lokalisiert wurden, sowie häufig eine ausgesprochene Rötung der Schleimhäute des Pharynx und der Gaumenbögen, bei im übrigen vollständigem Mangel sonstiger subjektiver oder objektiver Symptome. Es erübrigt

Patienten der Männerzimmer	Februar																							Sperre d. Klin. März	
	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	1.	2.
F. 1., J. K., Siebbeinop.	36,7	* 38	39,7	37,4	40,2	39,7	39,3	†																Med. Klinik	
F. 4., A. S. Hintere Enden	36,3	36,7	36,4	* 36,6	38	38,6	38,8	37,9	38,7	38	38,3	38	37	37	37	37,7	39,1	37,3	37	36,4					
N. Chord. pseudof.	38	37,4	36,8	36,3	36,2	36,7	38,4	39	38,7	38,2	37,6	37,6	36,6	36,7											
N. Kieferhöhleneiterung			36,3	36,4	36,2	36,4	36,5	37	39,2	38,8	38,4	36,6	36,3												
P. Septumres.					37,2	36,5	36,6	37,4	* 37,4	38,9	38,6	37,8	36,8	38,1	37,2	37	36,8	37	36,6	36,8	37,9	37	38,7	38,5	37,2
F. 2., P. Hintere Enden								36,4	* 37,2	37,1	38,5	38,2	39	39,4	37,8	39,4	39,5	37,2	39,5	38,5	38	37,3	38,5	38,4	38,2
F. 3., T. Septumres.																	36,2	* 37,3	38,7	39,8	39,4	38	39,4	39,5	†
H. Deviatio septi																					36,4	39	38,7	38,9	38,6
R. Neuralgia n. supraorb.	37,4	37,2	37,6	37,4	37,2	37,2	37																		

sich zu sagen, daß alle Fälle dauernd von internistischer Seite beobachtet wurden; ein wirklich positiver Befund konnte jedoch von seiten der inneren Organe nie erhoben werden. Es war uns aber auch sehr lieb, daß Herr Dr. *Petschacher*, 1. Assistent der Medizinischen Klinik, dem ich für das Interesse, daß er den Fällen entgegenbrachte, zu Dank verpflichtet bin, feststellen konnte, daß z. B. an den Tagen vom 12. bis 16. II. mehr als die Hälfte der in dem überbelegten Zimmer liegenden Kranken Temperaturen von 39° und darüber aufwiesen und wir in unserer räumlichen Beschränktheit dieser Situation machtlos gegenüberstanden. Wie schon erwähnt, stellte den einzigen, wenn auch spärlichen, so doch ziemlich konstanten positiven Befund eine gewisse düsterrote Verfärbung der Schleimhäute des Pharynx dar, wie sie auch *De la Camp* bei der heurigen Grippeepidemie häufig sah, wobei aber dieser Befund dem von *Franke* für die Pandemie 1889/90 als charakteristisch beschriebenen Grippegaumen nicht entsprach. Daneben spielten gewiß ab und zu eine leichte lacunäre Angina, ein vorübergehender Katarrh mit, ohne daß wir jedoch jemals den Eindruck hatten, daß diesen Momenten ein entscheidender Einfluß auf das gesamte Krankheitsbild zukäme. Aus vorstehenden allgemeinen Charakteristikas kann sich der Leser an der Hand der beigefügten Temperaturtabelle wohl hinlänglich ein Bild der einzelnen Fälle machen, so daß es genügen dürfte, wenn ich nur diejenigen unter ihnen einer gesonderten Besprechung unterziehe, deren besonders schwerer Verlauf unser ganz besondere Interesse in Anspruch nahm.

Fall 1. Pat. Joseph K., 47 Jahre, Bauer. Seit längerer Zeit zunehmend verlegte Nasenatmung. Mittelgroßer, kräftiger Mann von gesundem Aussehen, innere Organe o. H. Höhergradige Varicositäten an beiden untern Extremitäten. Septum mäßig nach links deviiert mit mächtiger Spornbildung rechts hinten. Über und unter diesem Sporn quillt ein großer, grauer, glasiger Schleimpolyp vor, der aus dem rechten mittleren Nasengang zu entspringen scheint, als Pseudochoanalpolyp den ganzen Nasopharynx ausfüllt und noch in die linke Choane eindringt. Da die Entfernung des Polypen wegen des erwähnten Spornes unmöglich war, mußte die submuköse Septumresektion nach Kilian als Voroperation vorgenommen werden.

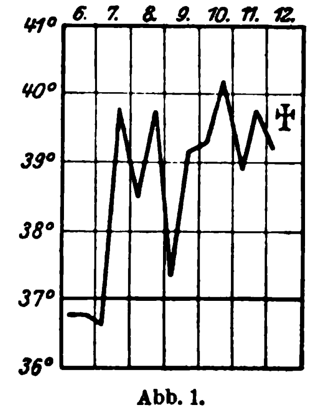


Abb. 1.

7. II. 1922. Operation: Dr. *H. Czermak*. Ausgedehnte Resektion des knorpeligen und knöchernen Anteiles des Septums. Letzterer verdickt sich im Bereiche des beschriebenen Spornes, der ganz weit hinten vom Vomer entspringt, beträchtlich, so daß er nur mittels langer Meißel entfernt werden kann. Dabei kommt es zur Eröffnung der rechten Keilbeinhöhle in etwa Hirsekorngröße. Die Schleimhautblätter legen sich nun flach aneinander, und die Entfernung des Polypen an seinem dünnen, aus der Gegend des Ostium maxillare im mittleren Nasengange entspringenden Stiele gelingt ohne Schwierigkeiten. Lockere Vioformtamponade. Am Abend des Operationstages Temperaturanstieg auf 38,

Puls 72. 8. II.: Temperatur 39,6, Puls 80, kein Schüttelfrost, Sensorium frei, Nackenbewegungen frei, mäßiger Kopfschmerz. 9. II.: Temperatur 39,6, Puls andauernd bradykard, vorübergehender Brechreiz, heftige sich steigernde Kopfschmerzen, Entfernung der Tamponade, Nase beiderseits frei, keine Nachblutung. 10. II.: Temperatur 40,3, Kopfschmerz etwas nachgelassen, kein Brechreiz mehr, Sensorium gänzlich frei, keinerlei meningitische Symptome. Schmerzen im Bereiche des linken Unterschenkels: beginnende Thrombophlebitis im Gebiete der Vena saphena parva, die als bleistiftdicker schmerzhafter Strang fühlbar ist. Ligatur der Saphena magna am Ortc der Wahl.

Die bakteriologische Blutuntersuchung ergab Streptokokken. 11. II.: Temperatur 38,8, Puls 84, läßt in seiner Spannung nach, am Abend Temperatur 39,7, Sensorium leicht benommen. Nase vollkommen frei. 12. II.: Unter zunehmendem Nachlassen der Herzkraft um 5 Uhr früh Exitus. Leider konnte die Obduktion erst nach 24 Stunden bei bereits außerordentlich hochgradigen postmortalen Veränderungen vorgenommen werden. Allein schon der äußere Anblick der Leiche ließ auf den ersten Blick die furchtbare Toxizität der Infektion erkennen. Im ganzen gedunsen, war die Haut, abgesehen von übermäßigen Livores, fleckenweise livid braunrot verfärbt; es erinnerte mich dieser Anblick unwillkürlich an das Aussehen mancher Kriegsleiche, die bei Augustsonne tagelang zwischen den Drahtverhauen gelegen hatte. Der Zustand der inneren Organe entsprach dem äußeren Eindruck. Überall beginnende Zersetzung. Ganz wesentlich erscheint es mir dabei, daß das Operationsgebiet und die eröffnete Keilbeinhöhle zwar leicht eitrig belegt waren, jedoch nicht mehr, als wir das nach jedem endonasalen Eingriff sehen, die Schädelbasis sich jedoch als vollständig intakt erwies. Keine Spur von meningitischen Erscheinungen, die Dura vollkommen frei, die weichen Hirnhäute ungetrübt, leicht ödematös, das Gehirn hyperämisch, nirgends Eiter. Den einzigen positiven Befund bot außer dem Gesamtzustand der Leiche ein unter den Händen zerfließender akuter Milztumor. Für die klinisch manifest gewordene Thrombophlebitis lag pathologisch-anatomisch kein Anhaltspunkt vor.

Das Ergebnis war also foudroyanteste, reine Streptokokkenseptikämie ohne jede pyämische Lokalisation. Den ätiologischen Zusammenhang mit dem endonasalen Eingriff ergab ausschließlich die zeitliche Folge.

Fall 2. Johann P., 42 Jahre, Briefträger, suchte wegen Heiserkeit und zunehmender Atembeschwerden bei bestehender Struma die Klinik auf. Mittelgroßer, schwächlicher Mann in mäßigem Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, Klopfschall über beiden Lungenspitzen verkürzt, linksseitige mannsfaustgroße, derbe Struma mit Verdrängung und Torsion des Larynx, linkes Stimmband in Medianstellung immobil. Septum basal verdickt, Muscheln im ganzen hyperplastisch mit mächtigen maulbeerartig gelappten, hinteren Enden der unteren Muscheln beiderseits.

Operation der hinteren Enden am 14. II. Dr. *H. Czermak.* Die Abtragung der hinteren Enden erfolgte in üblicher Weise mit kalter, schneidender Schlinge und vollzog sich gänzlich störungslos.

Allmählicher Anstieg der Temperatur, die am 4. Tage 39° erreichte, Puls 96 — Bradykardie. Erhebliche Rötung der Rachenschleimhäute, heftige Kopfschmerzen. Nase frei. Die Temperaturkurve nahm im weiteren Verlaufe einen septischen Charakter an, indem sie ständig zwischen 39,3 und 37,5 schwankte. Über der Lunge diffuse einzelne Rasselgeräusche. Am 27. II. lytisch entfiebert. Transferiert auf die Medizinische Klinik. Dort neuerlicher Temperaturanstieg auf 38.5, und nun hielt sich die Temperatur dauernd auf dieser Höhe mit oft tiefen morgendlichen Remissionen. 10. III.: Druckschmerzhaftigkeit beider Flanken, Eiweiß ++.



reichlich hyaline und feingranulierte Zylinder sowie große Mengen roter und weißer Blutkörperchen. 13. III.: Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit im Bereich des linken Kniegelenkes. Peritonitische Reizungserscheinungen: Druckschmerzhaftigkeit der Bauchdecken, Defence, Brechreiz. 15. III.: Pleuritis rechts hinten unten. 22. III. rechts basal kleinblasiges, klingendes Rasseln. Im reichlichen, eitrigen Sputum Strepto- und Staphylokokken. Albumen stark +. Mit Rücksicht auf den zweifellos septicopyämischen Zustand wird Jod-Pregel in Dosen von 80 ccm mehrmals intravenös injiziert. Temperatur lytisch im Sinken, schwankt derzeit zwischen 37 und 37,5, Albumen im Abnehmen, Entzündungserscheinungen im Bereiche des linken Kniegelenkes zurückgegangen, desgleichen die peritonitischen Symptome, Pat. auf dem Wege der Besserung[1]).

Fall 3. Jos. T., 51 Jahre, Oberkondukteur. War am 13. XI. v. J. wegen beiderseitiger chronischer Siebbeinerkrankung mit Polypenbildung linksseitig operiert worden und kommt nun zur Operation der rechten Seite an die Klinik, nachdem er inzwischen wegen stark positiver Wassermannreaktion eine antiluetische Kur durchgemacht hatte. Übermittelgroßer, muskulöser Mann in bestem Ernährungszustand und von gesundem Aussehen. Anisochorie der Pupillen r $>$ l. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Nase: Rechte Seite gänzlich von grauen Schleimpolypen ausgefüllt, links Status nach Siebbeinausräumung. 24. II.: Siebbeinoperation mit Polypenausräumung rechts (Operateur Dr. *H. Czermak*). Nach Ausräumung einiger größerer und kleinerer Polypen werden die mittlere Muschel abgetragen, die Siebbeinzellen eröffnet und die beträchtlich polypoid entartete Schleimhaut excochleiert. Die Wundhöhle ist nun außerordentlich übersichtlich und überall von gesundem, festem Knochen gebildet. Lockere Vioformgazetamponade.

25. II.: Temperaturanstieg auf 38,7, Puls 100, heftige Kopfschmerzen, sonst beschwerdefrei, 26. II. Temperatur 39,8, Puls 102, Entfernung der Tamponade, keine Nachblutung, Kopfschmerzen etwas nachgelassen, Sensorium vollkommen frei, normale Pupillenreaktion, Nackenbewegungen frei, Kernig negativ. Schleimhäute des Rachens beträchtlich gerötet. Lunge ohne pathologischen Befund.

27. II.: Temperatur 38. Puls 104, Kopfschmerz, oberflächliche Atmung, die das Diaphragma sichtlich schont. 28. II.: Neuerdings Temperaturanstieg bis 41,1, jedoch kein Schüttelfrost, Puls 104, läßt in seiner Qualität sichtlich nach. Saccadiertes Atmen, über dem linken Unterlappen Schallverkürzung und pleurales Reiben, Bauchdecken bretthart gespannt, mäßig druckschmerzhaft, an der Volarseite des rechten Unterarmes Schwellung, intensive Rötung und Druckschmerzhaftigkeit. Aus dem Blute wurden durch Anreicherung in Bouillon Streptokokken gezüchtet. 1. III.: Transferiert an die Medizinische Klinik; um 12 Uhr mittags Temperatursturz auf 36, um 2 Uhr p. m. steiler Anstieg auf 39,5, Sensorium leicht benommen, Dyspnöe im Zunehmen, deutliche Cyanose; heute das erstemal leichte Nackensteifigkeit. 2. III. Exitus unter vollkommenem Versagen der Herzkraft.

[1]) Nachtrag: Pat. wurde am 4. V. von der Medizinischen Klinik geheilt entlassen. Während sich die Erscheinungen von seiten der Pleuren, des Peritoneums und der Gelenke (neben dem linken Kniegelenk war es auch zu Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Ellbogengelenke gekommen) bald zurückbildeten, war die Nephritis als Ausdruck einer schweren Parenchymschädigung, bedingt durch die zweifelsohne allgemein-septische Erkrankung, in den Vordergrund der Erscheinungen getreten. Am 10. IV. wies der Harn noch einen Albumengehalt von 2,5‰ Eßbach auf, der allmählich absank. Am 21. IV. fand sich nur mehr ein solcher von 0,5‰, und am 2. V. konnte Eiweiß nurmehr in Spuren neben vereinzelten hyalinen und granulierten Zylindern nachgewiesen werden.



Die wenige Stunden später vorgenommene Obduktion ergab akute eitrige Meningitis vornehmlich im Bereich der Konvexität der rechten Großhirnhemisphäre, die sich gegen die vordere Schädelgrube zu ausbreitete. Die Schleimhäute des Operationsterrains leicht fibrinös belegt, nirgends Eiter, Schädelbasis vollkommen intakt, Lamina cribrosa frei. Fibrinös-eitrige Pleuritis links, Lungen frei, hochgradige Arteriosklerose der Aorta und ihrer größeren Äste neben Bildern von Mesaortitis luetica. Akuter Milztumor, trübe Schwellung, ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes im Bereiche der Volarseite des rechten Vorderarmes. Bakteriologisch aus Blut und Eiter lange Streptokokkenketten. Also eine ausgesprochene Streptokokkensepticopyämie.

Diesen 3 schwersten Fällen möchte ich noch einen weiteren leichter verlaufenen hinzufügen, weil er auch für den Verlauf der übrigen Fälle, die aus der Tabelle ersichtlich sind, als Paradigma gelten kann.

Fall 4. Alois S., 39 Jahre, Förster. Kommt wegen verlegter Nasenatmung und Ohrensausen. Mittelgroßer, außerordentlich kräftiger Mann in bestem Ernährungszustand. Innere Organe gesund. Septum hochgradig nach links deviiert. 4. II. 1922: Submuköse Septumresektion nach Kilian, Operateur Dr. *H. Czermak*. Operation geht rasch und störungslos vor sich, die inperforierten Schleimhautblätter legen sich flach und schlank aneinander, Nase beiderseits weit durchgängig. Am Operationstage reaktive Temperatursteigerung auf 38, dann afebril.

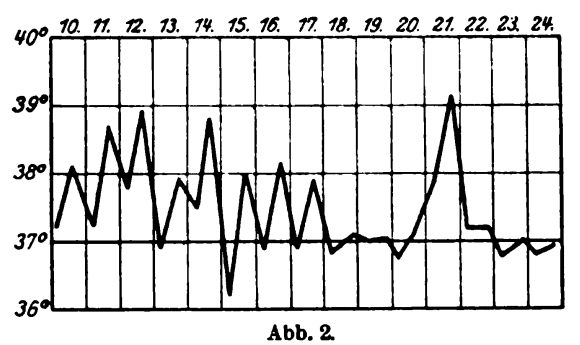


Abb. 2.

Am 10. II. Nasenatmung durch die noch bestehende Rhinitis hyperplastica verlegt, Operation der hinteren Enden beiderseits Dr. *H. Czermak*. Abermals stieg die Temperatur am Operationstage auf 38 und nahm von nun an einen septischen Charakter an, indem sie bei tiefen Morgentemperaturen abendliche Steigerung bis fast 39 aufwies. Dabei ganz außerordentlich heftige Stirnkopfschmerzen, objektiv nur erhebliche Rötung der Rachenschleimhäute, sonst keinerlei positiver Befund. Am 19. II. lytisch entfiebert, am 21. II. neuerlicher Temperaturanstieg auf 39 mit heftigen Kopfschmerzen, am nächsten Tage kritische Entfieberung. Nase vollkommen frei.

Dazu kommen noch 6 mehr minder schwer verlaufene Fälle, deren Besprechung im einzelnen sich erübrigt. Am 27. II. war noch ein baumstarker, blühend gesunder, junger Senner aufgenommen worden, der bereits am Abend des Aufnahmetages einen gänzlich unvermittelten Temperaturanstieg auf 39 bei heftigen Kopfschmerzen und intensiver Rötung der Rachenschleimhäute aufwies. Dieser Fall ist auch wegen der außerordentlichen Kürze der Inkubationszeit, auf die vor allem *Jaksch* hinwies, interessant. Daraufhin entschlossen wir uns, die Klinik sofort zu sperren, sämtliche transportfähige Kranke wurden isoliert an der Medizinischen Klinik untergebracht, das Männerzimmer vollständig bis auf die vier nackten Wände ausgeräumt und einer gründlichen Desinfektion und Reinigung unterzogen.

Die Situation lag also derart, daß binnen 3 Wochen von über 20 Patienten, die während dieser Zeit im selben Zimmer zeitweise gleichzeitig lagen, fast die Hälfte an einer akuten Infektion erkrankten. In ihrer schwersten Form traten die Erscheinungen dieses Infektes zwar stets im unmittelbaren Anschluß an endonasale Eingriffe ohne Rücksicht auf deren relative Schwere auf, ebensooft erkrankten Patienten aber auch spontan, und zwar unter dem fast analogen klinischen Bilde.

Nach der radikalen Sperre und Räumung der Klinik hatten wir, nachdem nach mehrtägiger Pause der operative Betrieb wieder aufgenommen worden war, mit einem Schlage zwei Wochen hindurch Ruhe. Allerdings kamen postoperative Temperatursteigerungen bis 38 mit stärkeren Kopfschmerzen noch das eine oder andere Mal vor, aber diese Erscheinungen dauerten nie länger als zwei bis drei Tage. Da gelangte am 15. III. ein Fall zur Septumresektion, dessen postoperativer Verlauf dem der vorstehenden in bedrohlicher Weise glich, er möge darum auszugsweise mitgeteilt werden.

Fall 5. Peter H., 26 Jahre, Arbeiter. Seit 6 Jahren verlegte Nasenatmung. Heiserkeit, häufig Katarrhe. Großer, kräftiger Mann von gesundem Aussehen, Septum in seinen hinteren Partien beträchtlich nach rechts deviiert. Große maulbeerartig gelappte hintere Enden beiderseits. 15. III.: Submuköse Septumresektion nach Kilian und Abtragung der hinteren Enden. Operateur Dr. *H. Czermak*. Der postoperative Verlauf wird durch die beigefügte Temperaturkurve genügend veranschaulicht. Ich habe nur hinzuzufügen, daß wieder außerordentlich heftige Kopfschmerzen im Vordergrunde der Erscheinungen standen, daneben spielte sich eine leichte lacunäre Angina ab, die jedoch den schweren Verlauf des Falles in keiner Weise erklären konnte. Die mehrmals wiederholten Blutuntersuchungen blieben stets negativ.

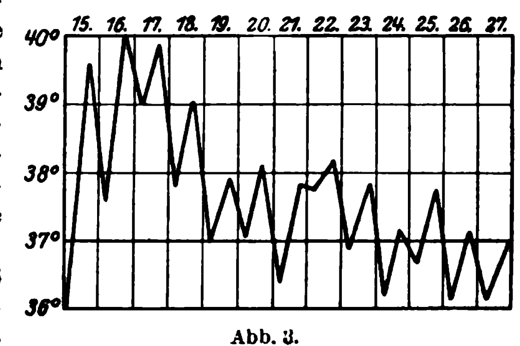


Abb. 3.

Nach 12tägigem Fieberstadium und lytischer Entfieberung gelangte Pat. zur Genesung.

Es lagen auch hier keinerlei Erscheinungen von seiten der inneren Organe sowie keinerlei meningitische Störungen vor. Ich kann es mir ersparen, zu schildern, welchen Eindruck der anfängliche Verlauf dieses Falles nach den bereits erlebten auf mich als Operateur sowie auf die Stimmung der Klinik im ganzen machte. Erstens hat ähnliche Situationen fast jeder Kliniker selbst erlebt, und wer bisher so glücklich war, daß ihm dies erspart geblieben ist, der lese in *v. Haberers* „Über die chirurgischen Erfahrungen bei Grippe“ S. 81 die einschlägigen Zeilen. Alles, was dort gesagt wird, paßt wörtlich auch auf unsere Verhältnisse.

Außer diesem „Nachzügler" erkrankte nur noch ein Patient, der die ganze frühere Ära unangefochten mitgemacht hatte, nun nachträglich an einer diffusen eitrigen Grippebronchitis mit Pleuritis sicca dextra, die sich außerordentlich in die Länge zog. Damit scheint nun, nachdem eine größere Anzahl endonasal Operierter einen störungslosen postoperativen Verlauf aufwies, diese „Zimmerepidemie", die, wenn auch örtlich beschränkt, doch in ihren Auswirkungen erschreckend verlief, endlich endgültig zur Ruhe gekommen zu sein. Ich möchte nur noch kurz nachtragen, daß wir therapeutisch in den Fällen 1 und 3 Elektrargol, im Fall 2 Preglsche Jodlösung und im Falle 5 Trypaflavin in entsprechenden Dosen wiederholt intravenös gegeben haben.

Betrachten wir die beschriebenen Fälle im Zusammenhange, so stehen wir unbedingt unter dem Eindrucke, daß wir es mit einem einheitlichen Krankheitsbilde hochinfektiösen Charakters zu tun haben. Zunächst drängt sich die Frage auf, ob wir berechtigt sind, dasselbe überhaupt als Grippe in einer ihrer mannigfaltigen Erscheinungsformen aufzufassen. Ich kann es weder leugnen noch beweisen, nach dem Zusammentreffen der verschiedenen epidemiologischen Momente halte ich es jedoch für sehr wahrscheinlich. Die Herren der Medizinischen Klinik, die ähnliche Kranke täglich an ihren Stationen beobachteten, sprachen unsere Fälle jedenfalls von vornherein als Grippe an, und zwar als eine Erscheinungsform derselben, die für die heurige Epidemie zu ihrem Beginne nahezu typisch genannt werden konnte. Allgemeininfekt, Fieber, Kopfschmerzen, eventuell Rachenröte, sonst objektiv meist kein Befund. Auch möchte ich auf das Abklingen aller Störungen nach Durchführung gründlicher Desinfektions- und Isolierungsmaßnahmen hinweisen.

Die zweite Frage wäre die nach der Art und Weise, wie der Infekt erfolgte. Wir können für die Ätiologie postoperativer Störungen durch Grippe mannigfaltige Möglichkeiten heranziehen.

1. kann der Pat. Bacillenträger oder Träger einer latenten Infektion sein, die durch das operative Trauma propagiert wird *(v. Haberer)*;

2. kann der Pat. während oder nach der Operation infiziert werden, sei es direkt operativ wie auch auf andere Weise;

3. können die Voraussetzungen für Punkt 1 und 2 teilweise zusammentreffen, d. h. es kann der Träger einer spezifischen latenten Infektion mischinfiziert werden.

In die erste Gruppe möchte ich die Strumafälle im Sinne der Auffassung *v. Haberers* rechnen, aber auch für die endonasal operierten Patienten scheinen mir ähnliche ätiologische Bedingungen vorgelegen zu haben, auch wenn wir nicht ausdrücklich davon hören, daß dieselben selbst kürzere Zeit vor der Operation Grippe durchgemacht hatten. Allerdings unterscheiden sie sich von den Strumafällen in wesentlichen Punkten. Bei diesen letzteren erfolgte die Operation unter vollkommen



aseptischen Kautelen, bei jenen hingegen trifft das operative Trauma unmittelbar ein hochinfektiöses Gebiet, wie wir die Schleimhaut der Nase vor allem zur Zeit einer Grippeepidemie wohl bezeichnen können. Nimmt man doch für die überwiegende Mehrzahl aller Grippeerkrankungen allgemein die Schleimhäute der oberen Luftwege als Eintrittspforte an. So stellte *Oeller* im Sputum und in Abstrichen der Schleimhäute Grippekranker, Anderskranker und Gesunder, die er serienweise untersuchte, eine auffallende Zunahme der positiven Befunde in der Zeit vor Ausbruch der jetzigen Epidemie fest. Desgleichen fand *Neißer* im Sputum Gesunder und in der Nase eines Patienten vor einer Nasenoperation Pfeifferbacillen. Diese Befunde im Verein mit dem, was wir von der physiologischen Bakterienflora der Nase auf Grund der Untersuchungen *Paulsens*, *Neumanns*, *Hasslauers* u. a. wissen, lassen uns die Möglichkeit sowohl eines spezifischen wie eines pyogenen Mischinfektes als gegeben erscheinen. Ob wir nun diese Patienten als Bacillenträger der Gruppe 1 zuteilen, oder ob wir der Ansicht sind, daß die eigentliche Infektion erst durch die Übertragung der Erreger von der Schleimhaut in den Kreislauf erfolgte und sie daher als operativ infizierte zur Gruppe 2 zu zählen sind, ist praktisch von untergeordneter Bedeutung.

Es könnte aber auch noch eine Erklärungsmöglichkeit für postoperative Störungen durch Grippe herangezogen werden, die gewissermaßen als Mittelweg zwischen der Annahme latenter und operativer Infektion die dritte Gruppe darstellen würde. Nehmen wir an, daß die Kranken von einer kürzlich überstandenen Grippe her einen schlummernden Infekt beherbergt haben und überdies noch als Nachwirkung der Grippe eine ganz besondere konstitutionelle Bereitschaft für jede Art von Infektion besaßen, so können wir uns sehr wohl vorstellen, daß solche Kranke jedem bakteriellen Insult gegenüber außerordentlich widerstandslos sind. Diese Annahme steht im vollen Einklange mit den Ergebnissen diesbezüglicher experimenteller Untersuchungen *Livieratos* und *Perez'*, auf die ich später noch kurz zurückkommen will. Anderseits können wir es bekanntlich durch kein Mittel der Asepsis gänzlich verhindern, daß Keime in die Tiefe der Operationswunden gelangen. Unter normalen Verhältnissen wird das gesunde Gewebe eben mit diesen wenigen und wohl in ihrer Virulenz außerordentlich geschwächten Keimen ohne klinische Reaktion fertig. Höchstens kommt es hin und wieder zu einem kleinen Ligaturabsceßchen. Nun ist es aber sehr gut möglich, daß unter Verhältnissen, die eine ganz besondere konstitutionelle Bereitschaft des Organismus für pyogene Bakterien darstellen, wie sie die Grippe schafft, auch sonst noch so harmlose Keime in ihrer Virulenz gesteigert werden und zum pyämischen Infekt führen können.

Außerdem kann natürlich auch sowohl die spezifische wie die Mischinfektion anläßlich der Operation gleichzeitig auch ohne Asepsisfehler



durch die Luft unmittelbar in die Operationswunde erfolgen, worauf *I. L. Faure* besonders hinweist. *Jaksch* bestreitet allerdings diese Infektionsmöglichkeit. Endlich aber muß gar nicht die Operationswunde die Eintrittsstelle für den operativen Infekt darstellen, sondern die Infektion kann z. B. in der Weise erfolgen, wie sie *Dubs* für einen seiner Fälle durch die Narkoseschwester annimmt. Dazu kommt noch die Möglichkeit einer Infektion unmittelbar nach der Operation durch einen Grippekranken oder Bacillenträger.

Wie wir sehen, kann der Infektionsmodus ein sehr verschiedenartiger sein. Für die Strumafälle möchte ich den operativen Mischinfekt im weitesten Sinne auf Grundlage einer latenten spezifischen Infektion in den Bereich der Möglichkeit ziehen und sehe darin nur einen Erklärungsmodus der von *v. Haberer* dargelegten Anschauung. Die endonasal operierten Fälle betreffen wohl auch Bacillenträger, doch erfolgte der eigentliche Infekt sehr wahrscheinlich operativ durch Übertragung des infektiösen Materiales von der Schleimhaut der Nase unmittelbar in die Blutbahn. Auch für sie könnten jedoch die Voraussetzungen der 3. Gruppe vorgelegen haben. In Fall 1 stellte das Blut selbst die einzige Lokalisation des Infektes im Sinne einer reinen Bakteriämie dar. In Fall 2 kam es zu einer multiplen Lokalisation mit vorwiegender Beteiligung der Nieren, aber auch der Lunge, des Peritoneums und des linken Kniegelenkes. Fall 3 stellt eine typische Septicopyämie dar, denn aus dem klinischen Verlauf geht einwandfrei hervor, daß sich erst die Sepsis entwickelte und es dann erst zur pyämischen Lokalisation letzterer als Meningitis, als Empyem und als Phlegmone am rechten Unterarm kam. Fall 4 und die übrigen Fälle, deren bakteriologischer Blutbefund negativ war oder nach dem klinischen Verlauf als negativ angenommen werden konnte, sind wohl als schwere toxicämische Erscheinungsformen des analogen Infektes aufzufassen. Von Interesse ist auch der Vergleich der Erscheinungsformen der durch die Grippe bedingten postoperativen Störungen bei den Strumafällen mit denjenigen der endonasal operierten Fälle mit Bezug auf die Erscheinungen der jeweils herrschenden Epidemie. Mit Rücksicht darauf hielt ich eine eingehendere Beschreibung der jetzt herrschenden Epidemie für die Beurteilung unserer Fälle für wesentlich, während ich glaubte, eine solche für die Pandemie von 1918/19, der die Strumafälle entstammen, als bekannt voraussetzen zu können. So, wie damals Lungenkomplikationen so gut wie niemals vermißt wurden, standen dieselben auch bei den postoperativen Grippekomplikationen im Vordergrund. Bei unseren Fällen überwiegen entsprechend dem Charakter der herrschenden Epidemie die Erscheinungen des Allgemeininfektes. Diese Analogie halte ich mit für eine wichtige Stütze unserer Auffassung von der Grippeätiologie der beschriebenen postoperativen Störungen.



Auf die wichtige, ja für chirurgische Erkrankungen ausschlaggebende Rolle pyogener Bakterien bei der Grippe. näher einzugehen, erspart mir die übersichtliche Besprechung dieser Frage durch *v. Redwitz*: *Livierato* und *Perez* wiesen die Vermehrung der toxisch-infektiösen Eigenschaften an sich wenig virulenter Bakterien und eine Steigerung schon vorhandener Infektionen durch Grippetoxine experimentell einwandfrei nach. Die Beobachtungen über den pyämischen Charakter von Gripperekrankungen sind außerordentlich zahlreich. Ich will unter den neueren Arbeiten nur auf die *Praders* hinweisen, der eine auffallende Steigerung kryptogener Pyämien mit jeder nur denkbaren Lokalisation während der Epidemie 1918/19 sah. Für unsere Fälle ist seine Beobachtung von Interesse, daß die pyämischen Erscheinungen oft erst Wochen und Monate nach überstandener Grippe auftraten. Es spricht dies durchaus für die Annahme einer latenten Infektion im Sinne *v. Haberers*. *Hamburger* und *Balint* sehen in der Mischinfektion den todbringenden Infekt und beschreiben einen Fall von Bakteriämie mit einem dem Streptococcus mucosus sehr ähnlichen Erreger. Unter anderen beobachtete *F. König* mehrere Fälle von Pyämie, darunter mit tiefliegenden Abscessen. Nach *Berblinger* und *Kaiserling* hat die Obduktion von an Grippe Verstorbenen oft das Bild einer ausgesprochenen Sepsis geboten. *Neuwirt* und *Weil* nahmen als Todesursache schwerer Grippefälle *Streptokokkensepsis* an. Diese wenigen, aus einer sehr großen Zahl von Beobachtungen herausgegriffenen Zitate mögen genügen, den pyämischen Charakter der Grippe, soweit dies zur Stütze unserer Auffassung über vorstehend mitgeteilte Fälle notwendig erscheint, zu kennzeichnen.

Als Ergebnis unserer Beobachtungen und deren kritischer Besprechung möchte ich zusammenfassen.

1. Die chirurgische Bedeutung der Grippe liegt ebensosehr wie in ihren eigentlichen chirurgischen Komplikationen in ihrem Einfluß auf das Zustandekommen postoperativer Störungen.

2. Diese postoperativen Störungen sind vor allem der Ausdruck einer durch die Grippe bedingten konstitutionellen Bereitschaft des Organismus pathologischen Keimen gegenüber.

3. Infolge dieser durch die Grippe bedingten außerordentlichen Widerstandslosigkeit des Organismus ist derselbe vor allem im hohen Maße zu allgemeinseptischen Erkrankungen disponiert, deren foudroyantem Verlaufe gegenüber er vollkommen machtlos ist.

4. Als praktische Folgerung ergibt sich:

a) Zur Zeit von Grippeepidemien hat sich das chirurgische Vorgehen auf nur dringende Operationen zu beschränken, wobei diese Forderung besonders für Operationen im Bereiche der oberen Luftwege zu betonen ist *(Demons)*.

b) Es ist von großer Wichtigkeit, im Sinne der Forderung *v. Haberers* anamnestisch nach etwa innerhalb der letzten 4 Monate überstandener Grippe zu forschen.

c) Grippekranke müssen einerseits auf chirurgischen Stationen unbedingt isoliert, andererseits chirurgische Kranke zu Zeiten einer Grippeepidemie vor jeder Infektionsmöglichkeit besonders gehütet werden (allfällige Besuchssperre usw.).



Literaturverzeichnis.

Berblinger, Münch. med. Wochenschr. 1918, H. 58. — *Blac y Fortein*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 176. — *Bönninghaus*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **18**. 1906. — *Bonnet*, Zit. nach *Milner*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**, 453. — *Brand*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Brandenburg*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Clairmont*, Arch. f. klin. Chirurg. **111**, 335. 1919. — *Cottin*, Zit. nach *v. Redwitz*, Die Chirurgie der Grippe. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **14**. — *Curschmann*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *De la Camp*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Demons*, Zit. nach *Milner*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., u. Chirurg. **11**, 453. — *Deneke*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Dubs*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, S. 538. — *Follet*, Gaz. méd. de Paris 1866. Nr. 12. — *Faure*, Med. pres. Jg. 112, S. 92. — *Franke*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **70**, 280. 1901. — *Friedemann*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Gautier*. Zit. nach *v. Redwitz*. — *Gorloczy*, Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 63. — *v. Haberer*, Über chirurgische Erfahrungen bei Grippe. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920. — *Hamburger* und *Balint*, Dtsch. med. Wochenschr. **51**. 1920. — *Haßlauer*, Zentralbl. f. Bakteriol. usw. **33**, Nr. 1. 1903. — *Herzog, H.*, Ohren-, Nasen- und Halserkrankungen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 552. — *Hoffmann*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Jaksch*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Kaiserling*, Dtsch. med. Wochenschr. **5**, 141. 1919. — *König, F.*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1473. — *Kraus*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Krehl*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Kuttner*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Mathes*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Milner*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**, 453. 1903. — *Morawitz*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Moritz*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Moro*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Neißer*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Neumann*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **40**. 1902 (ausführl. Zit.). — *Nürnberger*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **48**, 4. 1918. — *Oeller*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Paulsen*, Zentralbl. f. Bakteriol. usw. **8**. 1890. — *Perez*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **59**, **63**, **64**, **66**. — *Prader*, Wien. med. Wochenschr. 1920, H. 5, S. 233. — *v. Redwitz*. Die Chirurgie der Grippe. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **14**. — *Reiche*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Ruhemann*, Zentralbl. f. d. ges. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**, 9. 1902. — *Rumpel*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Ruppaner*, Zit. nach *v. Redwitz*. — *Saloz*, Zit. nach *v. Redwitz*. — *Schittenhelm*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *v. Schmieden*, Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 9, S. 229. — *Stich*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 673. — *Schlesinger*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Schottmüller*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Umber*, Umfrage d. med. Klin. 1922, H. 2—6. — *Verneuil*, Zit. nach *Milner*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**. — *Walker*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1890, H. 15, S. 483. — *Weil*, Wien. klin. Wochenschr. 1909, H. 48, S. 658.

Nachtrag zum Literaturverzeichnis.

D. H. Czermak, F. Freih. v. Werdt, Pathologisch-anatomische u. histologische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten „Spanischen Grippe“, Innsbruck 1920.



(Aus der Chirurgischen Klinik [Vorstand: Prof. *v. Haberer*] und dem Pathologisch-Anatomischen Institut [Vorstand: Hofrat Prof. *Pommer*] in Innsbruck-Tirol.)

Beiträge zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrosen nebst allgemeinen Erörterungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale derselben.

Von

Dr. Sepp Mitterstiller,
Assistent der Klinik.

Mit 36 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Inhalt.

I. Die mikroskopischen Befunde bei den Fällen:
  a) der von *v. Haberer* resezierten Pseudarthrosen: der Tibia eines 28 Jahre alten Fräuleins H. und der Ulna eines 21 jährigen Landstürmers O. (S. 940);
  b) der von mir resezierten Pseudarthrosen: des Humerus des 23 Jahre alten Bauernknechtes M. und der Tibia des 57 Jahre alten Holzfällers L. (S. 961).

II. Literaturvergleiche sowie Bemerkungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale der Pseudarthrosen (S. 976).

III. a) Krankengeschichten-Auszüge (S. 977).
  b) Literaturangaben (S. 1000).
  c) Erklärung der Abbildungen (S. 1001).

Prof. *Pommer* hat in seiner im Jahre 1917 in der *Wiener klinischen Wochenschrift* veröffentlichten Arbeit „*Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrose*", die die histologischen Bilder zweier von *v. Haberer* operierter Pseudarthrosefälle zum Gegenstand hatte, angekündigt, daß ich „seinerzeit eine eingehendere, durch Abbildungen veranschaulichte" Darstellung der betreffenden 2 Fälle geben werde. Die Ausführung dieser Aufgabe verzögerte sich. Ich greife sie jetzt auf, nachdem ich seitdem selbst 2 weitere Fälle von Pseudarthrose an der Klinik meines Chefs, Prof. *v. Haberer*, zu operieren Gelegenheit hatte. Ehe ich aber die Befunde dieser meiner 2 Fälle darlege, ist es notwendig, zunächst der oben angedeuteten Aufgabe zu entsprechen, um dann mit den erörterten Befunden bei den Fällen *v. Haberers* die meiner Fälle zu vergleichen; auch wird es sich als angezeigt erweisen, zugleich auch die übrigen in der Literatur bereits mitgeteilten Befunde in die Vergleichung einzubeziehen.



I. Abschnitt.

a) Die mikroskopischen Befunde bei den Pseudarthrosefällen v. Haberers (H und O).

In betreff der 2 Fälle *von Haberers* sei zunächst und im Anschluß an die seinerzeitige Mitteilung *Pommers* (a) erinnert, daß es sich in dem 1., mit H bezeichneten Fall um eine Pseudarthrose im Bereich der linken Tibia eines 28 Jahre alten Fräuleins gehandelt hat, die 11 Monate vor dem operativen Eingriff wegen des durch einen Sturz erlittenen Beinbruches in ärztliche Behandlung gekommen war; im 2., mit

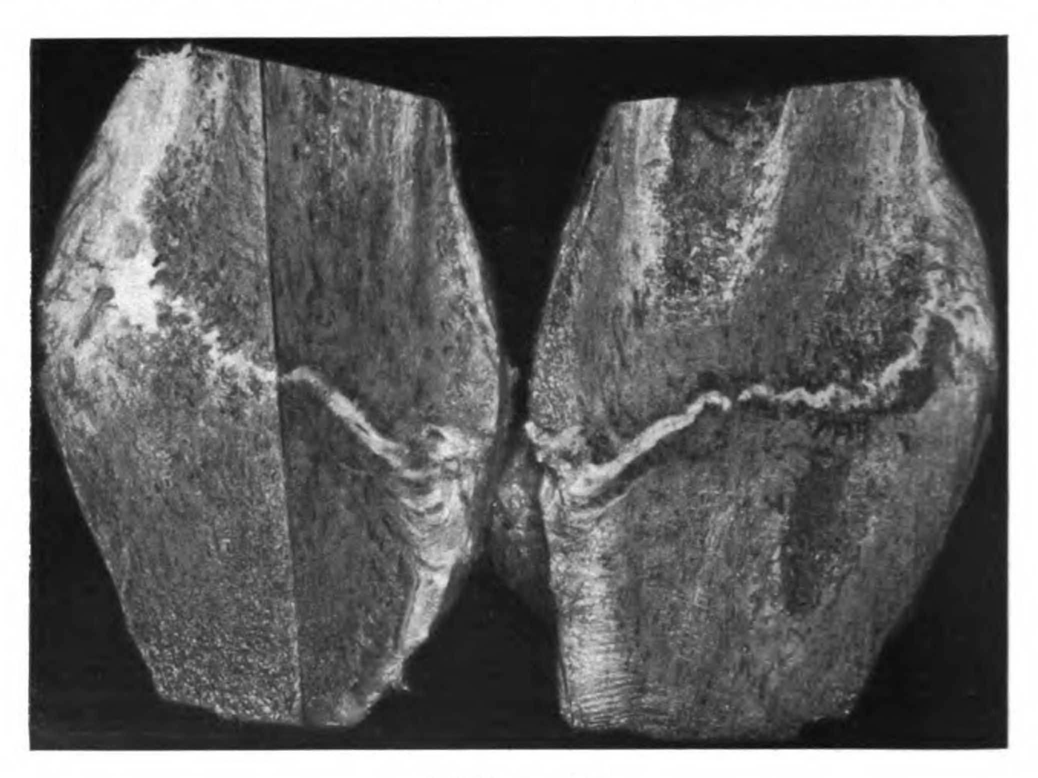


Bild H_1, s. S. 1001.

O bezeichneten Fall handelt es sich hingegen um eine die rechte Ulna eines 21 Jahre alten Landstürmers betreffende Falschgelenkbildung, die auf ein vor etwa 4 Jahren erlittenes Trauma zurückzuführen ist, das jedoch unbeachtet und unbehandelt geblieben war.

Die durch die Operation gewonnenen Präparate, namentlich aber die durch den halbierenden Durchschnitt erzielten Ansichten der Innenflächen[1]) lassen bereits bei der Betrachtung mit freiem Auge gewisse, beiden Fällen gemeinsame Eigenschaften erkennen. Hierzu gehört der in jedem Fall an den beiden Frakturenden entwickelte *Callus*, der in-

[1]) Siehe Bild H_1 und O_1.

folge seiner besonderen Mächtigkeit ursprünglich zur Annahme des Bestehens eines *Callustumors* Veranlassung gegeben hat. Es zeigen sich dabei in beiden Fällen die Knochengewebsneubildungen nicht allein vom Periost, sondern in nahezu gleicher Stärke vom Markhöhlengewebe ausgegangen, so daß es in beiden Fällen an jedem Bruchstück durch Knochengebälkbildungen zu einem vollkommenen Verschluß der Markhöhle gekommen ist, die aber, statt eine einheitliche, zusammenhängende



Bild O_1, s. S. 1003.

Entwicklung zu finden, nur durch den weichgewebigen Zwischenstreifen der Pseudarthrose miteinander in Verbindung stehen.

Die mikroskopischen[1]) Befunde bestätigen die vorstehend geschilderten Eindrücke, die sich dem freien Auge an den Sägeflächen dar-

[1]) Es sei hier eingeschoben, daß die zur Untersuchung gewählten Durchschnittshälften nach ihrer Formalinfixierung in *Ebner*scher Flüssigkeit entkalkt und in Celloidin eingebettet wurden; die Herstellung der großen Übersichtsschnitte, die zumeist mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt und in Glycerin eingeschlossen wurden, blieb der Kunstfertigkeit des Institutspräparators *Nikolaus Bock* überlassen, der auch die dieser Mitteilung beigegebenen photographischen Aufnahmen zu verdanken sind.



boten. Letztere wurden durch die bei der Operation gewonnenen Stücke ihrer Länge nach gelegt und sind in den beifolgenden Abbildungen wiedergegeben[1]).

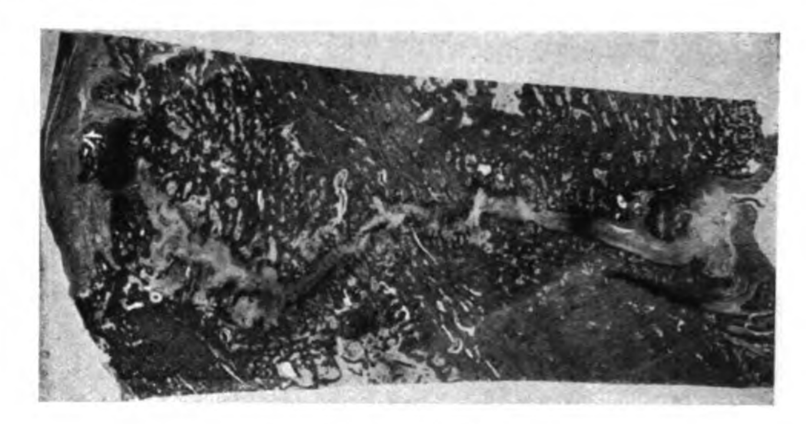


Bild H_2, s. S. 1001.

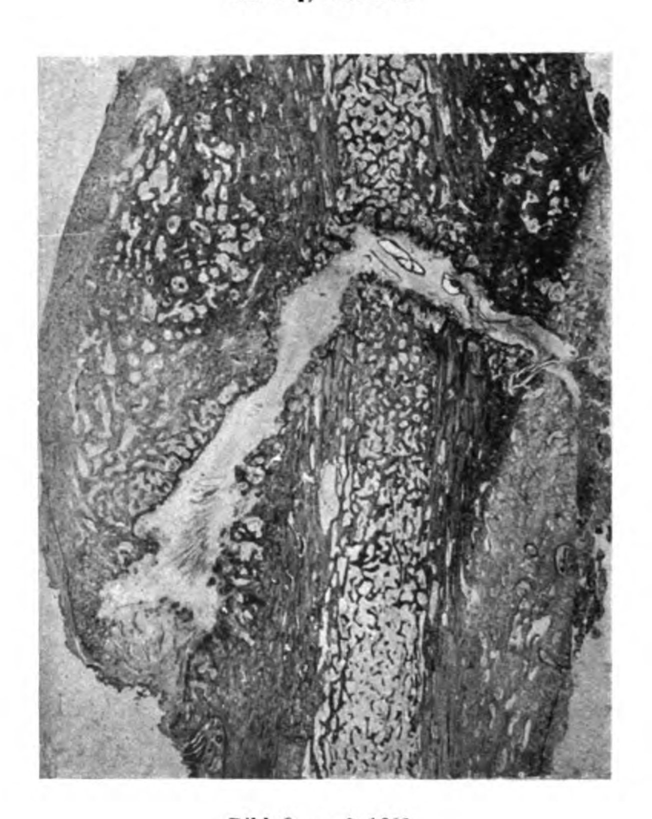


Bild O_2, s. S. 1003.

Es wird durch die histologische Untersuchung zur vollkommenen Gewißheit, daß weder die Knochenbildungen des äußeren noch die des inneren und des intermediären Callus irgendwo, ineinander übergehend,

[1]) Siehe Bilder H_2 und O_2.

von dem einen Bruchstück zum anderen reichen. Vielmehr läuft das Knochengebälke sämtlicher Callusgebiete — in beiden Fällen — gleichwie das faserige Gewebe seiner Markräume in das verbindende Gewebe der vielleicht kurz als Zwischenstreifen zu bezeichnenden Pseudarthroseschicht aus. Beiden Fällen gemeinsam ist auch die Tatsache, daß die Callusgebiete eine streckenweise besonders hervortretende, auffallend

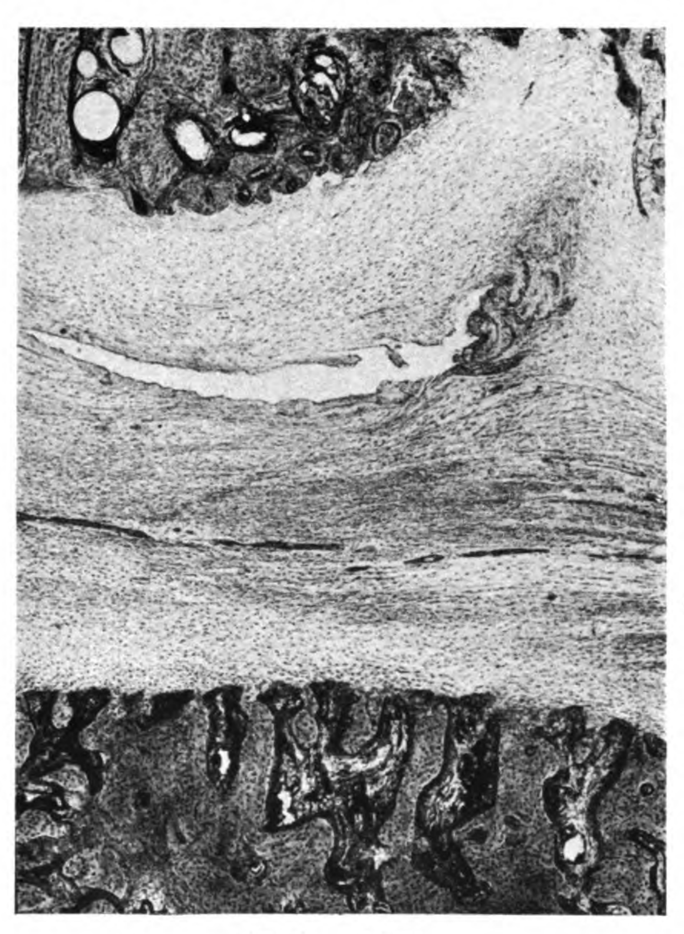


Bild H_3, s. S. 1001.

geradlinige Abgrenzung gegenüber dem Zwischenstreifen zeigen[1]). Dabei handelt es sich, worauf schon *Pommer* (a, S. 6) hingewiesen hat, um sog. „*Druckaufnahmeflächen*" im Sinne *Roux's* (*Roux*, Ges. Abh., Bd. I, S. 735 u. 748), die zur Aufnahme dauernder starker Druckeinwirkungen besonders geeignet erscheinen. Die innerhalb derselben vorkommenden Bilder erfordern eine nähere Beschreibung. Zunächst ist hervorzuheben, daß sich in dem kürzere Zeit bestandenen Fall von falscher Gelenksbildung an der Tibia die bei Betrachtung der Schnitte[2]) mit freiem

[1]) Siehe Bilder H_3, H_4 S. 944 und O_3 S. 945.

[2]) Siehe Bild H_2.

Auge, wie auch bei schwacher Vergrößerung im Bereich des unteren Fragmentes sich zeigende nahezu geradlinige Abgrenzung desselben gegen den hinteren Anteil des Zwischenstreifens bei stärkerer Vergrößerung in eine mehr minder bogenförmige Linie auflöst, die hier die Grenze zwischen dem Knochen- und dem angrenzenden Knorpelgewebe bildet[1]). Im Verlaufe derselben lassen sich halbkreisförmige Buchten, die durchwegs gegen den Knorpel des Streifengewebes vorgreifen, wahrnehmen. Die Markräume in der Nachbarschaft dringen gegen den Streifen vor und greifen mit ihren Gefäßschlingen und überwiegend mehrkernigen

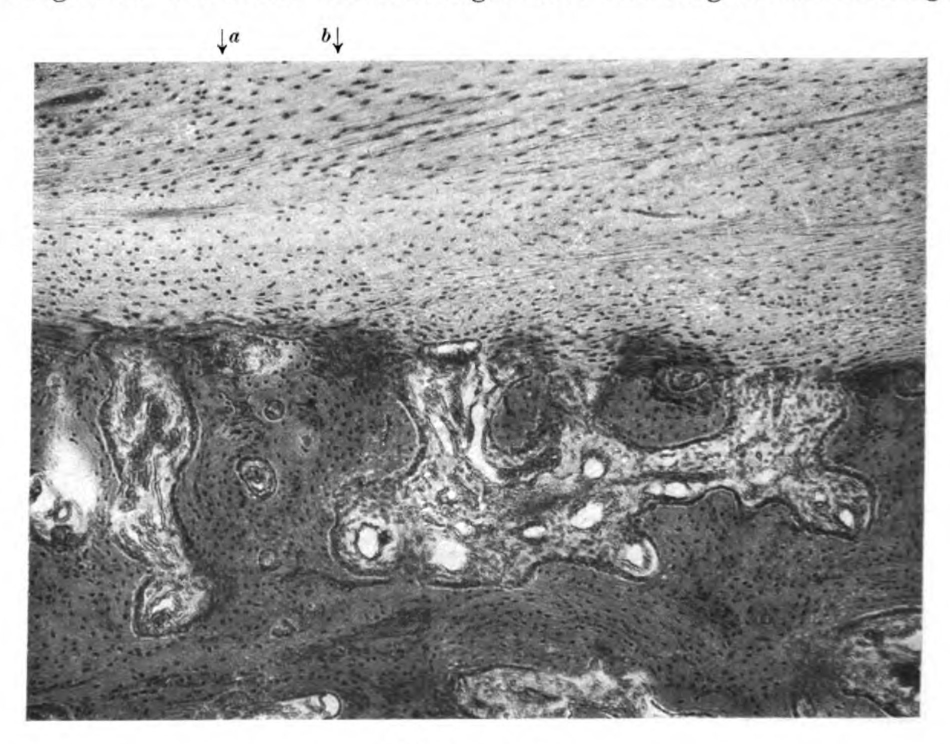


Bild H_4, s. S. 1002.

ostoklastenähnlichen Freßzellen in den Knorpel des Zwischenstreifens ein. Eben diese Markräume stellen das Vorstadium dar für die Befunde der Druckaufnahmeflächenbilder, bei denen nach Aufhören der Resorption an den dadurch geschaffenen Bogenbuchten appositionelle Knochenbildungen die Dachbälkchen der Markräume zur Entstehung gebracht haben. Die Bilder, in denen sich die Resorption eben im Vorgreifen findet, sind dabei regelmäßig mit daneben, seitlich unter den Resorptionsbuchten anzutreffenden Appositionsbefunden (nämlich mit Osteoblastenlagern) vergesellschaftet. Es wird damit unmittelbar der Eindruck erweckt, daß das chondroklastische Zellgewebe und die Gefäßschlingen, die hier also aus einem Markraum mit Anzeichen regen

[1]) Siehe Bild H_4.

Im Streifengewebe beider Fälle macht sich eine bestimmte Faserrichtung bemerkbar, und zwar besonders in gewissen Gebieten; sei es nun, daß die Faserzüge parallel der zu beiden Seiten liegenden Knochenneubildung [also quer auf den Schaftverlauf[1])], sei es, daß sie senkrecht auf die Knochengrenze (also in der Richtung des Schaftverlaufes) sich dahin erstrecken, jedesmal „wird man an die von *v. Ebner* erforschten Wirkungen ‚*orientierten Druckes*‘ bzw. ‚*orientierter Spannungen*‘ er-



Bild O_4, s. S. 1004.

innert“ (b, S. 228ff.). Einen schönen Beleg hierfür bietet eine Stelle[2]) am oberen Fragmente des Ulnapseudarthrosefalles, wo dasselbe der Mitte des langen Schenkels des Zwischenstreifens mit einem Buckel angrenzt. Dort findet sich an dem dem Scheitelgebiet näher gelegenen Abhang des Buckels in örtlich beschränkter Ausdehnung eine pallisadenförmige Anordnung der Zellen des Zwischenstreifens gegenüber der Grenzfläche des benachbarten lamellär gebauten Bälkchens. Hier

[1]) Siehe Bilder H_3 S. 943, H_4 S. 944 und O_3 S. 945.

[2]) Siehe Bild O_4.

läßt sich auch eine wolkige Trübung des Streifengewebes in der Nachbarschaft des Callusgebälkes, die auf bestandene Verkalkung hinweist, wahrnehmen. Die hier senkrecht zur Bruchlinie verlaufenden Faserzüge deuten wohl auf daselbst bestehende ausgesprochene Zugwirkungen hin. Gleich in der nächsten Nachbarschaft[1]), zwischen dem Buckel und dem gegenüberliegenden Anteil des peripheren Fragments, ist eine durch

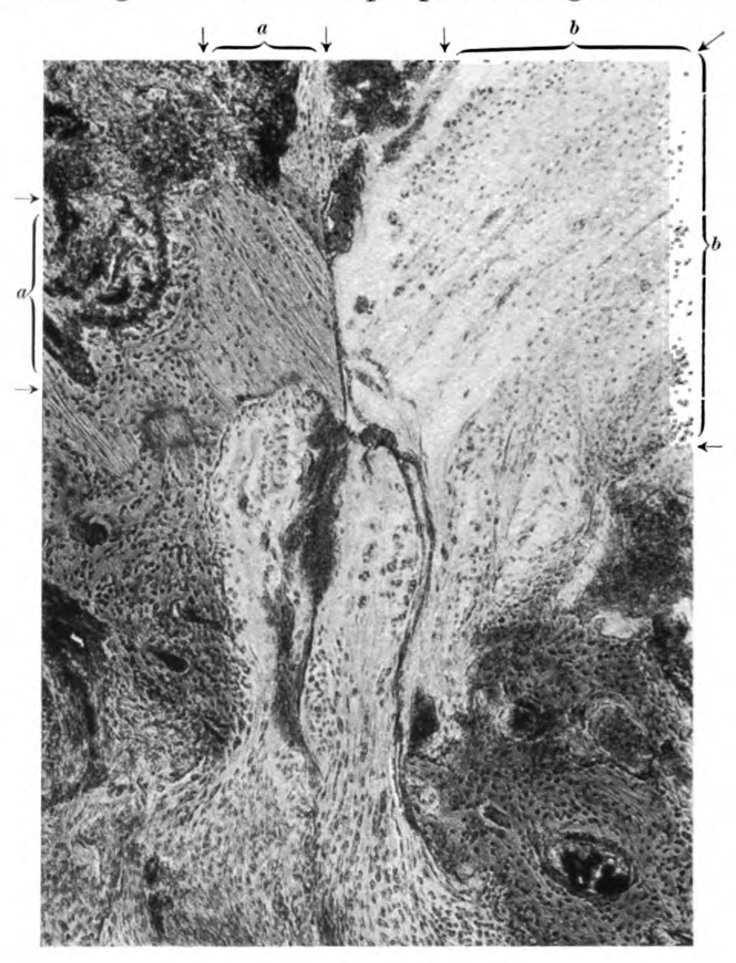


Bild H_5, s. S. 1002.

Druckwirkung bedingte Richtung der Fasern, senkrecht zur Knochenachse, zu erkennen.

Den Zwischenstreifen beider Fälle gemeinsam sind weiter die darin vorkommenden *Blutungen* und die darin aufzunehmenden Funde von *Detritusbröckelchen* und Reibungsschlamm und auch *glatt abgeschliffenen und abgerollten Trümmerstückchen* und die im Zwischenstreifen mehrfach bemerkbaren *Auseinanderweichungsspalten*[2]). Lauter Eigentüm-

[1]) Siehe Bild O_3 S. 945.

[2]) Siehe Bilder H_3 S. 943, H_5, H_6 S. 953, H_7 und O_5 S. 950, O_6 S. 951, O_7 S. 956.

lichkeiten, die auf durchgemachte Reibungen und Zerrungen sowie Verschiebungen hinweisen.

Bezüglich der Trümmerstückchen, auf deren auffällig reichliches Vorkommen im Pseudarthrosestreifen der Ulna schon *Pommer* (a, S. 9) aufmerksam gemacht hat, die aber auch an dem andern Fall der Tibiapseudarthrose sich vorfinden, lassen sich sowohl hinsichtlich der Struktur und Größe dieser Stückchen als auch bezüglich der Örtlichkeit



Bild H_7 S. 1003.

ihres Vorkommens und auch hinsichtlich der Kernfärbbarkeit der in den eingelagerten Splittern anzutreffenden Zellen, die verschiedensten Befunde aufnehmen; besonders auch das Verhalten der benachbarten Gewebe gegenüber diesen Gebilden bedarf eines näheren Eingehens.

In bezug auf die strukturellen Verhältnisse lassen sich, insofern sich diese nicht bei weit gediehener Zerreibung und Zerreißung der Wahrnehmung überhaupt entziehen[1]), Knochensplitter mit deutlich

[1]) Siehe Bild O_5 S. 950.

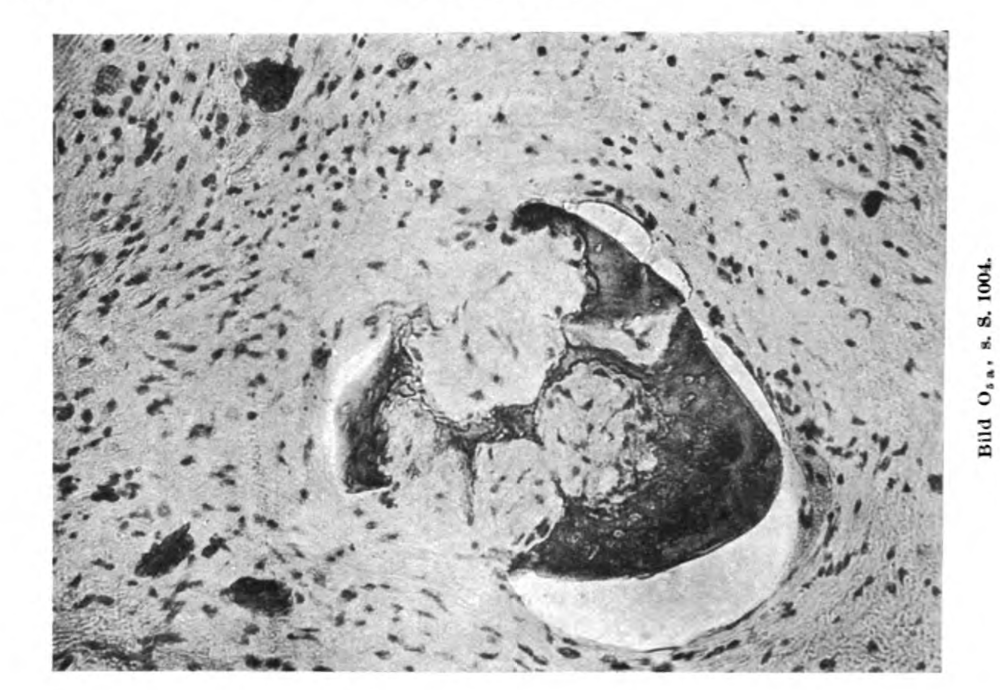


Bild O_{5a}, s. S. 1004.

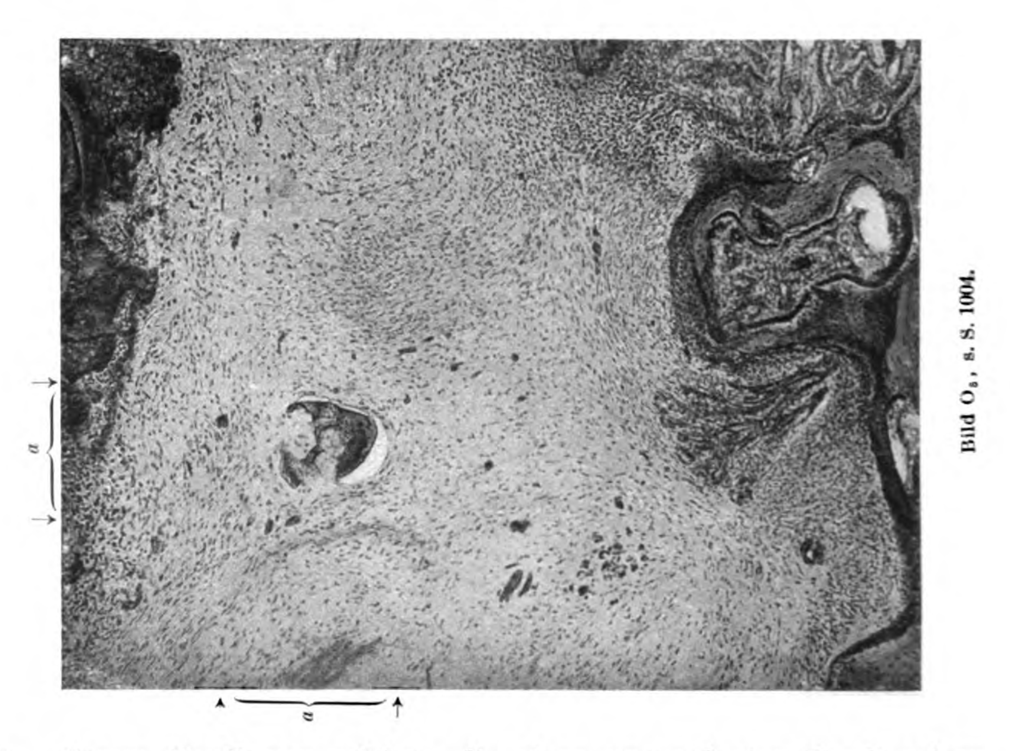


Bild O_5, s. S. 1004.

lamellärem Bau[1]) von solchen, die einen ungeordneten Bau[2]) zeigen und dadurch ihre Abstammung von dem neugebildeten Callusgewebe zu erkennen geben, unterscheiden, aber auch solche Trümmerteilchen,

[1]) Siehe Bild H_5, S. 948.

[2]) Siehe Bild (H_6), S. 953, O_5.

deren Struktur jener des dem Callusgewebe vorangehenden Keimgewebes entspricht.

Es fällt schwer, genaue Angaben über die Maße der Trümmereinlagerungen zu machen; die größten unter ihnen, und das sind hauptsächlich jene Knochenstückchen, die keinen geordneten Bau aufweisen, fallen, wie auch die aus einer Menge von kleinen und kleinsten Stückchen zusammengesetzten großen Detritushaufen schon dem freien Auge



Bild O_6, s. S. 1004.

als kleine Pünktchen auf. Was die Größenverhältnisse der lamellär gebauten Splitter anlangt, so läßt sich angeben, daß die Zahl der in solchen Stückchen enthaltenen Lamellen 10—20 und darüber betragen kann.

Trümmerstückchen finden sich in den verschiedensten Gebieten des Pseudarthrosestreifens beider Fälle, sowohl in mittleren Bezirken als auch in den mehr nach außen zu gelegenen und dabei entweder in der Mitte zwischen den Knochengrenzen oder in ihrer Nähe oder vollkommen randständig, zum Teil aber auch innerhalb von Markräumen des Callus-

gebälkes[1]) selbst. So lassen sich im Fall der Ulnapseudarthrose im Bereich des periostalen Callus des unteren Fragmentes auf der dem kurzen Schenkel des Streifengewebes entsprechenden Seite Stellen finden, an denen sich Splitter und Detritus in Markräume des Callusgewebes eingewachsen zeigen.

Die Angaben, die hinsichtlich des Verhaltens der Knochenzellen in den „Trümmerstückchen und Detritusbröckelchen" schon früher von *Pommer* (a, S. 9) gemacht worden sind, wären noch dahin zu ergänzen, daß auch in dem Fall der Tibiapseudarthrose nur ganz kleine Gebiete in den betreffenden Trümmern durch ihre Kernfärbbarkeit beweisen, daß sie nicht als abgestorben zu betrachten sind. Das gilt z. B. für einen kleinen Bezirk in einem der der überwiegenden Ausdehnung nach der Nekrose verfallenen lamellär gebauten Splitter im Bereich des der hinteren Rindenwandstrecke des unteren Fragmentes vorgebauten intermediären Callus[2]). Auch ein Bröckelchen der in dem großen Markraume des Callusgebälkes der Ulnapseudarthrose eingeschlossenen Detritusmasse weist noch deutliche Kernfärbbarkeit auf.

Was das Verhalten der Umgebung der eingelagerten Knochensplitterchen anlangt, so ist zunächst in betreff der von Lacunenlinien begrenzten, lamellär gebauten Knochensplitterchen[2]) anzugeben, daß sich die teils tiefen, teils flachen Buchten der Lacunenlinien ebensowohl von Knochencallusgewebe als auch von Anteilen faserknorpeligen Gewebes des Pseudarthrosestreifens selbst oder von Knochengewebe eingenommen finden können, das von seiten der benachbarten Markräume apponiert wurde, nachdem die lacunäre Resorption bereits zu einem Stillstand gekommen ist; anderwärts trifft man sie aber auch noch im Fortschreiten begriffen, wie die solchen Splittern von den angrenzenden Markräumen aus angelagerten Ostoklasten beweisen. Dort, wo die randständigen Splitterchen[2]) auf ihrer einen Seite durch eine Spaltbildung von dem Zwischenstreifen getrennt erscheinen, wird aber anderseits auch durch manche Befunde auf die Vorgänge fortdauernd bestehender Abscheuerung hingewiesen: so durch deutliche *Schliffflächenbildung* unter Entstehung *ganz glatter, ebener* Grenzkonturen und durch den Fund von in der Nachbarschaft innerhalb der betreffenden Spaltbildungen gelegenem feinkörnigen, ja schlammigen und bröckeligen Detritus. Auch die in den Markräumen des Callusgebälkes des Ulnafalles enthaltenen Bröckelchenmassen zeigen vielfach gegenüber dem einschließenden Knochengewebe als auch gegenüber dem einschließenden Markgewebe eine geradlinige Abgrenzung.

[1]) Siehe Bild O_6.
[2]) Siehe Bild H_5.



Eine gute Vorstellung von der Entstehung der einen ungeordneten Bau aufweisenden Knochensplitter, wie ein solcher in O_5 in schwacher und in starker Vergrößerung in O_{5a} abgebildet ist, gibt das Bild H_6



Bild H_{6a}, s. S. 1002.

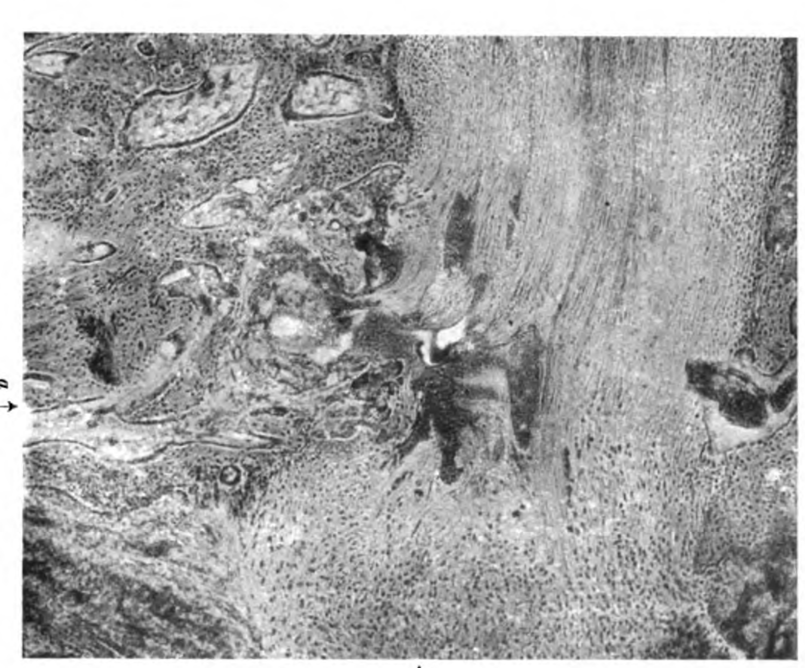


Bild H_6, s. S. 1002.

und die starke Vergrößerung desselben in H_{6a}, die als eine Vorstufe des im Ulnafall (O) vorfindlichen Bildes anmutet. Es zeigt diese Stelle[1])

[1]) Siehe Bild H_6 und seine Erklärung.

ein callöses Markraumdachbälkchen, das aus teils knöchernen, teils knorpeligen Bestandteilen zusammengesetzt erscheint. Zufolge seiner weit in den Zwischenstreifen hinein vorgerückten Lage ist dasselbe ganz besonders den Einwirkungen verschiedenster Bewegungen ausgesetzt, wie sich solche namentlich durch die Beschaffenheit des Zwischenstreifengewebes zu erkennen geben, das Zerreißungen und Veränderungen regressiver Natur erkennen läßt. Das Markraumdeckelchen, das auf der einen Seite ostoklastische Annagung zeigt, weist auf der dem Zwischenstreifen zugewendeten Seite deutliche Abschleifung unter weitreichender Anhäufung von Schleifschlamm - Detritus auf, wiederum als Ausdruck der hier besonders lebhaft aufgetretenen Bewegungseinwirkung. Es ist nun wohl verständlich, daß ein derartigen mechanischen Einflüssen besonders ausgesetztes Bälkchen leicht einmal aus seinem Zusammenhang mit dem übrigen Callusgebälk losgelöst werden kann und als Knochensplitterchen von ungeordnetem Bau in den Zwischenstreifen gelangt, wodurch sich dann der in O_5 abgebildete Befund ergeben kann.

Es ist nun der Eigenheiten Erwähnung zu tun, wodurch sich *die beiden Fälle voneinander unterscheiden.* Da fällt zunächst bei der Betrachtung der Schnittflächen mit freiem Auge auf, daß der *Weichgewebsstreifen* des 1. Falles, der eine durchschnittliche Höhe von 2—3 mm zeigt, einen welligen Verlauf aufweist, bedingt durch die Verschiebung des unteren Bruchstückes nach vorne, während der Zwischenstreifen des 2. Falles entsprechend der bei demselben bestehenden Einkeilung des unteren Bruchendes in das obere eine winklige Verlaufsrichtung zeigt. An der Spitze des Winkels, der nahezu einem rechten gleichkommt, stoßen ein längerer, 33 mm, und ein kürzerer, 25 mm messender Schenkel zusammen. Die Höhe des Zwischenstreifengewebes beträgt 1,5—2,5 mm, steigert sich aber an der Peripherie des längeren Schenkels bis zu 8 mm.

Was nun den *Bau des Callusgebälkes* anbelangt, so unterscheiden sich die beiden Fälle insofern, als es im 1. (Tibia), namentlich in den durch die Verschiebung zustande gekommenen Winkelbuchten, zu kompakten Knochengewebsbildungen gekommen ist, die hauptsächlich von ganz engen, nur zum geringen Teil von vereinzelten, weiteren Gefäßkanälen und von schmächtigen Markräumen durchzogen sind: während der 2. Fall (Ulna) einen mehr weitmaschigen Bau des Callusgebälkes aufweist, ein Umstand, der durch den mit dem längeren Bestand der Ulnafraktur gegebenen atrophierenden Umbau erklärt wird und auch auf ihre geringere funktionelle Beanspruchung in bezug auf Belastung und Erschütterung zurückzuführen ist. Durch die Unterschiede in betreff der Zeitdauer der Veränderungen in beiden Frakturfällen wird erklärlich, daß im 1. Fall im Bau des Callus mehr der ge-



flechtartige Typus überwiegt — daneben bestehen aber auch Bälkchen von ungeordnetem und knorpeligem Bau, während es im 2. zu einer ausgebildeten Entwicklung lamellär gebauten Callusgewebes gekommen ist.

Hinsichtlich des *Markgewebes* ist anzuführen, daß man in beiden Fällen die gegen den Zwischenstreifen vordringenden Markraumgefäße strotzend mit Blut gefüllt findet, überwiegend jedoch im kürzere Zeit bestehenden 1. Fall. Im 2. (längere Zeit bestandenen Ulna-) Fall fallen die Markräume des Balkenwerkes durch Zellreichtum ihres Faserwerkes auf. Die Markgewebsanhäufungen und Gefäßschlingen dringen nun einerseits — dies gilt ganz besonders für den 1. Fall — in das die Anzeichen bestandener Verkalkungen aufweisende Knorpelgewebe vor, anderseits „greifen sie auch in nicht verkalkte Faserknorpelbezirke in Lacunenbuchten vor, unter Vorschiebung von den Ostoklasten entsprechenden mehr oder minder großen und auch da und dort mehrkernigen Resorptionszellen" (*Pommer*, a, S. 7). Die zuletzt beschriebenen Bilder treten in beiden Fällen auf, besonders aber im 2.; die so vorgreifenden Markräume findet man vielfach in der Anlagerung von neuen Knochengewebsbildungen begriffen und daneben bzw. zwischen letzteren von Resorptionsflächen eingenommen an.

Was die Ausdehnung des Markgewebes gegenüber dem Pseudarthrosestreifen anbelangt, so wäre darauf hinzuweisen, daß das Markgewebe einerseits innerhalb der durch die Verbindungslinie der benachbarten Bälkchenkuppen gegebenen Grenze gefunden wird; solche Verhältnisse trifft man besonders gut ausgebildet im Bereich der bereits geschilderten Druckaufnahmeflächen[1]) (*Pommer*, a, S. 6), daß es anderseits diese Grenze aber auch mehr minder weit überschreitet. So sieht man Gefäße des Gewebes der Markräume gelegentlich bis in die Mitte des Pseudarthrosestreifens vorragen, an einer Stelle des hinteren Anteiles des letzteren im Tibiafall sieht man aus einem der Markräume des Callusgebietes im Bereich der hinteren unteren Winkelbucht sein Gewebe quer durch den ganzen Pseudarthrosestreifen bis nahezu an die andere Seite zu vordringen. Das Knorpelgewebe wird an dieser Stelle vom Markgewebe durch eine wellige Linie getrennt, die nur an zwei Stellen von Gefäßchen, die aus dem an solchen reichen Markgewebe in das Knorpelgewebe vordringen, überschritten wird. Letzteres zeigt stellenweise in der unmittelbaren und näheren Nachbarschaft der Grenzlinie eine teils wolkige, teils körnige Trübung seiner Grundsubstanz, welche Trübung wohl auf Verkalkung zu beziehen ist. Eine weitere den Knorpel betreffende Eigentümlichkeit ist an einer Grenzstelle des Tibiafalles wahrzunehmen, wo statt der gleichmäßigen Grundsubstanz, von ihm durch eine scharfe Grenzlinie getrennt, ein Filzwerk von Fäserchen und Spießen zutage tritt. Nur an vereinzel-

[1]) Siehe Bilder H_3, S. 943; H_4, S. 944 und O_3, S. 945.



ten, mit einer Kapsel versehenen Zellen ist im Bereich dieses Bezirkes noch der Charakter des ehemalig bestandenen Knorpelgewebes erkennbar. Solche Befunde erinnern an die von *Pommer* (f, S. 273) beschriebenen und in Abbildungen näher veranschaulichten Resorptionsbuchten, die sich ihm in Fällen von Arthritis deformans des Kniegelenkes zeigten und die er auf „Vorgänge der unvollständigen Resorption" bezieht, ähnlich der beim Knochen gleichfalls von *Pommer* zuerst festgestellten Abart unvollständiger lacunärer Resorption.



Bild O_7, s. S. 1004.

Mit den zwei vorhin erwähnten Beispielen sind jedoch die Abgrenzungsmöglichkeiten von Mark- und Streifengewebe noch keineswegs erschöpft. Es lassen sich Stellen finden, wo das Markgewebe die oben angedeutete Grenzlinie nicht erreicht und der gegen den Streifen sich öffnende Markraum durch sichtlich in ihn hineingedrängtes Gewebe des Pseudarthrosestreifens teilweise ausgefüllt wird. Solche Bilder[1]) leiten über zu jenen, wo das Markgewebe ganz oder doch zum großen Teil durch das meist entlang den knöchernen Begrenzungsflächen des Markraumes eindringende Fasergewebe des Pseudarthrosestreifens ersetzt ist.

Auch bezüglich des Zwischengewebes beider Fälle, das durchwegs bis an die Faserzüge des Periosts heranreicht, gibt es Unterschiede, nämlich in der Hinsicht, daß in dem 1. Fall mehr das faser- und hyalin-

[1]) Siehe Bilder O_6 S. 951 und O_7.

knorpelige Gewebe das fibröse überwiegt, das entgegen im 2. zu größerer Ausdehnung gekommen ist.

Bereits *Pommer* (a, S. 4) hat auf die Mannigfaltigkeit der „örtlichen Übergänge, die ... 1. die teils knorpeligen, teils faserig knorpelig und fibrös gebauten Gebiete mit den daneben entwickelten Knochengewebsbildungen von teils mehr embryonaler, teils schon lamellöser Bauart verbinden", hingewiesen und 2. auf die Übergänge aufmerksam gemacht, die zwischen den verschiedenen, die weiche Zwischenschicht zusammensetzenden Bindesubstanzentwicklungen bestehen. Es erübrigt im folgenden auf die verschiedenen dabei gefundenen Bilder, und zwar sowohl auf jene, die sich beim *Übergang vom Zwischenstreifen zu den Bälkchen des Callus* finden lassen, einzugehen, als auch der Bilder zu gedenken, die dem *Übergang vom Zwischenstreifen zum Markgewebe* eigen sind. Es wird sich demnach als notwendig herausstellen, zur Ergänzung der schon gegebenen Beschreibung des Baues der an den Zwischenstreifen anstoßenden Bälkchen, zu schildern, in welcher Weise sich die Bälkchen von dem Streifen abgrenzen und welche Beschaffenheit letzterer in der nächsten Umgebung der Bälkchen aufweist.

Was die *Abgrenzung* der in Betracht gezogenen *Bälkchen gegenüber dem Gewebe des Pseudarthrosestreifens* betrifft, so vollzieht sich dieselbe in verschiedener Weise: Entweder ist der Knochen von dem Streifengewebe durch eine *scharfe*, teils *gerade*, teils *buchtige* Linie[1]) getrennt, wobei die Buckeln dieser letzteren sowohl gegen den Knochen als auch gegen den Knorpel der Pseudarthroseschicht gekehrt sein können; oder die Grenze zwischen Knochen und Knorpel wird gebildet durch eine stellenweise unscharf, wie körnig erscheinende Linie. In wieder anderen Bildern erfolgt der Übergang durch eine mehr minder breite Zone von Körnelung der Grundsubstanz.

Bezüglich der den Knochenbälkchen benachbarten Gebiete des Streifens läßt sich sagen, daß oft[2]) das Streifengewebe den Kuppen der Bälkchen aufgesetzte und wie Fortsätze derselben aussehende Strukturbezirke zeigt, die eine feinkörnige Trübung der Grundsubstanz darbieten. In der so veränderten Grundsubstanz sind noch deutlich die Zellen des benachbarten Streifengewebes erkennbar; so kann man an vielen Stellen die von einer Kapsel umgebenen Knorpelzellen erkennen.

Die *Grenzlinie zwischen Markgewebe und Zwischenstreifen*[3]) wird gebildet entweder durch eine mehr minder scharf ausgeprägte bogige oder buchtige Linie; besonders deutlich ist dies der Fall im Bereich der Druckaufnahmeflächen, oder die Abgrenzung ist keine so deutlich in

[1]) Siehe Bilder H_4 S. 944, O_3 S. 945.
[2]) Siehe Bild H_8 S. 959.
[3]) Siehe Bilder H_4 S. 944, O_3 S. 945.



die Augen springende, es findet vielmehr ein allmähliches Ineinandergreifen und -reichen der Elemente des Mark- und Streifengewebes statt.

Was nun das Verhalten des *Streifengewebes in der unmittelbaren Nachbarschaft der Grenzlinie des Markgewebes* anbelangt, so begegnet man auch hier den verschiedenartigsten Bildern, von denen ich einige herausheben will. Entweder der der Grenzlinie benachbarte Zwischenstreifen zeigt sowohl in Hinsicht auf seinen Zellgehalt als auch bezüglich der Beschaffenheit seiner Grundsubstanz keinerlei andere Verhältnisse als weiter entfernte Gebiete oder die Grundsubstanz kann hier einen mehr homogenen Charakter annehmen, die darin enthaltenen Zellen können gegenüber den weiter weg befindlichen Gewebsanteilen an Zahl geringer sein. Wieder an anderen Stellen, namentlich im länger bestehenden Fall der Ulnapseudarthrose, beobachtet man gelegentlich in der Nähe der Markgewebsgrenze einen größeren Zellreichtum des Streifengewebes. Auffallend ist auch der im Bereich der „Druckaufnahmeflächen" des hinteren Pseudarthrosestreifenanteiles der Tibia zu erhebende Befund. Dort[1]) zeigt das an die Bälkchen angrenzende Knorpelgewebe meist eine durch körnelige Einlagerung bedingte Trübung der Grundsubstanz; man kann nun vielfach beobachten, wie diese Trübung sich dort, wo Markgewebe an den Streifen herantritt, aufhellt oder vollkommen verschwindet.

Anzuführen sind weiter auch „die mannigfaltigen örtlichen Übergänge, die zwischen den verschiedenen, die weiche Pseudarthroseschicht zusammensetzenden Bindesubstanzentwicklungen" bestehen, auf die auch bereits *Pommer* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es läßt sich in dieser Beziehung auf die vielfachen örtlichen Übergänge verweisen, in denen man faseriges Bindegewebe in Faserknorpel, auch in hyalinen Knorpel und grobfaserigen Knochen übergehen sieht.

Hier läßt sich auch der Befund einigermaßen noch anreihen, den manche insulär verkalkte oder zellarm gewordene Knorpelstellen darbieten, indem es innerhalb ihrer (auch ihrer Kapselgebiete) und an ihren Grenzen zu lebhafter Zellvermehrung unter Bildung junger Knorpelsubstanz kommt. So läßt sich z. B. ein kleines Knorpelgebiet[2]), das deutliche Zeichen durchgemachter Verkalkung der Grundsubstanz zwischen in Brutkapselbildung begriffenen Knorpelzellgruppen aufweist, teils zu dem benachbarten, wuchernden jungen Knorpelgewebe in allmählichem Übergang begriffen, teils durch eine buchtige Linie von ihm abgegrenzt finden. Es macht also den Eindruck, daß auch innerhalb zeitweilig weniger an den callösen Gewebszellbildungen beteiligter und dabei teils auch unter hydropischer Schwellung zellarm,

[1]) Siehe Bild H_4, S. 944.
[2]) Siehe Bild H_8.



atrophisch gewordener, teils substanzreicher und verdichteter, teils verkalkt gewordener Knorpelgebiete, sowie an ihren Grenzen unter dem Einfluß von Reizungen neuerdings proliferative Vorgänge wach werden.

Es ist hier einzuschalten, daß als Vorstufe der Verkalkung sich gelegentlich in der Grundsubstanz Einlagerungen von kleinsten Körnchen finden. Wohl unter funktioneller und traumatischer Einwirkung (näm-



Bild H_8, s. S. 1003.

lich Reibung infolge Bewegung) ist es örtlich und in der Nachbarschaft von weit vorgedrungenen bluthaltigen Markräumen zu einer Zerklüftung der Knorpelgrundsubstanz gekommen, in deren Bereich man die so entstandenen Lücken durch hyalinisiertes Blut ausgefüllt sehen kann. Angrenzend zeigen sich auch Knorpelzellräume bzw. Kapseln von verändertem Blut eingenommen[1]). Daneben sind andere Bezirke hydropisch blasig verändert, in denen ihre Knorpelkapseln nur blaß färbbare Zellen und hydropische Zellreste aufweisen und wieder in knapper

[1]) Siehe Bild H_9 bei *b*.

Nachbarschaft trifft man unter scharfer Abgrenzung von den geschilderten Bezirken deutliche, durch eine mächtige mehrkernige Freßzelle[1]) besorgte lacunäre Resorption der Knorpelsubstanz, welche Zelle wahrscheinlich wohl von den Markraumgefäßen der Nachbarschaft herstammt. Möglicherweise hat zur Entstehung dieser auffallend großen mehrkernigen Freßzelle, ursprünglich, ehe sie wie jetzt an den Knorpel

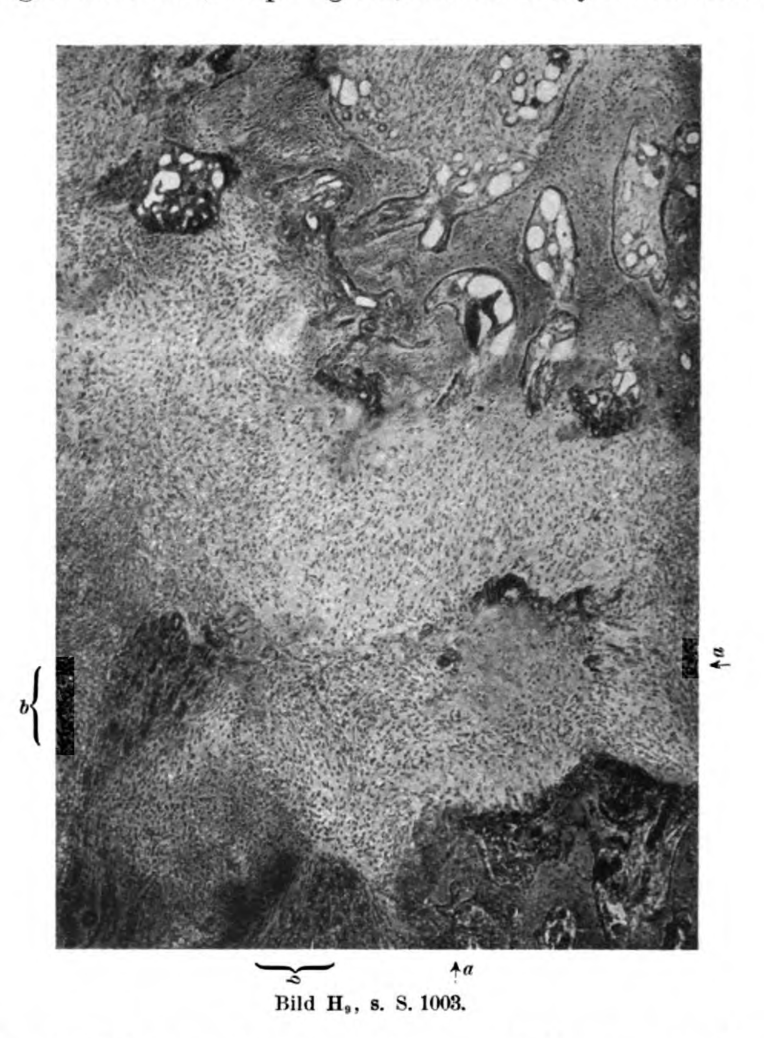


Bild H_9, s. S. 1003.

geriet, ein vielleicht in dem betreffenden Markraum eingelagert gewesenes Knochenfragment Anlaß gegeben. Man kann sich wohl mit Recht vorstellen, daß ein ursprünglich weitreichender gefäßhaltiger Markraum allmählich unter Verkümmerung seiner Gefäße in dem großen Feld jungen zellreichen Knorpelgewebes aufging, das H_9 zwischen den Pfeilen *a a* zeigt.

Eine gewisse Reihenfolge der verschieden großen Knorpelzellen in den mehr auf Druck beanspruchten Gebieten des Pseudarthrosestreifens

[1]) Siehe Bild H_9 bei *a*.

läßt Ähnlichkeiten mit der im normalen Gelenkknorpel zu beobachtenden Anordnung erkennen. Beweisende Befunde hierfür zeigen sowohl der hintere Streifenanteil des Tibiafalles (1.) als auch bestimmte Anteile des kurzen Schenkels der Ulnapseudarthrose (2.). So ergibt sich gerade in dem ersterwähnten Fall der Tibiapseudarthrose, in dem einer besonderen „Druckbeanspruchung" unterliegenden Gebiet[1]), das gleichzeitig eine der Andeutung eines Gelenkes entsprechende Spaltbildung aufweist, etwa folgende Größenanordnung der Knorpelzellen: Die dem Spalt zunächstliegenden Gewebsanteile weisen nahezu plattgedrückte Zellen auf, welchen Gebieten sich gegen den Knochen zu solche mit mehr ovalen Zellen anschließen, während die dem Knochen zunächst gelegenen Knorpelgebiete Zellen von rundlicher Form besitzen. Von diesem Schema finden sich, wohl wahrscheinlich entsprechend der verschiedenen funktionellen Beanspruchung des Gewebes in den oben erwähnten Streifenteilen größere oder geringere Abweichungen (*Lubosch*, S. 9).

Auch auf die im Fall 1 und, in geringerer Ausbreitung, im Fall 2 vorkommenden Bilder typischer *intracartilaginöser Knochenbildung*[2]) hat bereits *Pommer* (a, S. 7) seinerzeit hingewiesen und es bleibt mir nur die Beschreibung eines solchen Befundes übrig, wie er besonders ausgeprägt sich im Bereich des unteren Fragmentes des Tibiafalles, dort, wo der der vorderen Rindenwandstrecke vorgelagerte intermediäre Callus dem die vordere Winkelbucht ausfüllenden Callus gegenüberliegt, vorfindet.

An dem so gekennzeichneten Orte zeigt sich in beschränkter Ausdehnung stellenweise eine derartige Durchsetzung der Knorpelzwischensubstanz mit Kalksalzen, daß die Knorpelzellen, wie in einem von verkalkter Grundsubstanz gebildeten Gitterwerk liegen. Die einzelnen Knorpelzellen sind mit ihrer, hier und da Einkerbungen und Faltungen zeigenden Kapsel mehr minder deutlich zu erkennen. An anderer benachbarter, dem Callusgebälk näherer Stelle weist der Knorpel eine reihenweise Anordnung der Zellen und insofern Markräume in ihn vordringen sowohl Resorption seiner Substanz als auch Apposition von neugebildetem Knochen auf.

b) Die mikroskopischen Befunde bei meinen Pseudarthrosefällen (M und O).

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung meiner schon eingangs der Arbeit erwähnten *2 Fälle von falscher Gelenkbildung* über, wobei es sich nicht umgehen lassen wird, zum Vergleich fallweise auch die bisher abgehandelten, mit H und O bezeichneten Fälle heranzuziehen. Diese

[1]) Siehe Bild H_3 S. 943.
[2]) Siehe Bild H_7 S. 949.



Aufgabe erfordert zunächst eine makroskopische Beschreibung der beiden mit L und M zu bezeichnenden Fälle, die sich ebenso mit den das „Falschgelenk" bildenden Knochen als mit der zwischen den Fragmentenden befindlichen Zone, dem Streifengewebe, zu befassen haben wird, wozu der aus dem Röntgenbild sich ergebende Befund bezüglich der Örtlichkeit des falschen Gelenkes und der Stellung der die Pseudarthrose bildenden Bruchstücke wertvolle ergänzende Angaben liefert.

Zur Untersuchung der das linke Oberarmbein eines 23 Jahre alten, jungen Mannes betreffenden, mit M bezeichneten Pseudarthrose diente ein 5 cm langes, von mir durch Resektion entferntes Diaphysenstück, dessen größter Umfang 18,5 cm und dessen breitester Durchmesser $6^1/_2$ cm beträgt. Von den das Falschgelenk bildenden resezierten Knochenstücken besitzt das obere eine Länge von $3^1/_2$—4, das untere eine solche von $1—1^1/_4$ cm. Die Länge des Durchschnittes des Schaftes an der oberen Sägefläche ist 2 cm, wenn man von den dem Knochen angelagerten Callusmassen absieht. Die Dicke der Corticalis erreicht an der gleichen Fläche vorne und hinten ungefähr 0,5 cm, der Durchschnitt des unteren Fragmentes mißt 1,8 cm, wozu noch 3 cm gemessen am Durchschnitt des hier mächtig entwickelten Callusgewebes hinzukommen. Der Pseudarthrosestreifen, der auf dem Durchschnitt eine nach unten konvexe Vorwölbung aufweist, besitzt eine Länge von 7,5 cm und eine mittlere Dicke von 1 cm, die an der breitesten Stelle, die sich zwischen den beiden Bruchstücken befindet, bis zu 1,4 cm ansteigt. Hier lassen sich auch an der einen Hälfte des durchschnittenen Präparates Reste einer Drahtschlinge wahrnehmen. Der Streifen, der einen bindegewebigen Bau aufweist, zeigt schon bei der Betrachtung mit freiem Auge ausgedehnte, bis nahezu 2 cm lange Spaltbildungen. Was die Stellung der Bruchstücke zueinander anlangt, so wäre hier anzuführen, daß das *untere* Bruchstück nach innen und vorne vom oberen gerutscht ist; an dasselbe schließt eine Callusmasse an, die in mächtiger Ausdehnung das obere Fragment hauptsächlich innen und hinten, aber auch außen seitlich umgreift und so mit dem *unteren* Fragment eine Pfanne bildet, in die das konusartig veränderte, durch beträchtliche Callusmassen zu einem kopfähnlichen Gebilde umgewandelte untere Ende des *oberen* Fragmentes hineinpaßt. Dieser Befund deckt sich im großen ganzen mit dem Bericht aus dem Zentralröntgeninstitut der Innsbrucker Klinik, der später mit der Krankengeschichte gegeben werden soll. Wenn es aber im Röntgenbefunde heißt: „Alte Fraktur in der Schaftmitte", so ist das vielleicht dahin zu verbessern, daß es sich genau um den untersten Anteil des mittleren Drittels handelt.

In meinem anderen, mit L bezeichneten Pseudarthrosefall wurde bei der Operation des *linken Unterschenkels* des in den 50er Jahren stehenden Mannes von mir ein 7,5 cm langes Diaphysenstück entfernt,



dessen Durchmesser im Bereich des 19,2 cm betragenden größten Umfanges 5,8 cm ausmacht. Die Länge des oberen Fragmentanteiles beträgt im Mittel 4, die des unteren ungefähr 2 cm. Betrachtet man die obere Sägefläche, so sieht man, daß die Corticalis vorne vielleicht etwas dicker ist als rückwärts, daß ihre Maße aber die Größe von 0,7—0,8 cm nicht überschreiten. Die Markhöhle ist von vorne nach hinten gemessen 0,7 cm breit. Die Maße an der unteren Sägefläche sind um eine Spur kleiner, indem die Corticalisdicke 0,6—0,7 cm beträgt und die Breite der Markhöhle 0,6 cm erreicht. Die Länge des Pseudarthrosestreifens ist 7 cm, seine größte Dicke, im hinteren Anteil derselben gelegen, 1,8 cm. Das wenig aufgetriebene obere Fragment liegt in einer Pfanne, die von dem unteren Fragment und von den von ihm ausgehenden und seitlich ausladenden Callusmassen gebildet wird. Weiter läßt sich am Durchschnitt erkennen, daß beide Markhöhlen gegen den Streifen hin durch Callus abgeschlossen, also um mit *Brun* (S. S. 9 und 23) zu sprechen, „abgedeckelt“ sind. Im Streifengewebe fallen sowohl in den mittleren als auch in den äußeren Partien Inseln von knorpelähnlichem Gewebe auf, desgleichen größere Spaltbildungen, die bis zu 1 mm und darüber klaffen. Nach dem Röntgenbefund liegt die Stelle der in Pseudarthrose ausgeheilten Fraktur an der Grenze zwischen mittlerem und distalem Schaftdrittel.

Zum Zwecke histologischer Untersuchung wurden die Stücke der Fälle L und M zunächst in *Müller*scher Flüssigkeit und dann in Formalin fixiert. Der hierauf folgenden Entkalkung im *Ebner*schen Gemisch folgte eine Behandlung mit halbgesättigter Kochsalzlösung und Auswaschung in fließendem Wasser; so vorbereitet wurden die Stücke in Alkohol entwässert und in Celloidin eingebettet.

Auch aus den zur mikroskopischen Untersuchung angefertigten Schnitten meiner Fälle, die, wie die 2 früheren, von *v. Haberer* operierten, verschiedene Stadien einer Entwicklungsreihe darstellen, will ich zunächst das ihnen Gemeinsame hervorheben. Es läßt sich auch hier durch die histologische Untersuchung der bereits bei der Betrachtung mit freiem Auge gewonnene Eindruck, daß nirgends das den Frakturenden vorgelagerte Callusgebälk sich mit dem der gegenüberliegenden Seite vereinigt, nur weiter erhärten. Ganz besonders gilt das für den Fall von Pseudarthrose des Humerus[1]), wogegen von der Tibiapseudarthrose[2]) zu erwähnen wäre, daß sich da und dort Anbahnungen einer solchen Vereinigung, die jedoch ergebnislos verlaufen sind, finden lassen.

Entsprechend der längeren Dauer der Humeruspseudarthrose ($1^1/_2$ Jahre) sind an dem Callusgebälk sowohl des oberen als auch des unteren Bruchendes mehr minder *gerade verlaufende Abgrenzungslinien*

[1]) Siehe Bild M_1, S. 964.
[2]) Siehe Bild L_1, S. 964.



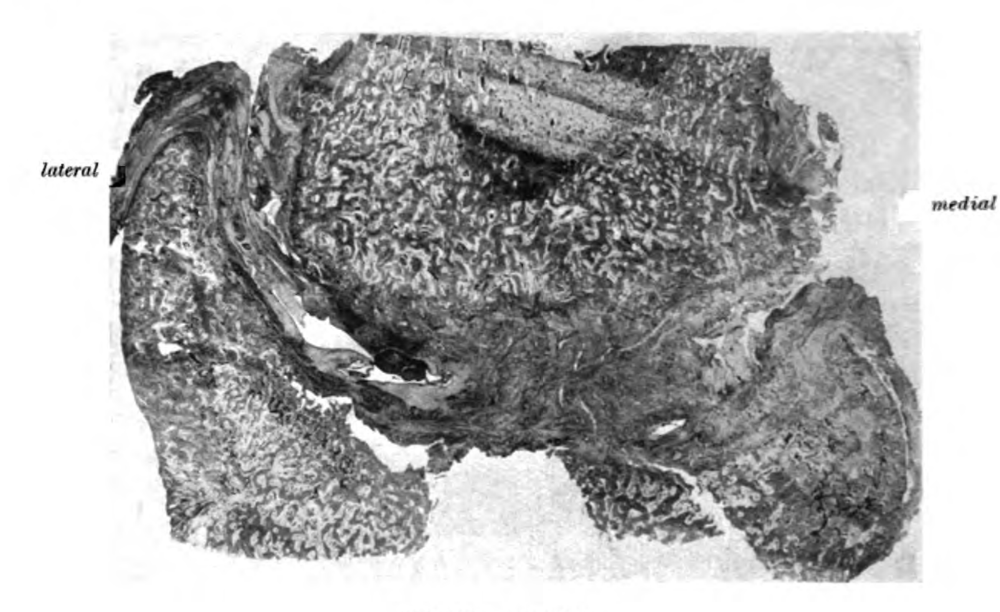
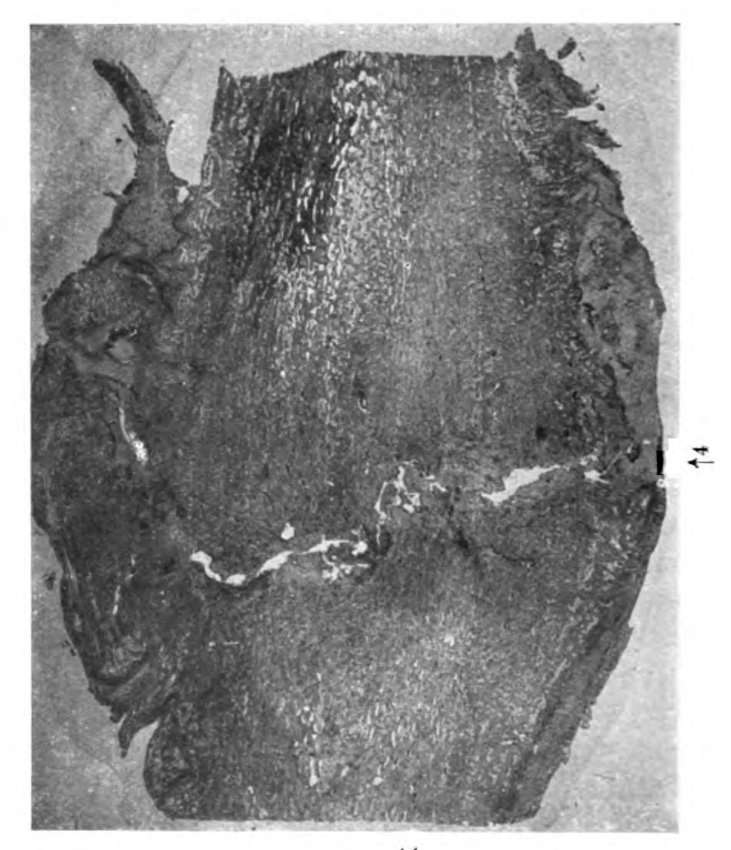


Bild M_1, s. S. 1004.



↑4
Bild L_1, s. S. 1005.

gegenüber dem Zwischenstreifen bemerkbar, wie sie bereits auch in den früheren Fällen als *Druckaufnahmeflächen* beschrieben worden sind. In recht beschränktem Ausmaß finden sich solche aber bei der erst 5 Monate getragenen Fraktur der Tibia (L).

Desgleichen läßt sich im Humerusfall eine mehr oder minder deutliche Faserungsrichtung, die quer zur Schaftachse verläuft, erkennen. Dieselbe deutet auf Wirkungen „*orientierten Druckes*“ hin, eine Er-



Bild M_2, s. S. 1001.

scheinung, die wir schon bei den ersten beiden Fällen kennengelernt haben. Die quergerichteten Faserzüge sind wiederum vielfach von kleineren, senkrecht daraufstehenden, also in der Schaftrichtung verlaufenden Fasern durchzogen und erinnern an die Einwirkung ziehender und zerrender Bewegungen, die an dem vorliegenden falschen Gelenk möglich waren. Ein sehr schönes derartiges Bild findet sich an dem lateralen Sporn[1]) des unteren Fragmentes des Humerusfalles. Gemäß der kurzen Dauer von 5 Monaten seit der Fraktur im Tibiafalle (L)

[1]) Siehe Bild M_1.

sind *orientierender Druck* oder *orientierende Spannungs*verhältnisse sowie *Zug*einflüsse im Tibiafall noch nicht zur gehörigen Auswirkung gekommen. Immerhin finden sich auch da Andeutungen davon, so im äußersten hinteren Anteil des Tibiazwischenstreifens[1]), wo durch den einwirkenden Druck ganze Reihen von Callusbälkchen umgelegt wurden.

Einen in den Zwischenstreifen beider Fälle sehr auffälligen Befund stellen die sich in ihnen zeigenden *Blutungen* dar, die sich im Humerusfall [M][2]) zum Teil in beschränktem Ausmaß an der Kuppe der später zu erwähnenden Gefäßbüschel und in ziemlich reichlicher Ausdehnung

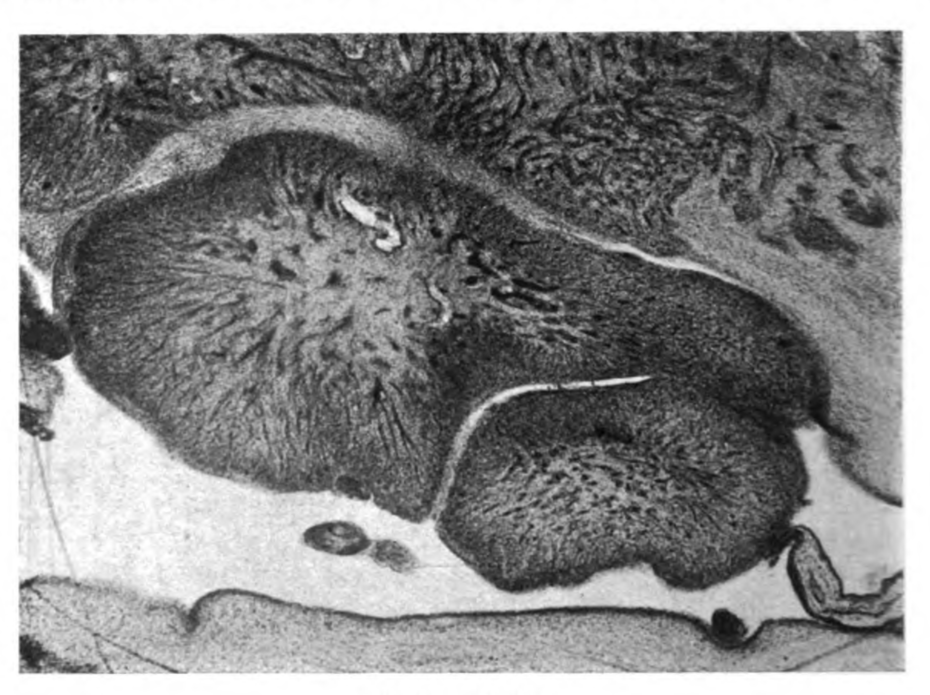


Bild M_3, s. S. 1005.

in der Nachbarschaft der gerade hier sehr großen Auseinanderweichungsspalten finden. Sowohl im Bereich des Streifengewebes, in der Nachbarschaft daselbst befindlicher Knochensplitter als auch innerhalb des Markgewebes des dem Streifen benachbarten Callusgebälkes finden sich Blutungen beim Tibiapseudarthrosefall[3]).

Auch in den Zwischenstreifen meiner beiden Fälle weist das Vorkommen von *Detritusbröckelchen* und *Trümmerstückchen* auf die Einwirkung andauernder Reibungen hin. Während aber in dem schon seit längerer Zeit bestehenden Humeruspseudarthrosefall dieselben sich infolge der resorbierenden Tätigkeit ostoklastenähnlicher Gebilde, wie wir das bereits im Ulnafall gesehen haben, in äußerst spärlicher Anzahl und

---

[1]) Siehe Bild L_{11}, S. 973

[2]) Siehe Bilder M_2, S. 965; M_3.

[3]) Siehe Bilder L_6, S. 975; L_{10}, S. 967; L_{12}, S. 972.

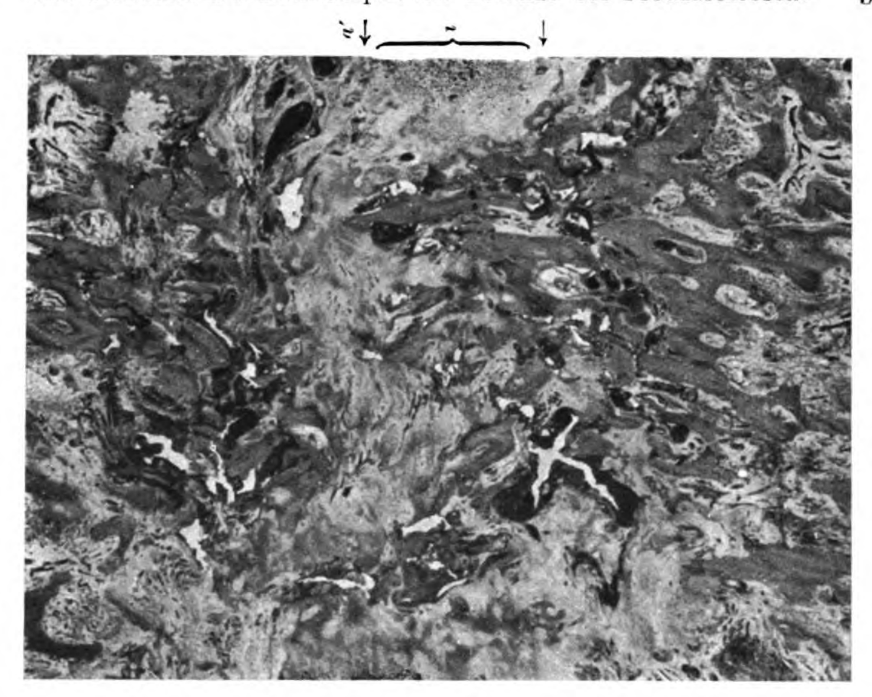


Bild L_9, s. S. 1006.

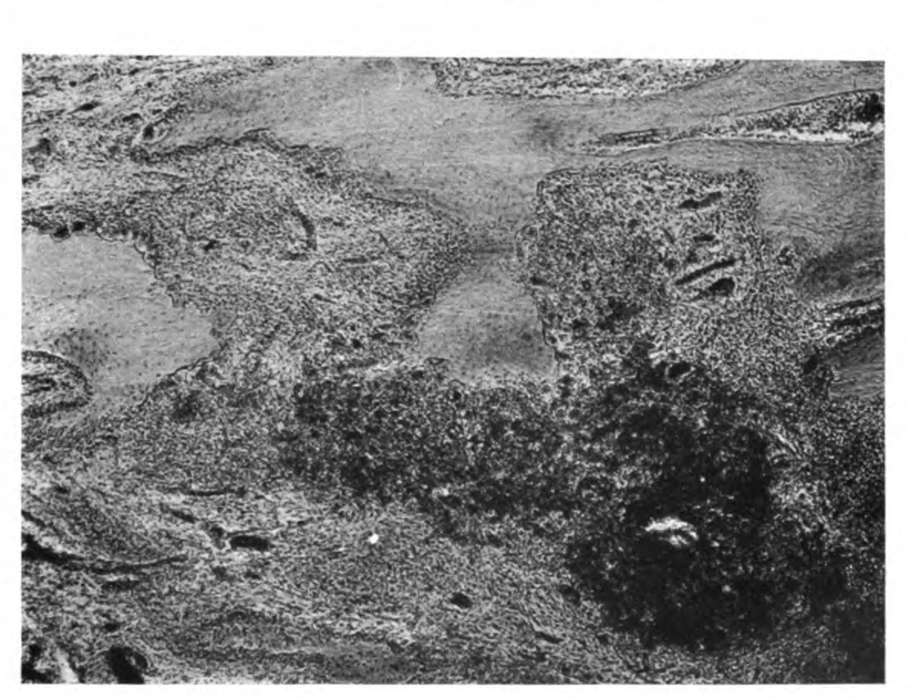


Bild L_{10}, s. S. 1007.

geringer Größe finden lassen, unterscheidet sich der Tibiafall[1]) davon sowohl durch die außerordentliche Menge als auch beträchtliche Größe derselben. Die an ihnen auftretenden Befunde mit den Bildern von Aufbau und Zerstörung werden eine gesonderte Beschreibung (s. S. 970 und 971) erfordern.

[1]) Siehe Bilder L_8, L_9, S. 968 L_{12},; S. 972.





Bild L_1, s. S. 1

Entgegen zeigt sich besonders an manchen größeren Spalten, daß es bei ihnen zu einer dem Bau der normalen Gelenksmembran sehr ähnlichen *Wandauskleidung* gekommen ist (M_2, M_3, M_4). Außerdem läßt sich in diesen Gelenksräumen ähnlichen Hohlräumen das Auftreten von Zotten und Scheidewänden beobachten. Ähnliche Bilder, nur in kleinerem Maßstab, zeigen auch die Auseinanderweichungsspalten des Ulnafalles (O_7).

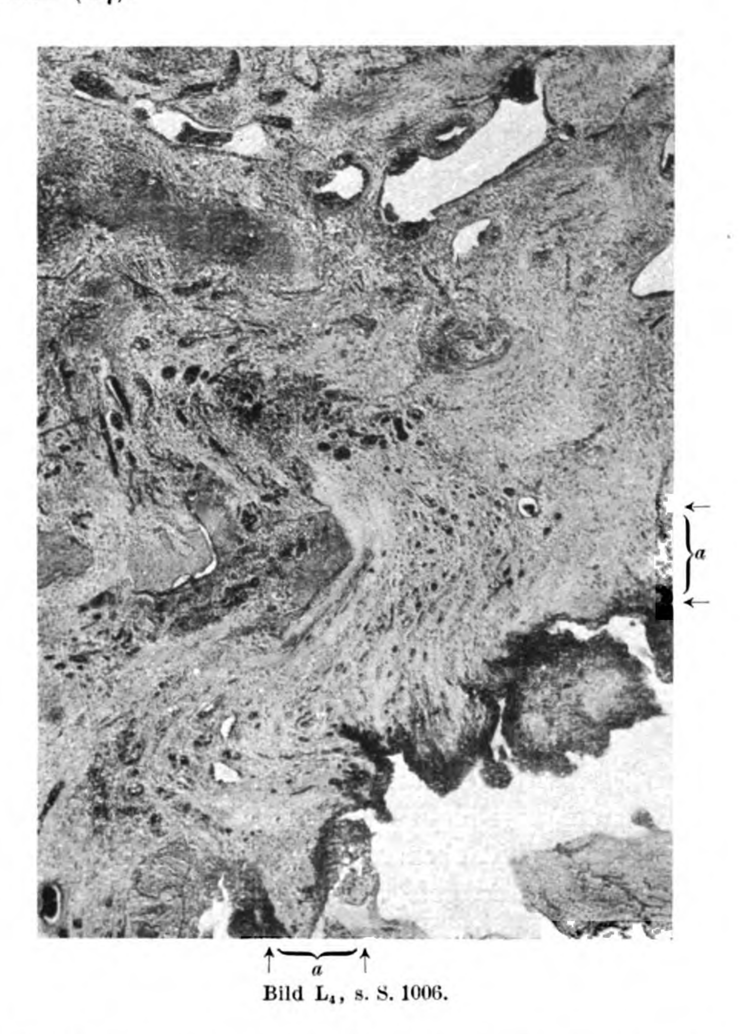


Bild L_4, s. S. 1006.

Der *Callus* des Tibiapseudarthrosefalles[1]) weist entsprechend der nur kurzen Dauer seines Bestandes einen fast durchwegs ungeordneten *Bau* auf; diesem Befunde gegenüber fällt das Callusgebälk des Humerusfalles auf, dessen zum großen Teile lamelläre Struktur den längeren Bestand dieser Pseudarthrose erkennen läßt; es muß aber erwähnt werden, daß daneben immerhin auch noch Bälkchen mit geflechtartigem Bau zu beobachten sind.

[1]) Siehe Bilder L_8, S. 967; L_9, S. 968: L_{11}, L_{13}, S. 973.

Was den *Aufbau des Markgewebes* betrifft, so handelt es sich in beiden Fällen (L und M) um ein Fasermark. Die Unterschiede beziehen sich nur auf den Zellreichtum und den größeren Gehalt an strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen, der besonders im Tibiafall zutage tritt, weniger in den Schnitten der Humeruspseudarthrose. Beiden Fällen gemeinsam sind in der Nähe des Grenzgebietes vorfindbare Blutungsherde von größerer oder kleinerer Ausdehnung.

Ganz wesentlich verschieden ist das *Zwischengewebe* der beiden Pseudarthrosefälle. Während der Zwischenstreifen der Falschgelenkbildung im Bereich des Oberarmes (M) einen nahezu rein bindegewebigen

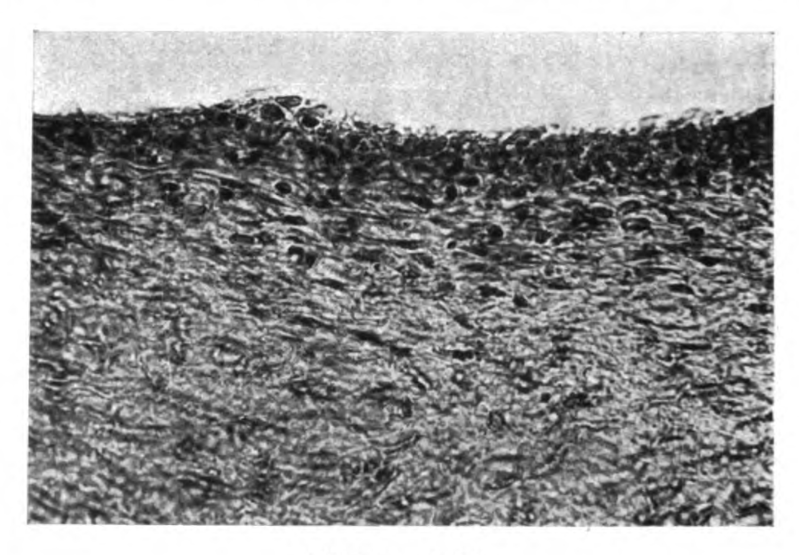


Bild M_4, s. S. 1005.

Charakter aufweist, wird der Pseudarthrosestreifen im Tibiafall (L) von den verschiedensten geweblichen Bestandteilen zusammengesetzt.

An seiner Bildung sind ebensowohl Teile von Knorpelcallus als von Bindegewebe beteiligt und gelegentlich auch Granulationsgewebe und ausgedehnte Trümmerfelder. Im Bindegewebe lassen sich verschiedene Veränderungen im Sinne ödematöser Quellung oder hyaliner Degeneration wahrnehmen und im vordersten Anteil des Zwischenstreifens des Tibiafalles[1]) lassen sich innerhalb eines fibrösen Gewebsbezirkes einzelne Muskelfasern ausfindig machen, die wohl als Restteile eines fibröser Umwandlung verfallenen, zwischengelagerten Muskels aufzufassen sind.

In den Anhäufungen von Granulationsgewebe finden sich einzelne oder mehrere Knochensplitterchen[2]) mit lacunär angenagten Rändern. Besondere Beobachtung verdienen die zwischen den vorderen und hin-

[1]) Siehe Bilder L_2, L_3 S. 971.

[2]) Siehe Bild L_{12}, S. 972.

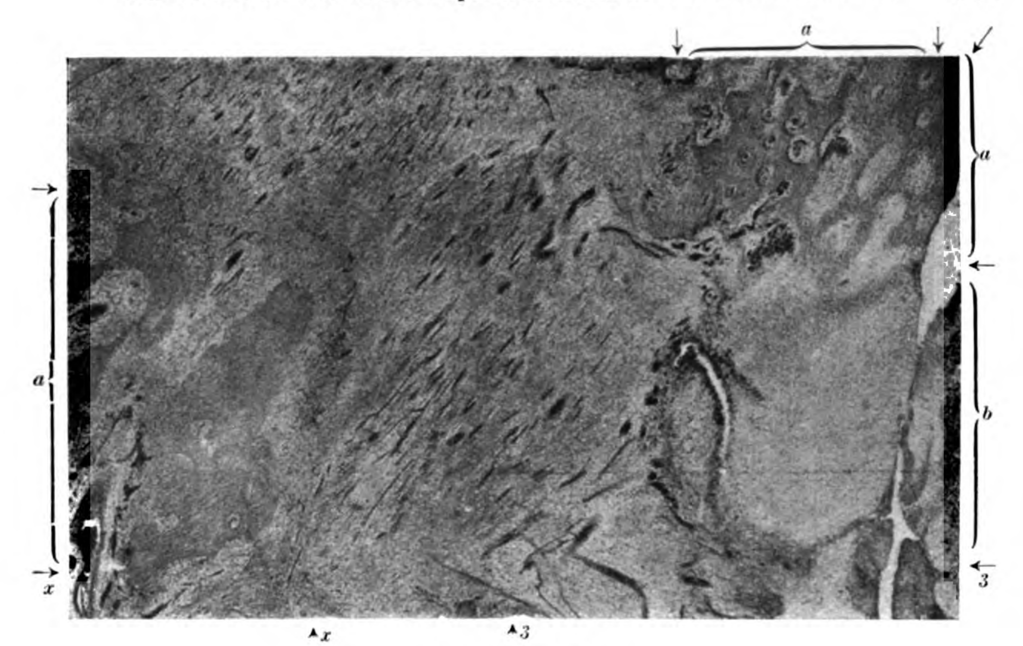


Bild L_2, s. S. 1005.

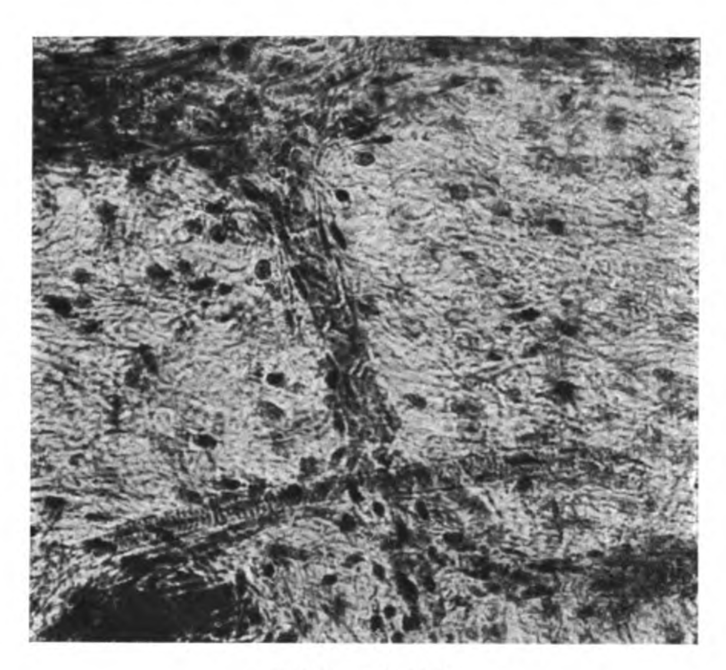


Bild L_3, s. S. 1006.

teren Rindenwandstrecken liegenden, großen Trümmerhaufen[1]), die aus abgeschliffenen Knochensplitterchen, abgerissenen Markgewebsteilen und dazwischenliegendem Schleifschlamm zusammengesetzt sind. Neben diesen Erzeugnissen zerstörender Kräfte, die in den Trümmer-

[1]) Siehe Bild L_8, S. 967.

feldern hauptsächlich zutage treten, finden wir auch in spärlichem Ausmaß die Einwirkungen progressiver Vorgänge. So kann man nicht selten gerade im Grenzgebiet des Zwischenstreifens des Tibiafalles L die Beobachtung machen, wie neu entstandener Callus Splitterchen, die augenscheinlich infolge Frakturierung eines größeren Splitters entstanden sind, dadurch, daß er sich seitlich um die Bruchstelle herum anlegt, zusammenzuhalten versucht, gleichzeitig aber durch den Schleifschlamm,

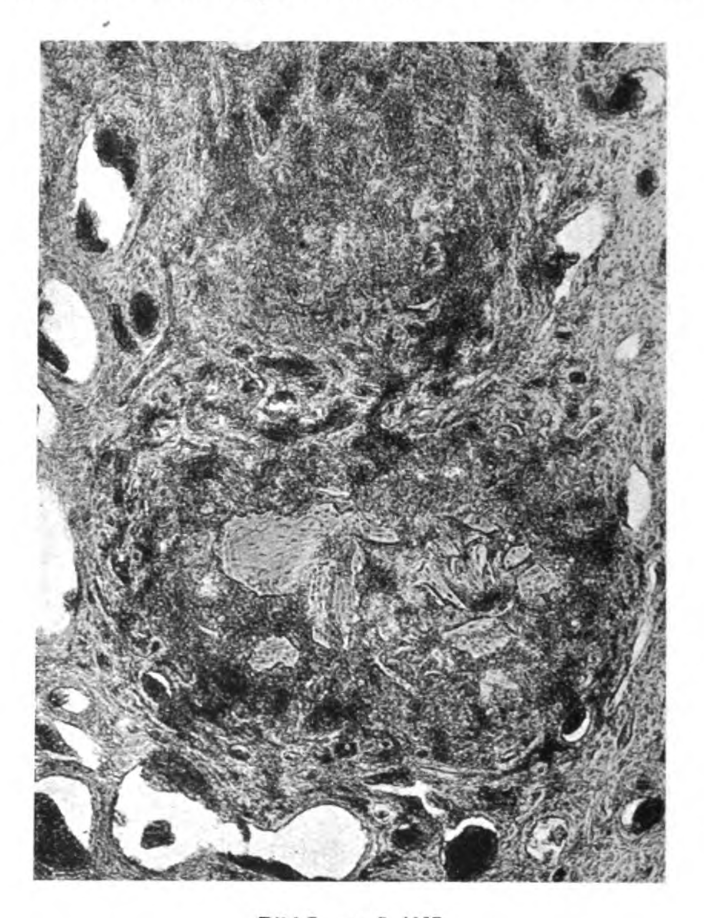


Bild L_{12}, s. S. 1007.

der durch die an der Bruchstelle herrschende Reibung entsteht, beiseite gedrängt wird[1]).

Im weiteren erscheint es notwendig, auf die *Abgrenzung* und den *Übergang des Markgewebes und der Bälkchen des Callus zum Zwischenstreifen* näher einzugehen. Im nur kurze Zeit bestandenen Fall von Pseudarthrose des Unterschenkels [L][2]) ist nahezu immer die Grenzlinie der einzelnen Markräume deutlich erkennbar. Das Markgewebe greift meist mit Gefäßschlingen und in Buchten gegen die den Pseud-

[1]) Siehe Bild L_9. S 968.

[2]) Siehe Bilder L_8, S. 967; L_{11}, L_{13}, S. 973.

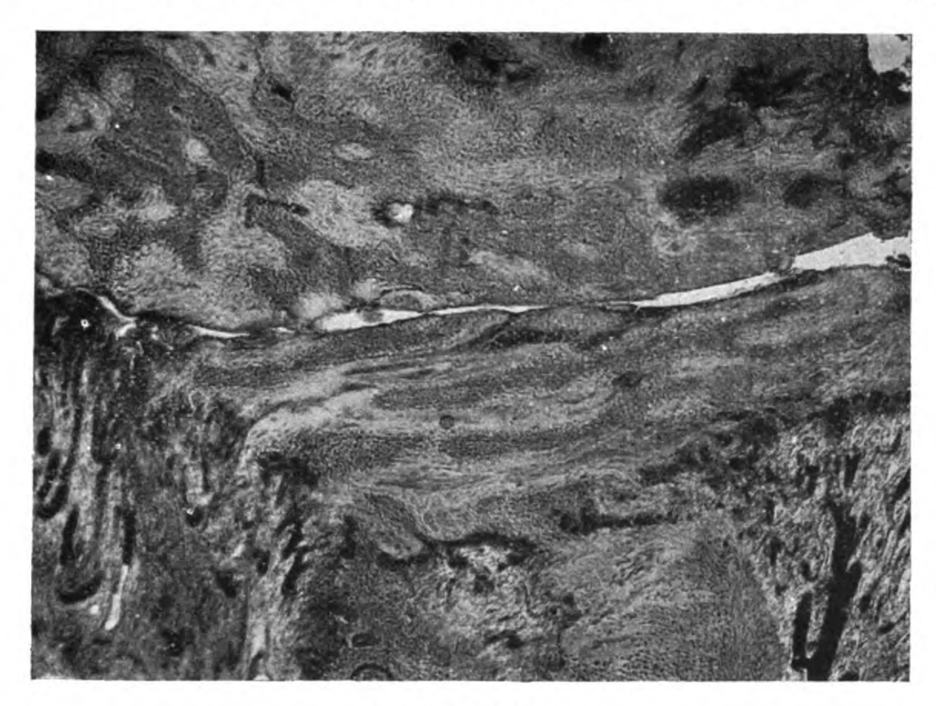


Bild L_{11}, s. S. 1007.

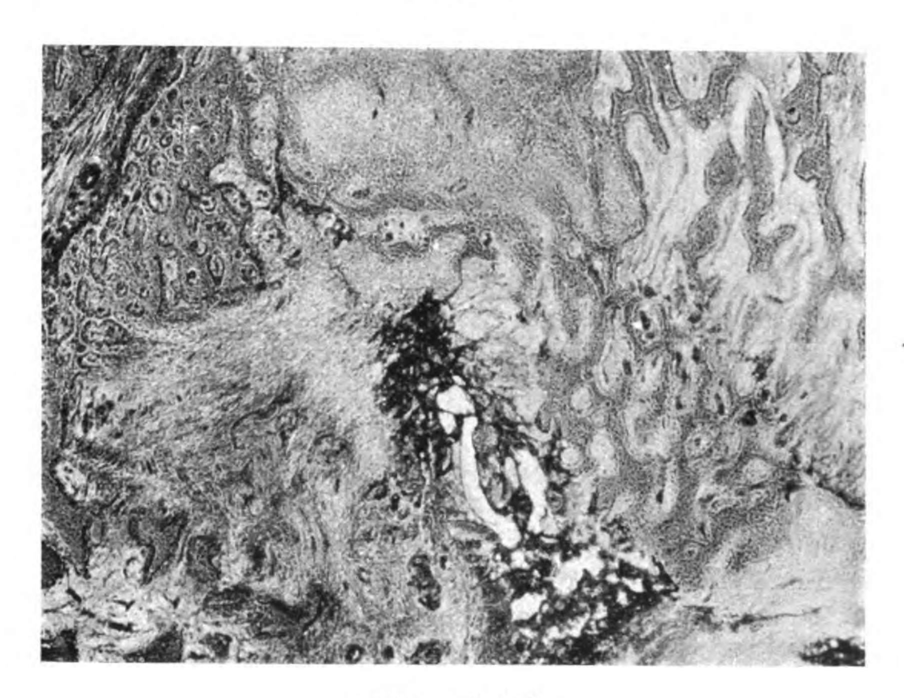


Bild L_{13}, s. S. 1008.

arthrosestreifen zusammensetzenden Gewebsbestandteile vor. Besonders deutlich ist diese Abgrenzung gegenüber dem Knorpel; weniger scharf, aber immerhin noch deutlich genug ist dieser Übergang in die hyalinfaserigen Bestandteile des Zwischenstreifens. Meist greift das

Markgewebe in einer leicht bogigen Linie gegen den Pseudarthrosestreifen vor, sehr oft dringt aber auch das Gewebe des Zwischenstreifens zwischen den Balken des Callus in die Markräume hinein. — Ganz anders liegen die Verhältnisse in dem schon lange bestandenen Humeruspseudarthrosefall (M). Hier ist der Übergang von dem faserigen Markgewebe zum derben Bindegewebe des Zwischenstreifens ein mehr oder minder unmerklicher und allmählicher, ohne Vorgreifen von Gefäßschlingen und Ausbildung von Buchten.

Die Bälkchen des Callus im Tibiafall (L) grenzen sich durch Schliffflächen gegen den Pseudarthrosestreifen ab oder durch eine von Lacunenbuchten durchzogene Linie, die durch ihren mehr oder minder geraden Verlauf an Druckaufnahmeflächen erinnert. Andere Callusbälkchen erscheinen wieder durch einen Spaltraum oder eine Fissur von den nekrotischen Knochenmassen des Zwischenstreifens getrennt. Daneben zeigen sich im Grenzgebiet von Callusbälkchen zum Zwischenstreifen Bilder verschiedenartiger, nicht lamellöser Knochenbildung, sowie Übergangsbilder von knöchernem zu knorpeligem Callus. — Im Humerusfall (M) trennt fast durchwegs eine Lacunenlinie mit meist im Gang befindlicher lacunärer Resorption die Bälkchen von dem Zwischenstreifen; spärlicher sind Lacunenlinien mit abgelaufener Resorption vertreten. Ganz vereinzelt finden sich Appositionsbilder und solche von nicht lamellöser, ja geradezu embryonal gebauter Knochenbildung.

Entsprechend diesem Verhalten des Callusgebälkes und seines Markgewebes ist auch das in der unmittelbaren Nachbarschaft der Grenzlinie befindliche Streifengewebe beschaffen. In dem jüngeren Fall der Tibia[1]) sind seine Randpartien durch einen großen Reichtum an Knochensplittern ausgezeichnet, an denen die Zeichen lacunärer Resorption wahrnehmbar sind, weiters durch vereinzelte Blutungsherde. Knochensplitterchen und Knochenspangen mit den deutlichsten Anzeichen lacunärer Resorption finden sich aber auch, jedoch nur vereinzelt, in den Randgebieten des Humerusfalles.

Wenn man am Schluß dieses *ersten Teiles der Abhandlung die 4 Fälle* — die 4 Monate alte Tibiapseudarthrose im Falle L, die 11 Monate alte Tibiapseudarthrose im Falle H, die $1^1/_2$ Jahre alte Pseudarthrose des Humerus im Falle M und die 4 Jahre alte im Ulnafall O — *überblickt*, so läßt sich aus dieser, wenn auch kurzen Reihe, doch manches hinsichtlich der *Entwicklung der Pseudarthrosen*, namentlich in bezug auf Callusgebälk und Zwischenstreifen und Abgrenzung beider voneinander entnehmen.

Es ist in dieser Hinsicht zunächst auf den allmählichen Übergang des ungeordnet und geflechtartig gebauten Callus (wie das die Fälle L und H zeigen) in einen solchen von mehr lamellösem Aufbau (in den

[1]) Siehe Bilder L_4, L_6, L_9.



Fällen M und O) hinzuweisen. Der engmaschigere Bau des Callusgebälkes in den jüngeren Fällen L und H tritt zurück gegenüber dem weitmaschigeren der Fälle M und O, die schon längere Zeit bestehen.

Was die Eigentümlichkeiten des Zwischenstreifens anbelangt, so wäre auf den reichen Wechsel der Gewebsbildungen im jüngsten Fall L



Bild L_6, s. S. 1006.

aufmerksam zu machen, in welchem Falle knorpeliger Callus mit faserigem Bindegewebe mit zum Teil ausgesprochenen Zeichen hyaliner Degeneration abwechselt und dazwischen sich ausgedehnteste Trümmerfelder von Knochenstückchen finden. Der zum Teil knorpelige Charakter des Zwischenstreifens (H) erscheint durch einen mehr oder minder fibrös-bindegewebigen in den Fällen M und O vertreten. In diesem fibrös-bindegewebigen Streifen machen sich im Laufe der Bestanddauer die Einwirkungen bestimmter, im Sinne von Druck und Zug einwirkender Kräfte geltend („Wirkungen orientierten Druckes bzw. orientierter Spannungen"). Auch die Trümmerstückchen kommen in

den älteren Fällen nicht mehr so gehäuft vor, sondern einzeln (H und M) und mit den Zeichen regen Abbaus (O).

Die Abgrenzung des Callusgebälkes gegenüber dem Streifengewebe, die in dem jüngsten Fall L nahezu keinerlei Regelmäßigkeit erkennen läßt, wird durch das Auftreten sog. „Druckaufnahmeflächen" in den älteren Fällen (namentlich H und M, aber auch O) vertreten und damit in gelenkkörperähnlicher Weise geordnet.

Nach dieser Erörterung der mikroskopischen Befunde in den untersuchten 4 Pseudarthrosefällen erübrigt nun noch im besonderen die Aufgabe bezüglich ihrer und auch bezüglich der anatomischen Befundverhältnisse, die *in Vergleich kommenden Literaturangaben* zu überblicken, der, sowie der Besprechung der *Entstehungsbedingungen und Schicksale der Pseudarthrosen*, der zweite Teil der Abhandlung gewidmet sein soll.

II. Abschnitt.

Literaturvergleiche und Bemerkungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale der Pseudarthrosen.

Bei der Vergleichung mit den in der Literatur bereits mitgeteilten Befunden will ich sowohl den *makroskopischen Verhältnissen* meiner Pseudarthrosefälle als auch den über die *mikroskopischen Bilder bei Pseudarthrosen* vorhandenen Angaben Rechnung tragen. Es werden aber zum Vergleiche nicht nur Befunde von Pseudarthrosen herangezogen werden müssen, sondern auch solche von ankylosierten Gelenken, die durch Operation mobilisiert wurden, und es werden sich dieselben auf die verschiedensten Bestandteile der Nearthrosen, wie die das Falschgelenk bildenden Knochenkörper, deren *Form* und *Entstehungsweise* und andere Eigentümlichkeiten derselben, sowie auf die *Beschaffenheit* und *Verlaufsrichtung des Zwischenstreifens* und dessen einzelne *Bestandteile*, wie Bindegewebe, Knorpel, Muskelreste, Blutungsherde, Trümmerstückchen von Knochen und auch auf die im Streifengewebe vorkommenden *Spaltbildungen* beziehen müssen. Außerdem werden wir uns auch mit den *Übergangsbildern* vom Knochen zum Zwischengewebe und mit den Befunden von *Druckaufnahmeflächen* und *intracartilaginärer Ossification* zu beschäftigen haben.

Hinsichtlich der Mitteilungen, die der *histologischen* Untersuchung der Verhältnisse bei Pseudarthrosen nachgehen, sei gleich im vorhinein erwähnt, daß ihre Zahl gegenüber der Unmenge der auf die Therapie dieser Erkrankung sich beziehenden Arbeiten eine winzig kleine ist. Mir sind trotz eifrigen Suchens, abgesehen von der besagten Mitteilung *Pommers*, nicht mehr als drei größere solcher Arbeiten bekannt geworden, die ich in zeitlicher Reihenfolge geordnet hier an-



führen will: Es gehören daher die Mitteilungen von *Cornil* und *Coudray*, die teils über an den Rippen und an den Röhrenknochen der vorderen Gliedmaße von Hasen und an der Tibia von Hunden experimentell erzeugten Pseudarthrosen, teils über 2 beim Menschen zur Beobachtung gekommene Fälle von falscher Gelenkbildung und die dabei beobachteten histologischen Bilder berichten. — Die Arbeit von *Brun* befaßt sich, abgesehen von gelegentlichen andeutungsweisen Berichten über das Verhalten von Friedenspseudarthrosen, nahezu ausschließlich mit den Bildern, die er bei einer großen Anzahl von Pseudarthrosen von Kriegsverletzten zu beobachten Gelegenheit hatte, während *W. Müller* (S. S. 321 ff., 328 f. und 351) über die Histologie von Pseudarthrosen berichtet, die er gelegentlich „experimenteller Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken" an den zu diesem Zweck verwendeten Spänen zu sehen in die Lage kam.

Was die übrigen Arbeiten anlangt, die sich mit den mikroskopischen Bildern der Pseudarthrose befassen, so handelt es sich dabei teils um solche, deren Ergebnis aus verschiedenen Gründen ein sehr geringes und für die Zwecke der vorliegenden Arbeit unbedeutendes ist, wie die in den Arbeiten von *Jüngling*, *Hey Groves* und *Bancroft* gegebenen Befunde, teils um solche, die mir nicht zugänglich waren, wie z. B. die Untersuchungen von *Rigal* und *Vignal*.

Plangemäß wird der vergleichenden Literaturerörterung der mikroskopischen Befunde die hinsichtlich der makroskopischen Pseudarthroseverhältnisse vorauszuschicken sein. In dieser Hinsicht ist, entsprechend der von *R. Fick* (b, S. 22) in seiner Abhandlung „*Über die Entstehung der Gelenkformen*" gegebenen Anregung, „die sog. ‚falschen Gelenke', die ‚Pseudarthrosen' auf ihre Form genau zu untersuchen mit Berücksichtigung der Muskelansätze" schon im vorhergehenden auf die Beschreibung der das „Falschgelenk" bildenden Anteile der Bruchstücke besonders Gewicht gelegt worden und soll nun zunächst die *Form der das Falschgelenk bildenden Bruchenden* betrachtet werden.

Bei der *Ulna* (O), an welcher sich die Fraktur an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel befand, liegt, wie das schon *Pommer* (a, S. 8) angeführt, eine Einkeilung des unteren Bruchstückes in das obere vor, so daß also das obere Fragment eine kegelförmige Aushöhlung als Gelenkfläche aufweist; in diesem Falle erscheint demnach die ausgehöhlte Fläche der *Peripherie* zugekehrt; *entgegengesetztes* Verhalten zeigt der Fall der Humeruspseudarthrose (M) und der zuletzt beobachteten falschen Gelenkbildung an der Tibia (L). Der zuerst zur Beobachtung gekommene Tibiapseudarthrosefall (H) läßt bezüglich des Verlaufs der Gelenklinie, der, wie schon hervorgehoben wurde (*Pommer*, a, S. 6), wellig ist, keine derartigen Unterschiede zwischen dem proximalen und distalen Bruchstück bemerken und verfolgen.



In den beiden Fällen L und M haben wir es mit der Bildung einer Art von Kugelgelenk zu tun, wobei das zu einem mehr oder weniger kugelartigen Gebilde umgewandelte Ende des oberen Bruchstückes in einer Art Pfanne sich bewegt; es sind also in diesen Fällen die konkaven Gelenkflächen *proximal*wärts gerichtet.

Es wird schwer fallen, rückblickend aus diesen Fällen die Beziehungen herauszufinden, welche bei bestimmten Muskelansätzen gerade für die im einzelnen Fall gegebene Gelenkform ausschlaggebend gewesen sind. Es wird dies um so schwerer sein, als ja *R. Fick* (b, S. 11) schon für die wirklichen Gelenke zugesteht, daß „bei den meist recht verwickelten Muskelverhältnissen" an denselben „die Entscheidung, welche Gelenkform nach obigem Gesetz" — gemeint ist das an Gipsschliffen erprobte „Gesetz der *Abhängigkeit der Gelenkform von den Muskelansätzen*" — „zu erwarten wäre, durchaus nicht in allen Fällen leicht" ist und dann weiter hinzufügt: „Ja, sie ist eigentlich überhaupt noch nicht möglich, ehe die Kräfte- und Hebelarmverhältnisse aller Muskeln genau bekannt sind." Immerhin muß auffallen, daß die Pseudarthrosen an der Tibia und wohl auch an der Ulna dort sitzen, wo die Grenze gelegen ist zwischen den Teilen der betreffenden Knochen, an denen mächtige Muskelmassen ansetzen und jenen, die nur Ansätze kleiner Muskeln oder gar keine Muskelansätze aufweisen, wie das im besonderen für die Tibia zutrifft. Im übrigen ist das hier vorliegende Material wohl zu klein, um dem Wunsche *Rudolf Ficks* (a, S. 43) nachzukommen, die Beziehungen zwischen den Muskelansätzen und der Gelenkform, wie sie sich unter pathologischen Verhältnissen darbieten, weiter aufzudecken. Hinsichtlich der untersuchten Humeruspseudarthrose ist nicht außer acht zu lassen, daß bei einer Fraktur des Humerus im Verlaufe des mittleren Drittels das Oberarmbein in zwei Bruchstücke geteilt wird, die, wenn sie dem Zug der an ihnen ansetzenden Muskeln folgen, ganz verschiedene Bewegungsmöglichkeiten aufweisen, indem das obere Fragment entsprechend den an ihm wirksamen Vorwärts-, Rückwärts- und Seithebern, den Anziehern, Aus- und Einwärtskreislern, eine unvergleichlich größere Beweglichkeit besitzt als das nur dem Einfluß von Streckern und Beugern unterworfene, in einer einzigen Ebene bewegliche untere Fragment. Wenn ich aber solche Umstände für meinen Fall von Humeruspseudarthrose verantwortlich machen wollte, so würde das entsprechend den tatsächlichen Verhältnissen zur Erklärung nicht genügen, insofern als noch andere Momente, wie eine erhebliche dislocatio ad longitudinem, besonders aber ad latus, der auch *Brun* (S. 65) eine begünstigende Rolle zuschreibt, dabei vorgelegen hat und ferner der Träger dieser Pseudarthrose seines Zustandes wegen schon früher einer Operation sich unterzogen hat, ein Umstand, der gleichfalls nach *Brun* (S. 66) geeignet erscheint, die knochenbildenden Fähigkeiten der Bruch-



enden zu schädigen. Der Versuch, mittels Metalldraht die Fragmente in richtiger Lage zu erhalten, hat wohl eher noch, im Gegensatz zur Absicht, die Entstehung des „Falschgelenkes" geradezu gefördert; wenigstens hat *Bier* (S. 427) die Erfahrung gemacht, daß die Metalldrähte, im Gegensatz zu anderen Fremdkörpern, mehr zur Resorption als zur Anbildung von Knochen reizen. Schließlich ist noch der schweren Gewalteinwirkung und lange dauernden Kälteschädigung — es handelt sich dabei um einen Unfall bei der Holzarbeit im Winter — Erwähnurg zu tun, die nach *Payr* (b, S. 847) bei der „Entstehung sonst nicht erklärbarer Pseudarthrosen bei gesunden jungen Leuten eine Rolle spielt. Holzfäller und Flößer in den Alpen, die beim ‚Triften' verunglückten, zeigten nach" *Payrs* „Erfahrungen gar nicht selten dieses rätselhafte Ausbleiben der Konsolidierung". Die vorgenommene Operation, gepaart vielleicht mit „ungeeigneter" Behandlung des Periosts, wahrscheinlich aber die schon vorher stattgehabte Einwirkung einer langdauernden Kälteschädigung, würden zu den Umständen gehören, die zu einer ungünstigen Beeinflussung der nach den Erörterungen *Lexers* (S. S. 534, 539) für die Heilung des Bruches wichtigen Gefäßbezirke führen. Es wird später darauf noch besonders einzugehen sein.

Ficks Anregungen haben mich auch veranlaßt, andere Pseudarthrosenformen, besonders die nach *intraartikulären Frakturen,* und ihre Entstehungserklärungen von seinen Gesichtspunkten aus zu prüfen. In dieser Beziehung ist zunächst zu erinnern, daß *Bier* (S. 454) den intrakapsulären Schenkelhalsbruch als das bekannteste Beispiel für die Tatsache heranzieht, daß „Knochenbrüche, die gänzlich im Gelenk verlaufen, gewöhnlich nicht wieder knöchern vereinigt werden". Auch hier scheint die Möglichkeit gegeben, daran zu denken, daß es sich bei der Schenkelhalsfraktur um zwei Fragmente handelt, die verschiedenen Einflüssen unterworfen sind, indem das eine kurze Bruchstück nur am Lig. teres hängt, während das andere einer großen Anzahl in der verschiedensten Richtung wirkender Muskelkräfte ausgesetzt ist. Daß die Synovia dabei nicht die ihr von *Bier* (S. 454) zugedachte Rolle spielt, hat bereits *Lexer* hervorgehoben und in der jüngsten Zeit war *W. Müller* (S. 367f.) in der Lage, auf Grund seiner Experimente das Unhaltbare dieser Annahme *Biers* nachzuweisen, derzufolge die Synovia des Gelenkes die Callusbildung verhindere oder sich in der Synovia ein Stoff vorfinde, oder sich im Bedarfsfalle bilde, der imstande wäre, Knochen, der nicht mit Knorpel überzogen ist, aufzulösen. *Lexer* (S. 523) führt die im Gefolge der medialen Schenkelhalsfraktur auftretende Pseudarthrose auf das gänzliche Fehlen eines periostalen Gefäßnetzes und des Periostes und die durch die derart schlechte Gefäßversorgung des Bruches bedingte Callusschwäche zurück.

Biers Beschreibung der solche intrakapsuläre Schenkelhalsbrüche



begleitenden Folgezustände bestätigt *Ficks* (b, S. 11) „Gesetz der Abhängigkeit der Gelenkform von den Muskelansätzen". Denn wenn bei einer solchen Fraktur keine Änderung der Muskelansatzverhältnisse am distalen Bruchstück eingetreten ist, mußte man nach obenerwähntem Gesetz im Fall des Zustandekommens eines falschen Gelenkes zwischen den Fragmenten das Auftreten ähnlicher Verhältnisse erwarten, wie am benachbarten Hüftgelenk. Dies ist nach *Bier* (S. 455) auch tatsächlich der Fall, denn wo die Resorption des intraartikulär abgesprengten Schenkelhalskopfes und der angrenzenden Teile des Halses ausbleibt, „bildet sich", so schreibt *Bier*, „in der Regel zwischen Hals und Kopf eine sehr vollkommen ausgebildete, diarthrosenähnliche Nearthrose, für die der letztere" — also der Kopf — „die Pfanne liefert."

Ähnlich äußert sich *Payr* (b, S. 847) über die gelenknahen Pseudarthrosen und insbesondere über die Pseudarthrose zwischen Schenkelkopf und -hals.

Übereinstimmend mit der an allen Fällen von Pseudarthrose zur Beobachtung gekommenen Entwicklung eines *Callus luxurians*, worauf hinsichtlich des einen Tibia- (H) und des Ulnafalles (O) auch schon (in der mehrmals erwähnten Mitteilung) *Pommer* (a, S. 1ff.) aufmerksam gemacht und welche Feststellung er durch Belege aus der Literatur erhärtet hat, betonen auch zum Teil die vorhin erwähnten Autoren das Auftreten mächtiger Callusmassen im Gebiet der Pseudarthrose; es sei hier auf die Mitteilung von *Cornil* und *Coudray* verwiesen, die bei ihren Versuchen sehr umfangreiche Callusbildungen hervorrufen konnten, die manchmal das 6—7fache des Umfanges des benachbarten Knochenschaftes betrugen und infolge ihrer Ausdehnung unförmig wirkten. Auch *Brun* (S. 7f.) hat bei den „statisch stärker beanspruchten Pseudarthrosen ohne Defekt" „unregelmäßig aufgetriebene Massen eines stärkeren äußeren Callus" wahrnehmen können und gibt an, daß bei den unbelasteten Pseudarthrosen ohne Defekt „die Knochenenden immer eine leichte Auftreibung zeigen, so daß die ganze Pseudarthrose als Spindel imponiert". Im Nachtrag sei erwähnt, daß es z. B. bei dem der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Ulnapseudarthrosefall zu einer etwa 3—3½fachen Umfangvergrößerung des Knochens, im Verhältnis zur Nachbarschaft gemessen, gekommen ist.

Eine weitere Eigentümlichkeit, auf die hier aufmerksam gemacht werden soll, stellt der innerhalb des Pseudarthrosegebietes stattfindende *Verschluß der Markhöhle* dar, auf den bereits *Pommer* (a, S. 5) hingewiesen hat, wenn er im Tibiafall die Markhöhlen beider Bruchstücke mit überwiegend kompakten Knochengewebsbildungen erfüllt beschreibt und auch beim Ulnafall (a, S. 8) darauf hinweist, daß „das knöcherne Callusgebälk jedes der beiden Bruchstücke außen *und innen* in mächtiger Entwicklung bekleidet". Eine ausgedehnte Entwicklung des end-



ostalen Callus sehen wir auch in den beiden anderen Fällen der Tibia (L) und des Humerus (M); im letzteren freilich nur, aber da besonders schön und lehrreich, am oberen Bruchstück[1]). Dieses Verschlossenwerden der Markhöhlen der Fragmente durch endostalen Callus wurde sowohl von *Brun* als auch von *Cornil* und *Coudray* (S. S. 5, 36, 7, 37) bemerkt. Ersterer (S. S. 9, 23) bezeichnet diesen Vorgang als „Knochenabdeckelung", „Markdeckelung" oder spricht von gedeckelter Markhöhle. Auch *Cornil* und *Coudray* (S. S. 6f., 33 und 36) heben die Beteiligung des endostalen Callus an dem Abschluß der Markhöhle hervor. Und *Bier* (S. 426) legt einer „weitreichenden Obliteration der Markhöhle", die in der Regel am proximalen Bruchende stärker ausgesprochen sei, besonderen Wert bei, wenn er (S. 427) sagt, daß, falls „die Markhöhlen erst einmal durch derbe hypertrophische Knochenmassen abgeschlossen sind", dann „die Pseudarthrose einen dauernden Zustand" darstellt.

Hinsichtlich der *Verlaufsrichtung des Pseudarthrosestreifens* gibt *Brun* (S. 43) für seine Fälle von Pseudarthrosen der Ulna ohne Defekt an, daß dieselbe meist eine quere oder leicht schräge gewesen sei. Demgegenüber wäre abermals zu bemerken und als abweichend vom obigen hervorzuheben, daß der Zwischenstreifen innerhalb des Callustumors der Ulna des Falles O, entsprechend der Einkeilung des unteren Bruchstückes in das obere, eine winklige Verlaufsrichtung zeigt. Die einschlägigen Wahrnehmungen an den *Brun*schen (S. 47) Tibiafällen ergaben einen „ganz queren oder schrägen" Verlauf des Pseudarthrosestreifens und decken sich mit den an unseren Tibiafällen gemachten insofern, als auch hier z. B. der einen „welligen Verlauf" aufweisende Weichgewebsstreifen des Tibiafalles (H) eine hauptsächlich quere Richtung einhält; dasselbe tut auch mehr oder minder der Zwischenstreifen des Tibiafalles L.

Wenn ich, nunmehr zur Betrachtung der *einzelnen Bestandteile des Zwischenstreifens* übergehend, im folgenden auch gelegentlich die histologischen Bilder, die die einzelnen Autoren vom Streifengewebe beschreiben, einer näheren Besprechung unterziehe, so muß dabei jedenfalls berücksichtigt werden, daß sich der Bau des Streifengewebes, je nach der von den betreffenden in ihrem Zusammenhang gestörten Knochen zu leistenden Arbeit, verschieden gestalten wird, mit anderen Worten, Vergleiche eigentlich nur dann gestattet wären, wenn Pseudarthrosen gleicher Knochen und da wieder gleicher Abschnitte und von gleicher Dauer des Bestandes zur Betrachtung herangezogen würden. Vielleicht sind aber solche Vergleiche, wenn auch innerhalb weiter Grenzen angestellt, doch nicht ganz wertlos. Ich ziehe in den Kreis der Besprechung absichtlich zunächst nur 2 Fälle, von denen *Brun* (S.S. 20,

[1]) Siehe Bilder L_1 u. M_1, S. 964.





29f.) ausdrücklich angibt, daß es sich um „straffe Pseudarthrosen“ handle; in dem einen, einen Humerus betreffenden Fall, der 1 Jahr bestand, schildert er das das Fragmentende bedeckende *Bindegewebe* als „zahlreich“ (soll wohl heißen zellreich), „spindelig, feinfaserig“, bei einer anderen, 2 Jahre alten, die Mitte der Ulna betreffenden Pseudarthrose als „meist zellarm, grobfaserig, an einzelnen Stellen auch feiner und etwas reichlicher an Spindelzellen“. Diese Fälle sind auch wegen des Umstandes, daß es bei beiden vorher zur Eiterung gekommen war, ungünstige Vergleichsstücke. Der Ulnafall ist es vielleicht insofern nicht, als hier weiters auch einiges über die Verlaufsrichtung der Fasern angegeben ist, die teils parallel und im Bogen über das Fragment, teils „gerade vom Knochen weg, leicht gewunden, wahrscheinlich gegen das andere Fragment hin“ ziehen und so an die Schilderung gemahnen, die *Pommer* (a, S. 8) von der „Faserung im weichen Zwischengewebe der Ulnapseudarthrose“ entworfen hat, die vielfach „einen mit der Knochenachse mehr oder minder übereinstimmenden, zur Bruchflächenrichtung senkrechten oder schrägen Verlauf zeigt“, wie das „den Einwirkungen drehender und zerrender Vorderarm- und Handbewegungen entspricht“. Hinsichtlich der durch die Funktion bedingten Gestaltung des Gewebes, wie sie bereits von *Roux* in seiner „Übersicht“ über die „gestaltenden Wirkungsweisen“ und auch andernorts, wie von *Pommer* (a. S. 11f.) dargetan ist, erörtert wurde, wird auch von *Brun* (S. 35f.) darauf hingewiesen, daß es „da, wo es starken Zug und Druck aushalten und als Polster dienen muß, spezifischen Bau zeigt“.

Bezüglich des Auftretens von *Knorpel* im Zwischenstreifen wäre wiederholend hervorzuheben, daß sich derselbe in größerer Ausdehnung eigentlich nur in beiden Tibiafällen vorfindet, und zwar im hinteren Anteil des Streifens des nahezu 1 Jahr bestehenden Falles H und im Bereich des periostalen Callus, aber auch innerhalb der anderen Callusgebiete des Zwischenstreifens des erst 4 Monate alten Tibiafalles L. Auch *Brun* (S.S. 18, 36) konnte das gelegentliche Vorkommen von Knorpel neben dem Bindegewebe wahrnehmen und zwar nicht allein an den in der größten Anzahl der Fälle mit Defekt einhergehenden Kriegs-, sondern auch an den Friedens-Pseudarthrosen konnte er bereits makroskopisch „die eigentümlich knorpelartige Beschaffenheit des Pseudarthrosegewebes in allen drei von ihm beobachteten Fällen feststellen“.

Cornil und *Coudray* hatten zweimal Gelegenheit, die Präparate von Menschenpseudarthrosen histologisch zu untersuchen und geben davon folgende Beschreibung des Streifengewebes: Bei dem einen 4 Monate alten Tibiapseudarthrosefall (S. 28) eines 39 Jahre alten Mannes ließ schon die Betrachtung mit freiem Auge erkennen, daß das den Fragmenten zwischengelagerte Gewebe fibrös war und sehr harte, vielleicht cartilaginöse Partien enthielt, die zwecks Befreiung davon, „die An-



wendung des Meißels nötig" machten. Dieses fibröse Gewebe zeigte bei mikroskopischer Betrachtung in der Nachbarschaft der Fragmente einen Übergang in ein neugebildetes osteocartilaginöses Gewebe. Auch in einer 40 Tage alten, das untere Femurende eines 34 Jahre alten Mannes betreffenden Pseudarthrose beschreiben sie (S. 30) den Zwischenstreifen als von vascularisiertem, fibrösem Gewebe gebildet, dessen Fasern und Fäserchen sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen. Die gleichen Untersucher schildern das in den von ihnen an Rippen und Vorderläufen von Kaninchen experimentell erzeugten Pseudarthrosen gefundene Streifengewebe als ein fibröses Gewebe, das in dem Falle einer 12 Tage alten Rippenfraktur in der Gestalt eines Bandes die die Fragmentenden überdeckenden Knorpelblöcke trennt. Die zwischen den Fasern vorfindlichen Zellen werden als mit großen ovalen Kernen versehen angegeben. Ähnlich lautet die Angabe über den Zwischenstreifen bei einer 18 Tage alten Vorderarmfraktur: Die Fragmente sind überkleidet von Knorpel, welch letzterer mit fibrösem Gewebe in Berührung steht. Dort wo sich die Bewegungen abspielen, ist dieses fibröse Gewebe locker, die Bindegewebszellen sind meist abgeplattet.

Eine Beschreibung der *W. Müller*schen Ergebnisse (S. S. 315f., 335) macht eine vorherige kurze Schilderung seiner Versuche notwendig. Angeregt durch die *Albee*sche Spondylitisoperation ging *W. Müller* daran, eine ähnliche „Knochenüberbrückung des Gelenkes ohne Alteration des Gelenkes selbst im Tierexperiment durchzuführen". Er wählte zu diesem Behuf das Talocruralgelenk von Kaninchen und Hunden und versuchte die knöcherne Überbrückung des Gelenkes in der Weise zu erreichen, daß er „eine knöcherne Verbindung zwischen dem Ende des Calcaneus und dem unteren Abschnitt der Tibia" herstellte. Bei den 25 Tieren, an welchen dieser Versuch angestellt wurde, wurde wohl in „funktioneller Hinsicht das gewünschte Ziel", das eine Ankylose des Gelenkes verfolgte, erreicht, keineswegs wurde aber in anatomischer Beziehung das gewünschte Ergebnis erzielt, indem es niemals einwandfrei gelang, „vom Calcaneus zur Tibia über das Gelenk hinweg eine kontinuierliche, nirgends unterbrochene Knochenverbindung zu schaffen". Vielmehr zeigten „die Knochenbildungen über das Gelenk hinweg auch bei der verschiedensten Versuchsanordnung in immer der gleichen Weise sich wiederholende, fast immer auch an der gleichen Stelle auftretende Störungen der Struktur", die sich bei mikroskopischer Betrachtung als eine „knochenfreie Spalte in der Knochenbrücke erwies" und die *Müller* (S. 351) als Pseudarthrose anzusprechen sich gezwungen sah.

Es würde zu weit führen, hier auf alle Einzelheiten seiner Angaben einzugehen, wohl aber muß erwähnt werden, daß *Müller* das Streifengewebe in der Knochenbrücke als hauptsächlich von *Knorpelgewebe* gebildet bezeichnet, das sich ziemlich unvermittelt an das ein auffallend



engmaschiges, dichtes Netzwerk mit engen *Havers*schen Kanälen zeigende Knochengewebe anschließt. Die Anordnung der Knorpelzellen ist nahe dem Knochen eine auf die Übergangsfläche senkrechte, säulenförmige, gegen die Mitte des Streifens zu ist sie eine weniger regelmäßige, die Zellen sind in schräger oder auch querer Richtung zur Längsrichtung der Knochenbrücke angeordnet, gegen die Mitte zu nimmt auch der Reichtum an Zellen ab. „Im Zentrum hat das Knorpelgewebe schon mehr den Charakter eines faserigen Bindegewebes angenommen, dessen Faserrichtung in der Längsrichtung der Knochenbrücke verläuft", wodurch wiederum in schöner Weise die sich hier geltend machenden zerrenden Bewegungen zum Ausdruck gebracht werden.

Will man der entwicklungsmechanischen Auffassung *W. Roux's* folgen, so wäre das Vorkommen von Knorpel im Zwischenstreifen von Pseudarthrosen der unteren Gliedmaßen, bei denen es sich, wie *Payr* (b, S. 848) sagt, um „in verschiedener Richtung zum Ausdruck kommende statische Belastungen mit schleifenden, scheuernden Bewegungen" handelt, hinreichend erklärt. *Payr* (b, S. 847) aber hält mit *Kaufmann* und *Sumita* das oftmals zwischen die Bruchenden gelangende Periost für den Knorpelbildner. Eine Reibung periostfreier Knochenflächen wird, nach seinem Erachten, Knorpelbildung nicht bedingen, wobei *Payr* wohl nicht in Betracht zieht, daß das im Bereiche der Knochenbruchstelle selbst endostal entstehende Keimgewebe denselben Einwirkungen unterliegt, wie ein aus dem Periost entstehendes.

Auf die *Bier*schen Ansichten hinsichtlich der Entstehung des Knorpelgewebes werde ich zweckmäßiger erst später an anderer Stelle zurückkommen (s. S. 992).

Schon von jeher wurde von der Mehrzahl der Autoren der *Muskelinterposition* bei der Pseudarthrosenbildung eine wichtige Rolle zugesprochen. Während *Gurlt* der Ansicht huldigte, daß dieselbe nur eine Verzögerung der Callusbildung zur Folge habe, indem die zwischengelagerten Muskelteile durch den fortwährenden Druck schwinden, erklärt *Bruns* im Gegensatz dazu die dauernde Zwischenlagerung von Muskelgewebe für ein unbedingtes Hindernis der knöchernen Vereinigung. Aus der *Bruns*schen Klinik berichtet *Waldemar L. Meyer* über 7 Fälle, in denen bei der vorgenommenen Operation zwischen die Bruchenden gelagertes Muskelgewebe vorgefunden wurde. Meist handelte es sich um Frakturen des Oberarmes und Oberschenkels, was nach *Bruns* darin seinen Grund haben soll, daß diese beiden Knochen die größte Länge besitzen, von den dicksten Muskellagen umgeben sind und bei Zusammenhangstrennung große Neigung zu Verschiebung aufweisen. Die Eingriffe wurden 2—9 Monate nach dem Unfall vorgenommen. *Waldemar L. Meyer* sagt (S. 374), daß „selbst nach jahrelangem Bestehen der Interposition sich bei der Resektion das interponierte Muskel-



gewebe noch vorgefunden hat, teils leicht noch als solches kenntlich, teils fettig und fibrös entartet". Letztere Beobachtung von der fibrösen Entartung des interponierten Muskelgewebes findet ihre Bestätigung in den histologischen Untersuchungen *Sumitas*, die dieser an in experimentell verödete Gelenke eingelagerten, gestielten Weichteillappen machen konnte. Er (S. 792) fand, daß „schon nach kurzer Zeit eine gleichmäßig fibröse Umwandlung" eintrat, die er als „eine Folge des . . . dauernd ausgeübten Drucks, der Reibung und Zerrung bei funktioneller Inanspruchnahme des Gelenkes" auffaßt. „Die Umwandlung in fibröses Bindegewebe erfolgt nach einer gewissen Zeit (schon nach 3 Wochen)." Etwas abweichend von *Waldemar L. Meyer* fügt *Sumita* (S. 798) hinzu, „daß das ursprüngliche Gewebsbild schon nach 2 Monaten sehr schwer oder kaum noch nachzuweisen ist", eine Tatsache, die auch durch die von mir aus dem Fall der 4 Monate alten Tibiapseudarthrose (L) gegebenen Bilder erhärtet wird[1]). — Hinsichtlich der Pseudarthrosen nach Schußverletzungen spricht *Guleke* (S. 284) der Muskelinterposition „jede nennenswerte Bedeutung" für ihr Zustandekommen ab. Das gleiche tut *Hey Groves* (S. 456) für seine Fälle von Pseudarthrose, die er gelegentlich einer experimentellen Studie über die operative Behandlung von Frakturen erzielte.

Auch *Cornil* und *Coudray* (S. 17ff.) beschreiben in einem Fall einer 3 Monate alten, in Pseudarthrose ausgegangenen Vorderarmfraktur eines 40 Jahre alten Mannes das Auftreten einer Muskelzwischenlagerung. Hier wäre bei dieser Gelegenheit der Ansicht dieser beiden Autoren entgegenzutreten, als ob die an dem Knochen auftretende lacunäre Resorption verursacht wäre durch eine Auflösung der Kalksubstanz durch ein chemisches Mittel, etwa die Milchsäure, die nach ihrer Annahme von den zwischengelagerten Muskelfasern geliefert würde. Diese Annahme, „daß die Ursache der Resorption eine Säure, wahrscheinlich die Milchsäure sei", muß um so mehr wundernehmen, als *Pommer* bereits 20 Jahre früher, in seiner 1881 erschienenen Arbeit über „*Die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen*" (S. 87ff.) und dann nochmals gelegentlich der Erörterungen „*über die Ostoklastentheorie*" (S. 449f.) auf diese zuerst von *Billroth* vertretene Ansicht näher einging und ihre Unrichtigkeit nachzuweisen in der Lage war.

Auf weitere Eigentümlichkeiten, die durch Einwirkung von Reibung und Verschiebung und durch in deren Gefolge auftretende Kreislaufstörungen bedingt sind, Eigentümlichkeiten, die sich, wie auch bereits *Pommer* (a, S. S. 7, 9, 10) angegeben hat, im Streifengewebe von Pseudarthrosen in Gestalt von *Blutaustritten, Trümmerstückchen und Spaltbildungen* bemerkbar machen können, haben die verschiedensten Autoren zum Teil aufmerksam gemacht. So fanden *Cornil* und *Coudray*

[1]) Siehe Bilder L_2, L_3, S. 971.



(S. S. 5, 34, 36) bei ihren auf experimentellem Wege erzeugten Pseudarthrosen, und zwar sowohl bei einer 12 Tage alten Rippenfraktur, als auch durch 18 Tage bestandenen Vorderarmpseudarthrose deutliche *Blutaustritte* im Zwischengewebe.

Und das Vorkommen von *Sequestern und Trümmerstückchen* wird sowohl von *Cornil* und *Coudray* (S. S. 7, 32, 37), und zwar an den experimentell erzeugten und klinisch zur Beobachtung gekommenen Fällen beschrieben, als auch von *Brun* (S. S. 17, 23, 31) in einzelnen seiner Fälle von Kriegs-Pseudarthrosen festgestellt. — Erfahrungen, die *Payr* bei der operativen Mobilisierung ankylosierter Gelenke gemacht hat, erhalten durch unsere Befunde an den histologisch untersuchten Pseudarthrosen eine weitgehende Bestätigung: Je älter die Pseudarthrose, desto spärlicher der *Gehalt des Zwischenstreifens an Trümmerstückchen*. Während sich im Pseudarthrosestreifen des nur wenige Monate alten Tibiafalles (L) ausgedehnte Trümmerhaufen finden, ist das Vorkommen von Knochensplitterchen in den älteren Fällen ein mehr oder minder beschränktes. Man wird nicht fehlgehen, anzunehmen, daß die großen Knochenstückchen in der Folgezeit erst eine weitgehende Zerstückelung erfahren (Splitterfrakturen) und daß die so geschaffenen Trümmerstückchen auch durch lacunäre Resorption, besorgt von dem sie umgebenden, gefäßhaltigem Zellgewebe, einen weiteren Abbau bis zum völligen Schwund erfahren können. *Payr* (a, S. 371) gibt für „intraartikulär liegende, von der Operation zurückgebliebene oder (sehr selten) sekundär abgelöste, durch die Gelenkbewegung allmählich abgeschliffene und abgerundete Knochenstückchen" an, daß sie „sich sekundär nicht mehr vergrößern", daß sie „im Gegenteil, gelegentlich ein deutliches Kleinerwerden zeigen. Sie verhalten sich also nicht wie Gelenkmäuse in knorpelhaltigen Gelenken". Damit würde auch die von *Payr* (a, S. 365) mit nachstehenden Worten geschilderte Erscheinung in Einklang zu bringen sein: „Ein gewisses Knirschen, Krachen, Reiben, Poltern fühlt man im mobilisierten Kniegelenk mit der aufgelegten Hand wohl fast in allen Fällen, *jedoch nimmt es nach meinen Beobachtungen im Laufe der Zeit nicht zu, eher ab*"[1]).

Nunmehr will ich mich den *Hohlraumbildungen innerhalb der Zwischenstreifen* zuwenden. Es sind da im besonderen die *schleimbeutelartigen Hohlräume*, wie sich solche in meinem Humerusfall (M) vorfinden und die im jüngeren Tibia- (L) und im Ulnafall (O) vorkommenden *Spaltbildungen* mit den anderwärts gemachten Erfahrungen in Vergleich zu bringen.

Von Wichtigkeit sind in dieser Hinsicht die Beobachtungen, die *Sumita* an gestielten Weichteillappen machen konnte, die in experimentell verödete Gelenke eingelagert worden waren. *Sumita* (S. 793)

[1]) Von mir hervorgehoben.



führt die in interponierten Geweben — es wurden Fascien, Muskeln, Fett, Sehnen und Sehnenscheiden dazu verwendet — entstandenen Hohlraumbildungen auf ausgedehnte Gewebsblutungen zurück, wobei einerseits langsame Resorption, anderseits die Verschiebung der Wandungen bei der Bewegung des Gliedes das Wiederverwachsen des Gewebshohlraumes verhindern. Pressung, Zerrung und Überdehnung, die als eine Begleiterscheinung jeglicher Bewegung aufzufassen sind, führen bei der Gelenksmobilisation in den eingelagerten Lappen, wie *Sumita* (S. 796f.) berichtet, zu kleineren oder mehr diffusen Blutungen; diese wiederum verursachen eine Nekrose im umgebenden Bindegewebe und durch Verflüssigung der so entstandenen nekrotischen Massen und durch nachfolgende Resorption kann es auf indirektem Wege zu einer bleibenden Hohlraumbildung kommen.

Obige Annahme für die Entstehung der Hohlräume deckt sich mit der Ansicht *Ledderhoses* und *Payrs* über die Entstehung der Ganglien. Ähnliche Ursachen herrschen auch bei der Entstehung der Spaltbildung in den pseudarthrotischen Streifen vor, wie die darin gefundenen Bilder beweisen. Nekrotische Massen oder solche, die weitgehenden hyalinen Zerfall aufweisen, finden sich auch im Ulna- (O), ganz besonders aber im Humerusfall (M) der von mir untersuchten Pseudarthrosen. — Was nun die weitere Differenzierung der Hohlraumwand anbelangt, so ließ sich auch hier in manchen der Spaltbildungen, die innerste Schichte sehr leicht von dem umgebenden Bindegewebe unterscheiden, die, wie das auch *Sumita* (S. 795f.) angibt, eine an Epithel gemahnende Anordnung rundlicher und sternförmiger Zellen zeigt. Damit wäre eine gewisse Übereinstimmung zwischen der Hohlraumwand und der normalen Gelenkinnenhaut — dem Stratum synoviale — gegeben, welch letztere nach den Untersuchungen *Hammars* (S. 281f.) gleichfalls kein Epithel, besser gesagt, kein Endothel hat, sondern, wie *Hammar* schreibt, als „eine besonders zellenreiche Bindegewebsmembran“ aufzufassen ist und daß ihre epitheloiden Zellen verzweigt im Bindegewebe liegende Zellen sind (*Lubosch*, S. 28).

Auch hinsichtlich des Inhaltes besteht eine Übereinstimmung zwischen den Befunden *Sumitas* bei den Hohlräumen der interponierten Weichteile und den von mir während der Operation erhobenen, und zwar insofern, als die Flüssigkeit, die sich aus den mit der Umgebung kommunizierenden Spaltbildungen der Humeruspseudarthrose entleerte, einen synoviaähnlichen Charakter hatte, soweit das mit freiem Auge und dem Tastgefühl zu beurteilen war.

Wenn *Roux* (S. 812) in der schon früher einmal erwähnten „Übersicht über die gestaltenden Wirkungsweisen (Naturgesetze)“ mit Rücksicht auf die „Selbstgestaltung von neuen Gelenken“, Pseudarthrosen, sagt: „An der Stelle stärkster Verschiebung entsteht, resp. bleibt die



Zusammenhangstrennung, ein Spalt", so muß das Vorkommen von Spaltbildungen im Streifen wohl als der Ausdruck eines Versuches einer Gelenkshöhlenbildung aufgefaßt werden. Daß sich diese immer wieder mehr oder minder ausgeprägt angedeutet findet, ergibt sich aus allen bisher vorliegenden Mitteilungen. So sagt *Brun* (S. S. 13, 33f.), daß in den von ihm beobachteten Fällen von Friedens-Pseudarthrosen „die Anlage einer Gelenksbildung sehr deutlich ausgesprochen ist". Auch *Cornil* und *Coudray* (S. S. 6, 32f., 35f.) berichten von dem Auftreten von Hohlräumen, von denen sie auch gelegentlich bemerken, daß sich dort die Bewegungen abspielen und *Müller* (S. S. 321, 323) beschreibt gleichfalls einmal „feine, quere Spalten", die die Zone des Streifengewebes durchsetzen und ein andermal „einen flüssigkeitsgefüllten, cystenartigen Hohlraum", der sich in der Mitte der Knorpelzone befindet.

Ist im Vorhergehenden der Versuch gemacht, einen kleinen Überblick über die in der einschlägigen Literatur gemachten Angaben über das Streifengewebe zu bieten, so ist nun die Nötigung vorhanden, denselben hinsichtlich der *Übergangsbilder vom Zwischengewebe* zum Knochen zu ergänzen und gegebenenfalls auf verschiedene Deutungen derselben etwas näher einzugehen.

Bevor ich das tue, will ich zuvor der Bilder *intracartilaginärer Knochenbildung* gedenken, die anscheinend sowohl von *Brun* (S. S. 22, 27, 37), als auch von *Cornil* und *Coudray* (S. S. 28, 36) beobachtet wurden. *Müller* (S. S. 322, 351) macht auf die „Ähnlichkeit mit der Verknöcherungszone einer Epiphysenlinie" oder wie er sich an einer anderen Stelle ausdrückt, mit der „Ossificationszone bei enchondraler Ossification", wie sie bei Versuch 8 auftrat, besonders aufmerksam.

Auch sei erwähnt, daß, wie sich aus den Bildern entnehmen läßt, selbst das gelegentliche Vorhandensein von „*Druckaufnahmeflächen*" zu beobachten gewesen wäre. Darauf deutet die von *Cornil* und *Coudray* (S. 30) in Fig. 20 gegebene Abbildung eines Schnittes durch die schon mehrfach erwähnte 40 Tage alte Pseudarthrose des unteren Femurendes und in der *Brun*schen Arbeit die Fig. 16a auf Tafel VI hin, die den Durchschnitt einer Radiuspseudarthrose wiedergebend, an beiden Bruchenden solche durch eine „auffallend geradlinige" Abgrenzung des Callus gegenüber dem Streifengewebe sich auszeichnende, „*Druckaufnahmeflächen*" erkennen lassen und Fig. 17a auf Tafel VII, die an dem einen Fragment einer Ulnadefektpseudarthrose eine solche Fläche wahrnehmen läßt.

Nunmehr will ich mich den in der Literatur vorhandenen Beschreibungen der *Übergangsbilder vom Zwischengewebe zum Knochen* zuwenden und die ihnen gegebenen verschiedenen Deutungen näher beleuchten. So erwähnen *Cornil* und *Coudray* bei den schon einmal angeführten Fällen von falscher Gelenkbildung beim Menschen — Tibia und Femur

betreffend —, daß zwischen Streifen und Bruchenden eine Schichte neuen Knochengewebes eingelagert ist; und das gleiche gilt nach ihren Versuchen (S. 34) für eine 12 Tage alte Rippenfraktur eines Hasen. Das Vorkommen von endostalem Callus sowohl, als auch von periostalem, sowie von intermediärem konnte *Brun* an vielen seiner Kriegs- wie auch an den Friedens-Pseudarthrosen wahrnehmen; darauf deutet hin nebst anderen Stellen, seine Bemerkung (S. 36), über die „Bilder, wo zwischen alten, längsstrukturierten Knochen und dem zellreichen Bindegewebe, quer gelagerte, lebende, nicht lamelläre Knochenzonen sich einschieben".

Geradezu wundernehmen muß es aber, wenn *Brun* (S. 33) bei der makroskopischen Beschreibung einer Friedens-Pseudarthrose des Humerus angibt: „Die Grenze zwischen Knochen und Bindegewebe ist überall auf dem Schnitt scharf, sie scheint dem Verlauf der Frakturlinie zu entsprechen" und nun daraus folgert: „Es wird also gar keine Callusauflagerung stattgefunden haben", ein Umstand, der beim zehnmonatlichen Bestand der Pseudarthrose nach unserer Erfahrung sehr unwahrscheinlich ist. Einer ähnlichen Anschauung huldigt *Brun* (S. 20) auch gelegentlich der Beschreibung einer im Gefolge einer Kriegsverletzung aufgetretenen, schlaffen Humeruspseudarthrose, wo er von einer „ausgedehnten Freilegung alter Lamellensysteme durch das eindringende Bindegewebe" spricht und gleich hinzufügt: „Diese Freilegung könnte natürlich durch die Fraktur hervorgerufen sein, auf alle Fälle wäre dann auf die Lamellen der Bruchenden kein neuer Knochen angelagert worden." Auch hier handelt es sich um eine 10 Monate alte Pseudarthrose und wie *Brun* ausdrücklich kurz zuvor hervorhebt, um „überall lebenden Knochen". Weiterhin ist zu bemerken, daß man in dem in Fig. 15a auf Tafel V gegebenen Mikrophotogramm des in Frage stehenden Falles von Humeruspseudarthrose eine mächtige Callusmasse dem Bruchende vorgelagert erkennen kann.

Weitere und ausführlichere Berichte über die *Übergangsbilder vom Streifengewebe zum Knochen* finden sich nur bei *Brun*. *Cornil* und *Coudray* (S. 37) begnügen sich mitzuteilen, mit Bezugnahme auf eine 25 Tage alte Rippenfraktur, daß das Bindegewebe in unmittelbarer Beziehung zum Markgewebe und zum neugebildeten Knochen steht. Auch *Müller* (S. S. 320, 322) sagt nur, daß „das Knochengewebe in einer ziemlich scharfen Linie in Knorpelgewebe" übergeht. Eingehendere Angaben macht, wie schon bereits bemerkt, *Brun*, und ich will mich im folgenden mit denselben näher befassen.

Wenn *Brun* (S. 36) in Erwähnung der dabei auftretenden Bilder von lacunärer Resorption sagt, daß dieselbe „durch große Bindegewebszellen, die den Charakter von Ostoklasten angenommen haben", geschieht, so möchte ich hier nur anführen, daß die resorbierenden Zellen fast ausnahmslos — ganz besonders dann, wenn es sich um Riesenzellen



gehandelt hat — dem Markgewebe der sich gegen den Streifen eröffnenden Markräume angehören und daß ich solche, eine resorbierende Tätigkeit aufweisende Zellen so gut wie nie aus dem Bindegewebe hervorgehen sah. Wohl aber nahm ich Riesenzellen wahr mitten im Streifengewebe in der Nachbarschaft kleiner und kleinster Knochenbröckelchen, jedoch ohne Zeichen bestehender Resorption an denselben zu bemerken. Aber auch hier war nach den Bildern die Möglichkeit, daß die Riesenzellen aus dem benachbarten Markgewebe stammen, nicht auszuschließen. Auch die Bemerkung *Brun's* (S. 36): „Die lacunäre Resorption kann am nicht entkalkten Knochen geschehen, sie kann aber auch den vorgängig angenagten und weitgehend destruierten Knochen angreifen", nötigt hier zu einer Äußerung, insofern durch diesen Satz der Ansicht gehuldigt wird als wäre die Entstehung der Lacunen an eine Veränderung der Knochengrundsubstanz gebunden, etwa an eine „Minderung oder Entziehung der Kalksalze" (*Pommer* b, S. 40). Solchen Meinungen gegenüber hat *Pommer* (S. 53 [69]) schon vor Jahren auf Grund seiner in der Arbeit „*Über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen*" niedergelegten Untersuchungen, die sowohl an entkalkten als auch an unentkalkten Präparaten angestellt wurden, sich dahin geäußert, daß „die lacunäre Resorption an eine vorhergehende oder begleitende Veränderung der Knochengrundsubstanz ebensowenig gebunden ist, als an einen der verschiedenen Zustände, in welchen sie die Knochensubstanz antreffen kann. Die lacunäre Resorption dringt ohne Wahl vor, sei es in die krümelig-körnigen kalkarmen Knochenpartien oder sei es in die normal kalkhaltige, harte Knochensubstanz".

Die Frage, ob die lacunäre Resorption „am nicht entkalkten Knochen" geschieht oder ob sie einer „vorhergehenden Entkalkung" bedarf, wie *Brun* (S. 36) anzunehmen geneigt ist, kann nur vermittelst „Präparaten von Knochen, die durch *Müller*sche Flüssigkeit unvollständig entkalkt wurden" entschieden werden; denn wie *Pommer* (b, S. 42 [58]) darlegt, können nur diese „einen sicheren Aufschluß über die Frage erteilen, ob der Entstehung der Lacunen eine Kalkentziehung in der Knochengrundsubstanz vorausgeht". „Die Entkalkung" der *Brun*schen (S. 34) Präparate „geschah in Salzsäure-Alkohol, 80%", war also gar nicht darnach angetan, den „Unterschied zwischen noch nicht verkalkt gewesenen oder der Kalksalze etwa beraubten Knochenpartien und den übrigen im Leben kalkhaltig gewesenen Anteilen sichtbar" (*Pommer*, b, S. 42 [58]) sein zu lassen, außer bei Anwendung bestimmter, zweckdienlicher Färbungsmethoden, die den Nachweis verkalkt gewesener Stellen unter solchen Umständen ermöglichen[1]).

[1]) Vgl. hierüber *Pommer*, Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans, Abschnitt II. Über die in Anwendung gezogenen Untersuchungsmethoden (Aus der Preisarbeit Dr. *H. Peggers*.)



Ich will mich nun mit den zwei „Arten von Knochensubstitution an der Knochenbindegewebsgrenze“ befassen, die nach *Brun's* (S. 36) Ansicht „vorhergehender Entkalkung zu bedürfen scheinen“. *Brun* schreibt: „Der Knochen kann mit einer wolkigen Zone oder einer breiteren oder feineren blauen Linie seinen Abschluß gegen das Bindegewebe finden.“ Ähnliche Bilder waren auch in meinen Fällen, besonders aber im Falle der Ulnapseudarthrose (O) wahrzunehmen. Es handelt sich dabei aber nicht um eine einer vorhergehenden Entkalkung folgende Ersetzung des Knochens durch Bindegewebe, sondern, wie schon *Pommer* (a, S. 5) angegeben, um eine der Einleitung neuer Knochengewebsbildung „vorausgehende Verkalkung angrenzender Teile von Knorpelgrundsubstanz“. Es erscheint demnach die „wolkige Zone“, sowie die „breitere oder feinere blaue Linie“ durch Einlagerung von „zerstreuten kleinen Körnchen oder größeren Krümeln“ bedingt. Die Verhältnisse bezüglich der Beschaffenheit des benachbarten Bindegewebes, das bald „zellreicher“, bald „zellärmer einfach an den Knochen angrenzt“, decken sich mit den von mir erhobenen Befunden. Keineswegs aber sah ich Bilder, die die Annahme rechtfertigten, daß Fasern und Zellen des Bindegewebes „in den Knochen einwandern“ oder daß sich die Fasern des Bindegewebes „bürstenartig in den Knochen einsenken“. Ein dem zuletzt angeführten Bilde ähnliches habe ich bereits früher beschrieben und will hier nur betonen, daß eine deutliche Grenze zwischen dem eingelagerte Kalkkörnchen aufweisenden Teil des Streifengewebes und dem angrenzenden lamellösen Knochen besteht. Auch handelt es sich in meinem Fall nicht um „abgebrochene Lamellensysteme sicher alten Knochens“, sondern um lamellös gebauten *Callus*.

Bezüglich der zweiten Art von „Knochensubstitution an der Knochenbindegewebsgrenze“, die nach *Brun* (S. 36) „vorhergehender Entkalkung“ zu bedürfen scheint, habe ich schon früher darauf hingewiesen, daß es sich bei dieser Einschiebung von „quergelagerten, lebenden, nicht lamellären Knochenzonen zwischen den alten, längsstrukturierten Knochen und dem zellreichen Bindegewebe“ um dem Knochenende vorgelagertes *Callus*gewebe handelt. Auch solche Bilder habe ich in den Präparaten meiner Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, ohne daß ich aber einen „allmählichen Übergang des Bindegewebes in diesen lebenden Knochen“, wie das *Brun* angibt, hätte wahrnehmen können. Es kommt mir daher vor, daß die Folgerung *Brun's*: „Es scheint sich hier um eine direkte Umwandlung von Knochen in Bindegewebe zu handeln“, auch dann nicht zu recht besteht, wenn, wie dies weiter unten von ihm (S. 37) geschieht, eine „direkte Umwandlung von Bindegewebe in Knochen“ gemeint ist. Aus dem gleichzeitigen Vorkommen von Knorpelinseln glaubt *Brun* (S. 37) schließen zu dürfen, daß „diese Umwandlung an manchen Stellen auf dem Umweg über eine knorpel-



artige Beschaffenheit des Gewebes" stattfindet und sagt weiter: „Es kann kein Zweifel sein, daß hier eine knorpelige Metaplasie des Bindegewebes vorliegt." Demgegenüber wäre auf das zu verweisen, was bereits *von Ebner* in seiner Arbeit „Über den feineren Bau der Knochensubstanz" hervorgehoben hat und worauf wiederholt von *Pommer* (so auch a, S. 4) aufmerksam gemacht wurde, daß es sich bei solchen Bildern *nicht um genetische, sondern um örtliche Übergänge* handelt und dieselben „daher auch nicht als Anzeichen von Metaplasie gedeutet werden dürfen". Unwillkürlich erinnern solche Annahmen, wie sie *Brun* gelegentlich dieser zweiten Art von Knochensubstitution an der Knochenbindegewebsgrenze macht, an die Verwechslungsmöglichkeiten, die *Pommer* (b, S. 34 [50]) angibt, der dabei darauf aufmerksam machte, „daß man oft entschieden neu angelagertes, von dem alten Knochen abweichend gebautes Knochengewebe für eine Umwandlungsform des alten ansah".

Viel ungezwungener läßt sich dieses Nebeneinander der drei Formen von Stützgewebe — Bindegewebe, Knorpel und Knochen — wohl durch Heranziehung der von *Roux* (S. 808) angenommenen „funktionellen Reize" erklären, wenn man sich vergegenwärtigt, daß auf das die beiden Bruchenden verbindende Keimgewebe die verschiedensten Reize einwirken, die es gestaltend beeinflussen, so daß aus ihm wohl die verschiedensten Arten des Stützgewebes hervorgehen, ohne daß die Annahme eines späteren Überganges von einer Art zur anderen — im Sinne einer Metaplasie — notwendig wäre. So entsteht nach *Roux* (S. 812) bei der „Selbstgestaltung von neuen Gelenken", den Pseudarthrosen, „an der Stelle ‚stärkster' Verschiebung" die Zusammenhangstrennung: ein Spalt; daneben, also an der Stelle starken Druckes mit Reibung (somit Abscherung) entsteht und bleibt der Knorpel, an der ruhigeren Stelle daneben Knochen; in der Peripherie der Berührungsflächen dieser Skeletteile, also an den Stellen reinen Zuges, entsteht Bindegewebe (Gelenkkapsel und Bänder), auf dessen Innenseite, also bei Verschiebung mit Reibung des Bindegewebes Synovialis.

Auch *Bier* (S. 455), den mechanischen Erklärungsversuchen im Sinne *Roux's*, die erst neulich durch *Gustav Franke* (S. 366ff.) eine Erweiterung erfahren haben, sonst abhold, kommt den Angaben *Bromans* und von *Keibel* und *Mall* hinsichtlich der Schilderung der normalen Gelenksbildung folgend, dazu, anzunehmen, „daß Bindegewebe, Knorpel, Knochen, Periost und Gelenkkapsel aus demselben Gewebe" — nämlich dem Blastem — „hervorgehen" und nimmt das auch für die Entstehung der Pseudarthrosen an, von der Ansicht ausgehend, „daß bei der Regeneration ähnliche Verhältnisse obwalten, wie bei der ersten Entwicklung".

Noch viel mehr als in den beiden schon seinerzeit von *Pommer* hinsichtlich der histologischen Befunde eingehender geschilderten Fällen von



Pseudarthrosen der Tibia (H) und Ulna (O), ließ sich in dem von mir operierten und mikroskopisch untersuchten Fall von Tibiapseudarthrose (L) der Nachweis erbringen, daß als eine *Hauptursache* der Entstehung der Falschgelenkbildungen die zwischen den Bruchenden herrschenden *Umstände dauernder Verschiebung und Reibung* anzusehen sind. Deutlicher und einwandfreier noch weisen darauf in dem erst kurze Zeit bestehenden Fall von falscher Gelenkbildung an der Tibia (L) hin die zwischen den beiden Rindenwandstrecken befindlichen Haufen von Trümmerstückchen und Detritusmassen[1]). Besonders lehrreich sind in dieser Hinsicht Bilder wie jenes in der Abb. L_9 wiedergegebene, wobei es sich um einen Knochensplitter handelt, dessen lamelläre Struktur die Abstammung von der Rindenwandstrecke verrät; an dem Splitter, der durch Callusgewebe mit anderen Splittern in Verbindung steht, ist eine Fraktur aufgetreten und der zur Ausbesserung des Schadens geschaffene weiche Callus durch den infolge der Reibung der Bruchstückchen aneinander entstandenen Schleifschlamm auf die Seite geschafft worden. Es ist also, wenn man so sagen darf, eine Pseudarthrose in der Pseudarthrose entstanden. Gleichfalls einen beweiskräftigen Beleg für den ungünstigen Einfluß der an der Bruchstelle im Sinne von *Verschiebung und Reibung* wirksamen Kräfte bietet jene, ebenfalls bildlich wiedergegebene Stelle (L_{11}) von Teilen des Pseudarthrosestreifens, in denen es infolge des daselbst herrschenden Druckes und vielleicht auch infolge scherender Kräfte zur Umlegung ganzer Reihen von Callusbälkchen gekommen ist und gleichzeitig wohl wahrscheinlich infolge der damit zusammenhängenden Pressung der zwischen ihnen befindlichen Markräume zur hyalinen Entartung des darin enthaltenen Markgewebes. Insbesondere das erste Bild (L_9) gibt ein schönes Beispiel ab für das geringe Ausmaß von Ruhe, das dem weichen Callus zur Lösung seiner Aufgabe gelassen worden ist. Keineswegs wird man bei solchen Bildern mit *Lexer* (S. 520) von einem „Erlahmen der knochenbildenden Kräfte" sprechen dürfen, vielmehr ist daraus zu ersehen, daß die knochenbildenden Kräfte vorhanden sind, daß sie aber den mit so großer Gewalt auf sie einwirkenden *mechanischen Kräften* nicht gewachsen erscheinen. Will man aber mit *Lexer* (S. 581) eine Callusschwäche annehmen, so kann dieselbe nach meinen Präparaten und den daraus gewonnenen Schnitten nur durch eng umschriebene Gefäßstörungen bei sonst gut ausgebildeter Gefäßentwicklung und Füllung derselben erklärt werden. Tatsächlich ist der das gebrochene Splitterchen umgebende Callus unter schlechte Ernährungsverhältnisse versetzt, was aus der gefäßarmen Umgebung zu erschließen ist, in der die spärlich vorhandenen Gefäße schwere degenerative Veränderungen erkennen lassen, wie das bei dem größeren (im Bilde L_9 rechts oben befindlichen)

[1]) Siehe Bild L_8, S. 967.



Gefäße wahrzunehmen ist. Solche, auf Einwirkung von *Pressung und Reibung* hindeutende Gefäßveränderungen verschiedenster Art, habe ich an mehreren Stellen des Zwischenstreifens des 4 Monate alten Tibiapseudarthrosefalles beobachten können. Hierher gehören die Bilder L_4 (L_5) mit hyaliner Degeneration der Gefäßwand und Zusammensinterung des Gefäßinhaltes, dann die Abschnitte des Zwischenstreifens, in denen es zum Auftreten von Gefäßatresien gekommen ist (L_6, L_7). Weiters zeugen von dem schädigenden Einfluß *mechanischer Einflüsse* die Mark-

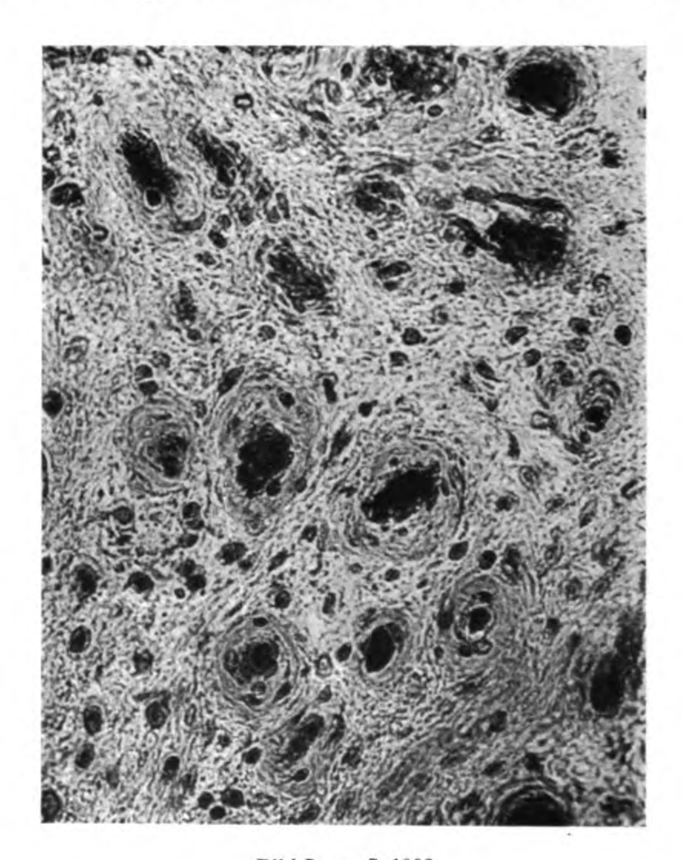


Bild L_5, s. S. 1006.

räume der durch Druck umgelegten Callusabschnitte mit ihrem hyalinentartetem Gewebe (L_{11}) und die hyalindegenerierten Gefäße innerhalb des verknorpelten Markgewebes in dem in den Bildern L_{13} und L_{14} abgebildeten Abschnitten. — Aber auch im Pseudarthrosestreifen des 11 Monate lang bestandenen Tibiafalles (H) ließen sich innerhalb desselben verkümmerte Gefäße[1]) als Folge des dort wirksamen Druckes wahrnehmen (H_9). Derartige Befunde können nur den auch von *Lexer* (S. 550) zugegebenen störenden Einfluß *ständiger Zerrungen und Dehnungen* bestätigen.

[1]) Siehe S. 960.



Bild L_7, s. S. 1006.



Bild L_{14}, s. S. 1008.

Es wird sich im einzelnen Fall nicht immer ganz genau feststellen lassen, ob mehr die fehlende Ruhigstellung der Bruchenden (*Pommer*, a, S. 11) oder mehr die durch Störung der Bruchhyperämie bedingte Callusschwäche (*Lexer*, S. 589) die die Pseudarthrose auslösende Hauptursache ist. Meine 4 Fälle möchte ich zu jenen rechnen, von denen *Lexer* (S. 582) schreibt: „Schwierig ist die Ursache des bindegewebigen Hindernisses für die Formen zu deuten, wo die Knochenenden verbreitert sind und deshalb eine ehemals gute Calluswucherung verraten. In solchen Fällen lag“, nach *Lexer*, „entweder bei guter primärer Callusbildung eine Gewebszwischenlagerung vor“ — einwandfrei ist eine solche nur in dem kürzere Zeit bestandenen Tibiafall (L) durch den Befund eingelagerter Muskelbündel erwiesen — „oder es kam infolge verspäteter Callusentwicklung zum Einwachsen von Bindegewebe und erst sekundär zur Verbreiterung der Knochenenden, d. h. erst allmählich nach dem Abklingen der zur ersten Callusbildung nötigen Bruchhyperämie ***unter dem Einfluß von Druck und Reibung***“[1]). Ein für diese Auffassung klar beweisendes Beispiel liefert der von mir beobachtete Befund von Detritusmassen in Markräumen des periostalen Callus des schon 4 Jahre bestehenden Ulnafalles[2]). Sie bietet den Beleg für die Fähigkeit des Callus, den Widerstand des vorhandenen Bindegewebes zu überwinden.

Mit *Pommer* (a, S. 11) möchte ich an der Hand der neu hinzu gekommenen Fälle, namentlich des erst 4 Monate alten Tibiafalles, nochmals auf den „*ungünstigen, störenden Einfluß*“ hinweisen, den „*eine mangelhafte oder ganz fehlende Ruhigstellung der Bruchenden auf die zur vollständigen Ausheilung von Knochenfrakturen erforderliche Ausbildung vereinigender knöcherner Callusbildungen ausübt*“.

Diese Auffassung wird noch weiter bestätigt durch experimentelle Untersuchungen, die *E. W. Hey Groves* (S.S. 449, 455, 486) an Katzen und Kaninchentibien und -femora zum Zwecke des Studiums der operativen Frakturheilung vornahm, wobei er zu dem Ergebnis gelangte, daß *unvollkommene Ruhigstellung* der Fragmente zu *überschüssiger Entwicklung von Callus* und zur vollständigen oder doch länger dauernden *Verzögerung der knöchernen Vereinigung der Bruchenden* führt, während im Gegensatz dazu die absolute Fixation rasche und vollkommene Vereinigung der Fragmente zur Folge hat und daß die Bildung eines falschen Gelenkes stets vergesellschaftet ist mit großer Dislokation der Bruchenden und *ungehinderter Beweglichkeit.*

Der nachteilige Einfluß jeglicher Bewegung wird erwiesen durch jene Bilder, die eine mehr oder minder *schwere Schädigung des Callus selbst* infolge ihrer Einwirkung erkennen lassen. Es sei im Hinblick darauf am Schlusse dieser Arbeit nochmals erneut erinnert an die Bil-

1) Von mir hervorgehoben.
2) Siehe Bild O_6, S. 951.

der von Umlegung von Callusbälkchen mit gleichzeitiger bindegewebiger oder knorpeliger, zum Teil hyaliner Umwandlung des Markgewebes (L_{11}), sowie an die Bilder von Callusgebieten mit Zeichen deutlicher Pressung und gleichfalls begleitender Verknorpelung des Markgewebes (L_{13}, L_{14}), sowie an die Beiseiteschiebung des noch weichen, im Anschluß an eine Splitterfraktur entstandenen Callus durch die Schleifschlammmassen, die bei der gegenseitigen Reibung der Splitterstücke aneinander entstanden sind (L_9). Geradezu eine Zerstörung des Callusgewebes aber wird bekundet durch alle Bilder von solchen Trümmerstückchen, die durch ihren ungeordneten Bau ihre Abstammung vom neugebildeten Callus erkennen lassen, wie das in den Bildern H_6, L_8 und L_{12} zu sehen ist.

III. Abschnitt.

a) Auszüge aus den Krankengeschichten.

1. H., Irma, 28 Jahre alte Postbeamtin aus Innsbruck.

Vor 11 Monaten linksseitiger Unterschenkelbruch (Sportverletzung — Rodeln). Es wurde damals sofort ein Gipsverband zum Transport angelegt, der nach 3 Tagen erneuert wurde; Pat. blieb nun weitere 5 Wochen im Gips, während welcher Zeit der Gipsverband einmal erneuert wurde. Eine in den ersten Tagen sich einstellende Lockerung des Verbandes wurde versucht durch Einschieben von Watte zu beheben. Nach 7 Wochen fanden die ersten Gehversuche statt, die Pat. in den ersten 2 Tagen und Nächten fürchterliches Reißen verursachten, worauf sich ein leidlicher Zustand einstellte. $3^1/_2$ Monate nach dem Unfall war Pat. soweit, daß sie unter leichtem Hinken verbunden mit Schmerzen gehen konnte. Schon damals fiel ihr die abnormale Form des Beines auf. — Bei ihrer Aufnahme an die Klinik gab nun Pat. an: Der Gang sei stets hinkend, auch habe sie ein unsicheres Gefühl, als ob sich etwas verschiebe. Bei Witterungswechsel treten Schmerzen auf.

Der örtliche Befund ergab bei der korpulenten, gesund aussehenden Pat., die ein nervöses Allgemeinverhalten aufweist, folgendes: Der linke Unterschenkel ist im ganzen etwas atrophisch, gegen rechts um etwa $1^1/_2$ cm verkürzt. Etwas unter seiner Mitte besteht eine Abknickung nach vorne; daselbst ist eine deutliche Verdickung der Tibia sichtbar; hier ist starker Callus palpabel und eine deutliche Stufe. Auf stärkeren Druck werden Schmerzen angegeben; abnorme Beweglichkeit ist nicht mit Sicherheit nachweisbar. Der Gang ist schwer und wenig hinkend. Das Röntgenbild[1]) zeigt eine Schrägfraktur der Tibia unter der Mitte mit starker Callusbildung, jedoch deutlichem Spatium zwischen den Fragmenten, welches nur in der Mitte durch leichte Schatten unterbrochen ist. Ferner besteht eine knollige Verdickung im oberen Drittel der Fibula.

Pat. wurde am 4. II. 1916 von Prof. *v. Haberer* operiert, wobei das den Callustumor tragende Stück der Tibia reseziert und die Lücke durch einen dem oberen Fragment entnommenen Span ersetzt wurde.

2. O., August, 21 jähriger Infanterist aus Mödritz (Böhmen).

Pat. bekam vor 4 Jahren aus ihm unbekannter Ursache eine Schwellung des rechten Armes, die mit Fieber und mit einer Veränderung der Haut, die ein glänzendes Aussehen angenommen haben soll, einherging. Auf die Behandlung

[1]) Auf die Wiedergabe des Röntgenbildes wurde aus Ersparnisrücksichten verzichtet.

mit Umschlägen sei die Schwellung gänzlich verschwunden. Ein Jahr später wiederholte sich der gleiche Vorgang. Pat. bekam damals einen über den rechten Vorderarm sich erstreckenden Ausschlag. Seither blieb die Schwellung über der rechten Elle zurück. Vor $^1/_2$ Jahr sei die Schwellung stärker geworden.

Die Untersuchung zeigte in der Mitte des rechten Vorderarmes an der Ulnarseite eine spindelförmige Auftreibung, die der Ulna angehört[1]). Die Haut darüber ist gespannt und zeigt erweiterte Venen. — Leichte Parese beiderseits für die Abduktion des 5. Fingers und leichte Sensibilitätsstörung im Ulnarisgebiet.

Operation durch Prof. *v. Haberer* 2. VI. 1916. Resektion von zwei Drittel der Ulna und Ersatz des entstandenen Defektes durch zwei Elfenbeinstifte.

3. M., Leo, 23 Jahre alter Bauernknecht aus Bizau im Bregenzerwald.

Am 2. XII. 1919 war Pat. damit beschäftigt, Holzstämme durch eine Steinrieße abzulassen; es schlug ihm dabei ein Stamm gegen die Brust, wodurch er über eine Böschung hinabgeworfen wurde; im ganzen sei er dabei 30 m abgerutscht. Während seines Falles schlug er mit dem linken Oberarm an einen Baumstamm an, schließlich fiel er auf Waldboden auf, wo er sich die linken unteren Rippen verletzt habe. Am Arm sei keine offene Wunde vorhanden gewesen, er sei jedoch gleich von der Achsel bis an die Finger stark angeschwollen, war verfärbt, zuerst blau, dann grün. Es sei damals an der gebrochenen Stelle keine Knickung oder Beweglichkeit gewesen, nur habe es bei leisester Bewegung stark geknirscht, wobei er außerordentliche Schmerzen hatte. Ein Arzt habe ihm den Arm eingerichtet und ihm einen Schienenverband gegeben. 3 Tage darauf sei eine Geschwulst unter der Achsel aufgebrochen, aus welcher sich dickes, schwarzes Blut entleerte. Heilung in 8 Tagen. Die Schiene trug er 9 Tage, dann bekam er für 5 Wochen einen Pappendeckelverband auf Ober- und Unterseite des Armes. Nach dieser Zeit soll der Arm nach Ansicht des Pat. gut geheilt gewesen sein, er verspürte keine Schmerzen mehr, auch soll die Kraft wieder stark zugenommen haben. — Im Dezember 1920 begann der Oberarm an der alten Bruchstelle sich langsam abzubiegen, der Arm wurde immer schwächer; Pat. verspürte sehr starke Schmerzen, wenn er bei gestrecktem Ellbogen nach oben oder unten einen Druck oder Zug ausüben wollte. Im weiteren trat eine immer stärkere Abbiegung und Beweglichkeit an der Bruchstelle zutage, so daß im Januar 1921 bereits eine beinahe rechtwinklige Knickung des Armes nach vorne zu sehen war. Bei Druck auf diese Stelle ließ sich jedoch der Oberarm leicht gerade richten. Da Pat. den Arm fast gar nicht mehr gebrauchen konnte, suchte er das Landesspital auf, wo er operiert wurde. Er bekam durch 5 Wochen hindurch eine im Ellbogen rechtwinklig gebogene Schiene; er mußte zu dieser Zeit auch, da der Arm ganz schwach geworden war, elektrisiert werden. Nach dem Schienenverband bekam er durch 3 Wochen einen Gips. Daraufhin wurde er in einem Zustand entlassen, ähnlich dem, womit er auf die Klinik aufgenommen wird, wobei er angibt, daß er seinen Arm zu beinahe gar nichts mehr gebrauchen könne und bei der leichtesten Bewegung sofort Schmerzen an der gebrochenen Stelle verspüre.

Die Untersuchung ergibt in der Mitte des linken Oberarmes eine Pseudarthrose. Der Arm ist hier von kolbenförmiger Gestalt und zeigt Bewegung nach allen Richtungen. Keine Druckschmerzhaftigkeit der betreffenden Stelle. Die Kraft der Hand ist geschwächt, besonders die Hebung derselben. Die Verkürzung des linken Oberarmes beträgt 3 cm.

Der von der hiesigen Nervenklinik am 31. V. 1921 abgegebene Befund besagt: Passive Bewegungen im linken Schultergelenk frei, Pseudarthrose im Bereich des

[1]) Auf die Wiedergabe des Röntgenbildes wurde aus Ersparnisrücksichten verzichtet.



linken Oberarmknochens. Passive Bewegungen in allen übrigen Gelenken vollkommen frei. Sehr kräftige Beugung und Streckung im linken Ellbogengelenk; etwas weniger ausgiebige Pronation, sehr kräftige Supination. Hebung der linken Hand nur bis zur Flucht des Vorderarmes und nur mit geringem Kraftausmaße möglich, sehr kräftige Beugung. Streckung der Grundphalange in den Metacarpophalangealgelenken nicht möglich bei kräftiger Beugung. Leichte Hypästhesie im Bereiche der sensiblen Radialisversorgung der Hand. Es handelt sich dementsprechend um eine Schädigrng des N. radialis.

Der am 28. V. 1921 abgegebene Röntgenbefund[1]) besagt:

Alte Fraktur in der Schaftmitte, mit Ausheilung in Pseudarthrosenbildung nach versuchter Knochennaht.

1. Die Pseudarthrose zieht in schräger Linie quer durch die Schaftmitte.

2. Beide Fragmentenden sind weithin von massigem, kalkdichtem Callus umgeben, innerhalb welchem jedoch der ursprüngliche Schaft mit Markraum und Corticalis erkennbar ist.

3. Das distale Fragment ist um ganze Schaftbreite nach medial gerückt.

4. Mehrere bis erbsengroße, mäßig kalkdichte, freie Gelenkkörper liegen in unmittelbarer Nähe der Frakturstelle.

5. Mehrere 1—2 cm lange Metallschatten von feinen Drähten herrührend, überbrücken den Spalt der ca. 3—4 mm breiten Pseudarthrose.

Operation am 3. VI. 1921. Resektion des die Pseudarthrose tragenden Humerusstückes und Ersetzung desselben durch einen der linken Tibia entnommenen Span.

4. L., Alois, 57 Jahre alter Holzarbeiter aus Untervintl, wohnhaft in Naßtal bei Schwaz.

Am 28. II. 1921 fiel Pat. bei der Holzarbeit ein Baumstamm auf das linke Bein; er verspürte heftige Schmerzen, konnte jedoch aufstehen und nach Hause gehen. Schon nach 2 Tagen arbeitete Pat. wieder; das Bein sei etwas schmerzhaft und geschwollen gewesen. Am 3. III., als Pat. nach der Arbeit nach Hause ging, brach er plötzlich mit gebrochenem Bein zusammen. Der Arzt legte ihm einen Gipsverband an, der 3 Wochen oben blieb. Da das Bein verkürzt und verstümmelt ist und dem Pat. Schmerzen bereitet, kommt er auf die Klinik zur Behandlung.

Das linke Bein ist ca. in der Mitte stark verdickt, dabei um $1^{1}/_{2}$ cm verkürzt, es weist einen nach unten und innen offenen Winkel auf und eine Dislocatio ad latus. Es besteht starke Callusbildung.

Operation am 22. VII. 1921. Resektion des Pseudarthroseanteiles und Überbrückung der dadurch entstandenen 8 cm langen Lücke durch einen Span aus der gleichen Tibia.

Der *Röntgenbefund*[1]) vom 15. VII. 1921 lautet:

Fraktur beider linker Unterschenkelknochen.

I. *Tibia.*

1. Frakturbereich: Grenze zwischen distalem und mittlerem Schaftdrittel.

2. Frakturgattung: Querbruch.

3. Dislokation: Das distale Fragment ist um einen geringen Betrag nach hinten getreten; die beiden Fragmente bilden einen nach hinten offenen stumpfen Winkel von 150°.

4. Pseudarthrose: Periostale Callussporen verbreitern die Frakturstelle, jedoch durch eine Diastase von nahezu 1 cm getrennt.

[1]) Auf die Wiedergabe des Röntgenbildes wurde aus Ersparnisrücksichten verzichtet.

5. Splitter derzeit nicht mehr nachweisbar.

II. *Fibula.* Zwei Frakturen.

A. Proximale Fraktur: 1. Frakturbereich: Schaftmitte.
2. Frakturgattung: Torsionsbruch.
3. Dislokation: nicht nennenswert.
4. Strukturierter, kalkdichter Callus verbindet die beiden Fragmente.

B. Distale Fraktur: 1. Frakturbereich: Ansatz des Schaftes an die distale Metaphyse.
2. Frakturgattung: Komminutivbruch.
3. Das distale Fragment ist nach hinten und medial getreten und bildet mit dem Schaft einen nach hinten offenen stumpfen Winkel von 150°.
4. Ein 2 cm langes Schaftstück liegt zwischen den zwei Frakturlinien in einer nahezu pflaumengroßen Lücke des noch nicht strukturierten Callus und ist sichtlich nekrotisch (Fehlen der Atrophie).

b) Literaturverzeichnis.

Bancroft, Frederic W., The use of small bone transplants in bridging a bone defect. Ann. of surg. Philadelphia April 1918, S. 457ff. Sonderabdruck aus: Studies from the laboratories of the Department of surgery. Volume III, 1918—1920. Columbia university in the city of New York. — *Bier, August*, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. I. Abhandlung: Vorbemerkungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23, S. 705ff. XII. Abhandlung: Regeneration der Knochen. 2. Die Pseudarthrose. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 16 u. 17, S. 425ff. und S. 452ff. — *Brun, Hans*, Über das Wesen und die Behandlung der Pseudarthrosen, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Regeneration und Transplantation von Knochen. Zürich 1918/19. — *Bruns, Paul*, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. Lieferung 27. Stuttgart 1886. — *Cornil, V.* et *Coudray, P.* Evolution anatomique des fractures mobilisées dans le but de provoquer des pseudarthroses. Rôle des muscles dans la consolidation des fractures et dans les pseudarthroses. Rev. de chirurg. 2. 1904. Paris. — a) *v. Ebner, V.*, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzber. d. K. Akademie der Wissenschaften. Math.-naturw. Klasse 72, Heft 1 u. 2, 3. Abt. Jahrg. 1875. — b) *v. Ebner, V.*, Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie organisierter Substanzen. Leipzig 1882. — a) *Fick, Rudolf*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke unter Berücksichtigung der bewegenden Muskeln. 1. Teil. Anatomie der Gelenke. Jena 1904. — b) *Fick, R.*, Über die Entstehung der Gelenkformen. Mit Tierversuchen. Aus den Abhandlungen d. Preuß. Akad. d. Wissenschaften Jahrg. 1921. Phys.-math. Klasse Nr. 2. Einzelausgabe. Berlin 1921. — *Franke, Gustav*, Über Wachstum und Verbildungen des Kiefers und der Nasenscheidewand auf Grund vergleichender Kiefermessungen und experimenteller Untersuchungen über Knochenwachstum. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Leipzig 1921. — *Groves, Ernest W. Hey*, An experimental study of the operative treatment of fractures. Brit. journ. of surg. 1913/14. — *Guleke*, Über die Pseudarthrosen der langen Extremitätenknochen nach Schußfrakturen. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 16. 1919. — *Hammar, J. Aug.*, Über den feineren Bau der Gelenke. 1 Hälfte Abt. I. Die Gelenkmembran. Arch. f. mikroskop. Anat. 43. Bonn 1894. — *Jüngling, Otto*, Über Pseudarthrosen im Kindesalter. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 90. Tübingen 1914. — *Kölliker, Albert*, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenform. Leipzig 1873. —



Lexer, Erich, Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. Berlin 1922. — *Lubosch, Wilh.*, Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Eine morphologische und histogenetische Untersuchung. Jena 1910. — *Meyer, Waldemar L.*, Über Muskelinterposition bei Frakturen als Ursache von Pseudarthrosenbildung. Beitr. z. klin. Chirurg. **16**. Tübingen 1896. — *Müller, Walther*, Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. Tübingen 1921. — a) *Payr*, Weitere Erfahrungen über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **129**. Leipzig 1914. — b) *Payr, E.*, Über Wiederbildung von Gelenken, ihre Erscheinungsformen und Ursachen; funktionelle Anpassung — Regeneration. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. — a) *Pommer, G.*, Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrose. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 11. Sonderabdruck. — b) *Pommer, Gustav*, Über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Aus dem 83. Bande der Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. III. Abt. Januarheft. Jahrg. 1881. — c) *Pommer, Gustav*, Über die Ostoklastentheorie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. und für klinische Medizin. **92**. Berlin 1883. — d) *Pommer, Gustav*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nebst Beiträgen zur Kenntnis der Knochenresorption und -apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefäße. Leipzig 1885. — e) *Pommer, G*, Ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereiche angeborener Defekte nebst einschlägigen Bemerkungen über Inaktivitätsatrophie der Knochen in der Wachstumsperiode auf Grund der Beschreibung des Rumpfskelettes eines Erwachsenen mit lateraler Thoraxspalte. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **22**. Leipzig 1906. — f) *Pommer, Gustav*, Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans, besonders im Bereiche ihrer Knorpelusuren, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lacunären Knorpelresektion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. 1915. S. 261 ff. — g) *Pommer, Gustav*, Über die Beziehungen der Arthritis deformans zu den Gewerbekrankheiten. Das österreichische Sanitätswesen. Wien 1915. Sonderabdruck. — *Sumita, Masao*, Experimentelle Beiträge zur operativen Mobilisierung ankylosierter Gelenke. Eine klinische und histologische Studie über gestielte Weichteillappeneinlagerung in experimentell verödete Gelenke. Arch. f. klin. Chirurg. **99**. Berlin 1912.

---

c) Beschreibung der 10 Bilder des 1. (Tibia-) Falles H.

Sämtliche Bilder und Schnitte sind so eingestellt, daß das proximale Fragment oben, das distale Bruchende unten sind.

H_1, S. 940. Durchschnitt des die Pseudarthrose tragenden Stückes der Tibiadiaphyse von vorn nach rückwärts aufgeklappt; (die mediale Hälfte zeigt einen weiteren der Länge nach durchgelegten Sägeschnitt, natürliche Größe).

H_2, S. 942. Übersichtsbild eines Schnittes der Pseudarthrose der Tibia, links vorderer, rechts hinterer Anteil der Pseudarthrose (mit Hämatoxylin-Eosin gefärbter Schnitt, in Canadabalsam eingeschlossen, nahezu 2(1,8)fache Vergrößerung).

H_3, S. 943. Übersichtsbild aus dem peripheren Anteil des hinteren Zwischenstreifen gebietes der Tibia mit einem Abschnitt der hier im Bereiche des unteren Fragmentes gelegenen „*Druckaufnahmefläche*". An der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Zwischenstreifens eine Auseinanderweichungsspalte, deren Verlaufsrichtung mit der Faserrichtung des Streifengewebes, das entsprechend der Wirkung orientierten Druckes sich dahin erstreckt, parallel läuft. In der Mitte



zwischen *Auseinanderweichungsspalte* und Druckaufnahmefläche finden sich strichförmige Blutungsherde (Häm., Eos., Gl. Vergr. 30).

H_4, S. 944. Bild einer Teilstrecke der Druckaufnahmefläche des unteren Fragmentes im hinteren Anteil des Pseudarthrosestreifens mit gegen denselben hin sich öffnenden Markräumen des zumeist ungeordnet gebauten Callusgebälkes, das stellenweise (so bei *a* und *b*) auch zumeist lacunär umgrenzte Knorpelinseln in sich schließt. An dem Callusgebälke fällt durchwegs Osteoblastenbesäumung auf, bis auf jene gegen den Zwischenstreifen hin gewendeten Öffnungen, in denen das gefäßreiche Markgewebe auch unter Bildung von großen Freßzellen gegen das parallel der Druckaufnahmefläche sich dahin erstreckende Faserungsgewebe des faserknorpeligen Pseudarthrosestreifens vorgreift. Die die Markraumöffnungen voneinander trennenden Knochenbälkchen tragen oberhalb ihrer Kuppen im Zwischenstreifengewebe körnige Kalkablagerungen, die im Bilde (entsprechend ihrer starken Hämatoxylinfärbung) durch ihre Dunkelheit auffallen. (Haem., Eos., Can. Vergr. 50.)

H_5, S., 948. Stelle ungefähr aus der Mitte des Zwischenstreifens mit einem randständigen, lamellär gebauten *Splitterchen* (*a a*) mit zum großen Teil erhalten gebliebener Kernfärbbarkeit der Knochenzellen und schön ausgeprägter Schlifffläche, erzeugt durch Reibung des mit *Detritus-Sand* behafteten Knorpelwulstes (*b b*). In den Taschen des zwischen Splitterchen und Knorpelgewebe befindlichen Spaltes massenhaft Detritus. An das Splitterchen wird von seiten des benachbarten Markraumes neuer Knochen angelagert. (Haem., Eos., Glyc. Vergr. 49.)

H_6, S. 953. Callöses Markraumdeckelchen (*a a*) aus dem Bereich des endostalen Callus des oberen Fragmentes mit deutlicher flachbogiger Schliffläche gegen die unter ihm angehäuften Reibungssandmassen hin und auf der anderen Seite mit Buchten, eingenommen teils von ostoklastischen Zellen, teils von apponiertem Gewebe (Haem. Eos., Can. Vergr. 35). — Das nach unten innen zu von der Schlifffläche des callösen Knochenfeldes gelegene große verästigte Schliffsandlager greift, wie das die stärkere 110fache Vergrößerung in

H_{6a} S. 953 zeigt, mit seinen Ausläufern zwischen die teils zerrissene und zerwühlte, teils hyalinisierte, von Flüssigkeitsanhäufungen eingenommene Knorpelgrundsubstanz des Zwischenstreifens weit hinein vor; dabei ist es teils zur Verdichtung, teils zur Verquellung und vielfach zu ausgebreiteter Kompressionsatrophie und auch zu Zellnekrose, ferner daneben hier und da zur Vermehrung und Wucherung der Knorpelzellen und auch zu feinspindeliger Umstellung innerhalb unter Druckwirkung faseriger und schleimig-faserig veränderter Gebiete gekommen.

Das hier in Abschleifung begriffene Knochenfeld ist dabei markraumwärts, also auf seiner oberen Seite — wie schon früher bemerkt wurde — vielfach ausgesprochen lacunär begrenzt, und zwar zumeist unter Anlagerung einer Brut großer ostoklastischer Zellen, die überwiegend einkernig sind. Wie dieses Bild zeigt, sind sie in einzelnen Buchten bereits von Knorpelsubstanz bildenden Zellen abgelöst, womit übereinstimmt, daß das zugehörige Markraumgewebe in weiter aufwärts zu verfolgenden Bezirken sich zwischen seinen weiten und dabei weit auseinandergerückten bluthaltigen Capillaren in faserknorpeliger Umwandlung begriffen findet. Auch im oberen Bereich dieses faserknorpelig veränderten Markraumgewebes zeigt sich auf der einen Seite ostoklastische Annagung eines benachbarten Knochenbälkchens unter Bildung einer sehr großen mehrkernigen Zelle, auf der anderen Seite aber reicht sicher, bis hier herauf gedrängt, ein breiter Ausläufer des erwähnten detritusführenden Zerreibungsgebietes. In diesem Bereich übt seine teils verquollene, teils ausgesprochen knorpelige Grundsubstanz mit ihren Schlammeinlagerungen und



blasigen Flüssigkeitsanhäufungen auf die Wurzelgebiete des Markraumes sichtlich einen solch beengenden Druck aus, daß dadurch die erwähnte mächtige Erweiterung der Markraumcapillaren, ihre Stauungshyperämie erklärlich wird. Eben dadurch erklärt sich auch, daß es andererseits auch zu hämorrhagischer Durchsetzung in der Nachbarschaft solch strotzend blutreicher Gefäße des in Verknorpelung begriffenen Markraumgewebes gekommen ist.

H_7, S. 949. Vorderer Anteil des Zwischenstreifens (siehe H_2 links) mit zwei einander entgegenwachsenden Calluszapfen. Der obere Calluszapfen zum großen Teil von knorpeligem Bau, daher infolge starker Hämatoxylinfärbung der Knorpelgrundsubstanz hier besonders stark dunkel. Oberhalb des oberen Calluszapfens sowie unten vorne vom unteren bleibt noch je ein Streifen gefäßfaltigen, faserigen, dem Zwischenstreifen ähnlichen Gewebes erhalten, das vom Periost aus in das Innere der Calluswucherungen hineinstreicht.

Unter der schabenden Druckwirkung der einander entgegenwachsenden Callusvorsprünge ist hier im Zwischenstreifen ein Spalt entstanden, dessen Ränder hyalinisiert sind (und infolge Eosinfärbung im Bilde zarte, dunkle Säume zeigen). Nach einwärts und unterhalb dieser Spaltregion findet sich der untere Calluszapfen gegen den sehr breiten Zwischenstreifen hin von einer Verkalkungsgrenzzone eingenommen mit bei stärkerer Vergrößerung deutlichen Befunden endochondraler Ossification, indem hier (in diesem Gebiet relativer Ruhe) nebst einem sehr gefäßreichen, großen Markraume weiter herab zahlreiche Gefäßschlingen unter Bildung von riesenzelligen Ostoklasten gegen das Verkalkungsnetzwerk im Knorpel vorgreifen und zugleich auch im Bereich einzelner dieser Gefäßschlingen ostoklastische Knochenbildung wahrzunehmen ist. (Haem., Eos., Can. Vergr. 10.)

H_8, S. 959. Ringsum bis auf die Gegend des Überganges in den Zwischenstreifen mit Ostoklasten besetzte Knochenbälkchen aus dem Callus der oberen vorderen Winkelbucht. Die zwischen ihnen eingeschlossenen Markräume gegen das Zwischenstreifengewebe bogig begrenzt durch angehäufte Zellen von ostoklastischem bzw. chondroklastischem Charakter. Das Bild zeigt auch den allmählichen Übergang von Knochengewebe in das Streifengewebe. Ganz unten im Bilde ein homogener Verkalkungsherd innerhalb des hier knorpeligen Zwischenstreifengewebes. (Haem., Eos., Can., Vergr. 58.)

H_9, S. 960. Stelle aus dem Gebiet, wo die Callusbälkchen der vorderen oberen Winkelbucht dem endostalen Callus des unteren Fragmentes gegenüberstehen. Ein hyalines Knorpelfeld innerhalb des im übrigen mehr faserknorpelig gebauten Zwischenstreifens ist nach oben zu begrenzt von hyalinisierten Bluteinlagerungen. Solche auch innerhalb von Knorpelzellhöhlen (siehe links vom großen Knorpelfeld), deren Erfüllung mit eosinophilen Körnchen die dunkle Fleckung der Bilder hier bedingt. Seitlich greift in das sichtlich zum großen Teil homogen verkalkte Knorpelfeld eine große, mehrkernige Riesenzelle (*a a*) unter Bildung einer mächtigen Resorptionsbucht hinein vor. (Haem., Eos., Can. Vergr. 35.)

Beschreibung der 8 Bilder des 2. (Ulna-) Falles O.

O_1, S. 941. Sägedurchschnitte des die Pseudarthrose tragenden Stückes der Ulnadiaphyse (natürliche Größe).

O_2, S. 942. Übersichtsbild eines Schnittes der Pseudarthrose der Ulna: oben proximales, unten distales Bruchende. (Haem., Eos., Can., Vergr. 2.)

O_3, S. 945. Beispiel einer Pressung des Pseudarthrosestreifens zwischen kopfähnlich vorragenden, Druckaufnahmeflächen zeigenden Anteilen der oberen und unteren Bruchflächen an der Grenze des inneren und mittleren Drittels des größeren Schenkels des Zwischenstreifens, wobei es durch scherende Bewegungen

ungefähr in der Mitte des Zwischenstreifens als dem Orte der größten Spannung zur beginnenden Lückenbildung gekommen ist. (Haem., Eos., Can. Vergr. 35.)

O_4, S. 947. Faserknorpeliges Gebiet aus dem inneren Anteil des längeren Schenkels des Zwischenstreifens mit in der Richtung der Knochenlängsachse verlaufenden Fasern („Wirkung orientierten Zuges"); lineare Abgrenzung von Faser- und Knochengewebe im oberen Fragment mit Einlagerung von Kalkkörnchen und dadurch bedingter Trübung in der Nachbarschaft des Knochens. (Haem., Eos., Can., Vergr. 21.)

O_5, S. 950. Stelle von der Grenze zwischen innerem und äußerem Anteil des längeren Schenkels des Zwischenstreifens, dessen faserknorpeliger, ähnlich wie im Bild O_4 auf Zugwirkung, aber zum Teil auch auf Druckwirkung hinweisender Bau in seinem oberen Drittel ein einerseits deutliche Zeichen von Abrollung und Abschleifung, andererseits lacunäre Resorptionsflächen zeigendes Knochentrümmerstückchen, sowie in dessen Nähe auch mehrere abgerollte rundliche Trümmerstückchen in sich schließt.

Von der unteren Bruchstückgrenze ragt neben einer gekappten büscheligen Gruppe in den Zwischenstreifen hinein vorsprossender Gefäßausläufer (eines Markraumes, der nicht in den Schnitt fiel) ein ringsum knöchern umrahmter Markraum knopfig in das Zwischenstreifengewebe vor. Dieser Markraum ist ringsum mit einer Osteoblastenlage ausgestattet, (die jedoch in seinem Deckelgebiet schräg tangential getroffen und daher nicht so als ein geschlossener Streifen wie in dem übrigen Bereich erkennbar ist). Die knöcherne Deckelkuppe läßt bei stärkerer Vergrößerung eine lacunäre Kittlinie erkennen, die das Markraumsystem von dem Spuren einer bestandenen Verkalkung aufweisenden, starrfaserigen Zwischenstreifengebiet trennt. (Haem., Eos., Can. Vergr. 35.)

Von der durch die Pfeile *a a* näher bezeichneten Stelle wurde eine Abbildung O_{5a}, S. 950 bei 165facher Vergrößerung hergestellt, die besser als das Bild O_5 den ungeordneten Bau des größeren Trümmerstückchens, sowie dessen glatte bogige Abschleifung an seinem abwärts gewendeten Umfangsgebiet zeigt und auch erkennen läßt, daß seine nach oben zu gewendeten Resorptionsbuchten mit verknorpeltem Mark ausgefüllt sind. Die zwischen dem Buckel des Trümmerstückchens und dem von ihm aus Druckwirkungen zeigenden Faserknorpelgewebe bestehende Abhebungsspalte zeigt bis auf eine geringgradige Detrituskörncheneinlagerung an der tiefsten Stelle des Randes des komprimierten Faserknorpels keinen Inhalt.

O_6, S. 951. Abschnitt aus dem periostalen Ende des kürzeren Schenkels des Pseudarthrosestreifens. Unten (*a*) der mit Knochenbröckelchen fast vollständig ausgefüllte Markraum, oben (*c*) ein großer, aus zusammengepreßten Trümmer- und Splitterstückchen bestehender Haufen in dem dem unteren Fragment benachbarten Anteil des Zwischenstreifens. (Haem., Eos., Can. Vergr. 21.)

O_7, S. 956. *Spaltbildung* aus dem inneren Anfangsteil des kürzeren Zwischenstreifenschenkels mit zum größten Teil an der Wand angeklebten Knochentrümmerstückchen, deren Raum auch durch einige meist hyalin veränderte Faserbündelscheidewände in mehrere Kammern geteilt ist. (Haem., Eos., Can. Vergr. 25.)

Beschreibung der 4 Bilder des 3. (Humerus-) Falles M.

M_1, S. 964. Bei $1^3/_4$ starker Vergrößerung aufgenommenes Übersichtsbild einer Schnittfläche der Humeruspseudarthrose. Das untere Bruchstück ist leider infolge allzu sparsamen Vorgehens bei der Resektion lückenhaft.

M_2, S. 965. Ein in Spaltbildung begriffenes Gebiet in der Mitte des Zwischenstreifens gegen den lateralen Anteil derselben hin. Seine teils hyalin veränderten,



teils zerknitterten und auch in Nekrose begriffenen, auseinanderweichenden Faserzüge, die oben zu plumpklumpigen, die Hämatoxylinfärbung stark anziehenden Anhäufungen zusammengeschoben sind, zeigen sich unten von dem hier granulationsgewebeähnlichen, zellreichen Gewebe des Zwischenstreifens durch einen ziemlich zellarmen (im Bilde blassen) Verdichtungsstreifen unscharf abgegrenzt. Nach oben bildet jenseits eines großen verästigten Spaltraumes (in den die angegebenen dunkelgefärbten, klumpigen Massen hineinreichen) ein vergleichsweise etwas dichteres, gefäßreiches Granulationsgewebe die Abgrenzung. (Haem., Eos., Can., Vergr. 26.)

M_3, S. 966. Durch einen denselben Spaltraum (siehe M_2.), jedoch in anderer Höhe durchsetzenden Querschnitt sind hier zwei sehr gefäßreiche, im Innern verdichtete, oberflächlich granulationsgewebeähnliche, zellreiche, zottenartige Fortsätze getroffen, die an die obere Wand des Hohlraumes gepreßt erscheinen und an die sich in verschiedener Richtung durchschnittene bindegewebige Fäden m. m. anschmiegen. (Haem., Eos., Can., Vergr. 50.)

M_4, S. 970. Eine Wandstrecke des großen Hohlraumes (siehe M_1), überragt von zahlreichen plumpen Zellen und der spärlichen von ihnen durchsetzten faserigen Zwischensubstanz, erinnernd an die Befunde einer zellreichen, aufgelockerten Synovialmembran. (Haem. Eos., Can. Vergr. 210.)

Beschreibung der 14 Bilder des 4. (Tibia-) Falles L.

L_1, S. 964. Übersichtsbild. Dasselbe ist wie alle folgenden derart eingestellt, daß, was proximal gelegen, nach oben, was distal, nach unten zu schaut. Die Bruchenden sind (trotz des nur 4 Monate langen Bestandes der Fraktur) bereits in der Weise in das Gebälk der periostalen und inneren Callusbildungen einbezogen und umgebaut, daß der Unterschied zwischen Rinden- und Markraumspongiosa völlig verwischt ist. Diese so einheitlich gebauten und mächtig verbreiterten Knochenstümpfe sind voneinander durch eine große Anzahl zum Teil sehr mächtiger (1,8 cm langer und 0,8 cm hoher) Spaltbildungen getrennt, werden aber durch die äußeren z. T. knorpelig gebauten Ausbreitungen des periostalen Callus und von im Bereich des intermediären und inneren Callus entwickelten Fasersträngen zusammengehalten. Auch innerhalb der besonders mächtig entwickelten vorderen Periost-Callus-Ausbreitungen sind, und zwar der Länge nach sich hinerstreckende Spaltbildungen zu bemerken. (Haem., Eos., Can. $1^1/_2$fache Vergrößerung.)

L_2, S. 971. Ein dicht faserig gebautes Feld innerhalb des Knochenbälkchenwerks des vorderen periostalen Callus (beiläufig 1 cm hinter der vorderen Schnittgrenze gelegen) schließt zahlreiche schräge Faserdurchschnitte quergestreifter Muskulatur in sich (siehe die Stellen L_3 und L_x)[1]), die durch das zellreiche Fasergewebe aus ihrem bündeligen Zusammenhang gebracht sind. Nach einwärts von diesem Feld ein großes Gebiet gleichmäßig gebauten Knorpelgewebes, das von längsgerichteten Spalten (siehe Erklärung zu L_1) eingenommen, bzw. nach weiter einwärts zu dadurch von knöchernen Callusbälkchenbildungen getrennt ist. (*a* Knochenbälkchen, *b* Knorpelfeld.) (Haem. Eos., Can. Vergr. 22.)

[1]) Auf bildliche Wiedergabe dieser Stelle L_x mußte wie bei 20 anderen Stellen der Präparate wegen der ins Ungeheure gestiegenen Herstellungskosten verzichtet werden. Der mit 460facher Vergrößerung aufgenommene, im vorliegenden Bild durch die Pfeile *x* gekennzeichnete Abschnitt zeigt neben einer, schöne Querstreifung aufweisenden Muskelfaser, eine Muskelfaser, die unter Verlust ihrer Querstreifung in *atrophische Kernwucherung* verfallen ist.

L_3, S. 971. Die mit 3—3 bezeichnete Stelle callös-faserigen Gewebes in L_2 bei 320facher Vergrößerung, wobei sich eine schmale Muskelfaser mit deutlicher Querstreifung von einem Blutgefäßästchen überquert zeigt.

L_4, S. 969. Ein Gebiet des Zwischenstreifens beiläufig entsprechend der in L_1 durch → 4 bezeichneten Gegend entsprechend der hinteren Rindenwandstrecke mit einer Anzahl von sehr weiten Blutgefäßen im oberen Anteil und mit einer großen Spaltbildung unten zu. Die der Spaltbildung benachbarten, z. T. hyalinisierten Streifenanteile erscheinen durch Einlagerung von feinsten Kalkkörnchen dunkel. Im angrenzenden, durch ödematöse Durchtränkung gelockerten Bindegewebe erweist sich die Wand der es einnehmenden Gefäße bei stärkerer Vergrößerung hyalinisiert und ihr Inhalt z. T. zu einer einheitlichen Masse zusammengesintert. (Vgl. L_5 bei 320facher Vergr.) Im linksseitigen Abschnitt finden sich in das Zwischengewebe unter und neben neugebildeten Callusbälkchen mehrere Knochensplitterchen eingelagert, von denen drei größere durch ihre Schliffflächen auffallen und sich durch Mangel an Kernfärbbarkeit als nekrotisch erweisen. Das der Spaltbildung zunächst und in unmittelbarer Nachbarschaft der vorhin beschriebenen Gefäße gelegene Knochenteilchen (siehe bei *a a*) schleift an der dem Spalt zugewendeten Seite an einem fibrösen Band, von dem es durch eine Anhäufung von körnigem Schleifsand getrennt ist. Die abgekehrte Seite dieses Splitterchens zeigt sich unter der Wirkung riesenzelliger Ostoklasten in Resorption begriffen. Ein ähnliches Verhalten bieten auch die zwei weiter nach links zu gelegenen Knochenstückchen auf, die außer einer Strecke gegenseitiger Abreibung auch noch eine bemerken lassen, an der ein zellreiches Granulationsgewebe die Reibungsspalte begrenzt. Das größere dieser beiden nekrotischen Splitterstücke zeigt seine Resorptionsbuchten nicht mehr von Ostoklasten eingenommen, sondern mit ziemlich zellarmem Fasergewebe ausgefüllt. (Haem., Eos., Can., Vergr. 33.)

L_5, S. 994. Aus dem Gebiet der hyalinisierten Gefäße; siehe Erklärung zu L_4. Der Schnitt trifft sowohl die meisten der Gefäßchen, in deren einheitlich dichter Wand sich noch einzelne Kerne erkennen lassen, als überhaupt die Zellen dieses dichtfaserigen Bezirkes in queren und schrägen Schnitten. Der Blutinhalt der Gefäße läßt auch bei starker Vergrößerung die Blutkörperchen nicht durchwegs erkennen. (Haem., Eos., Can. Vergrößerung 320.)

L_6, S. 975. Ein überwiegend sehr dickfaserig gebautes, wahrscheinlich infolge bestehender Druckwirkung gefäßarm gewordenes Gebiet aus dem vordersten Teil des Zwischenstreifens etwa 1 cm hinter seiner vorderen Randgrenze. In der oberen Hälfte eine Spaltbildung, die sich dadurch auszeichnet, daß sie auf der einen Seite (links im Bilde) von einem zellreichen, fast keine Zwischensubstanz aufweisenden Gewebspolster begrenzt wird, während die gegenüberliegende, einsäumende Gewebsschicht bis in eine gewisse Tiefe (wie bei starker Vergrößerung zu erkennen ist), von feinen Kalkkörnchen durchsetzt ist. Solche Kalkkörnchen sind in einem dreieckigen Spaltraum (links im Bilde), der das Ende der großen, schleifenförmig durch die Zwischensubstanz ziehenden Spaltbildung darstellt, zu einem kompakten Belag an der einen Wandseite zusammengehäuft. Ein großer Anteil der unteren Hälfte des Bildes läßt bei starker Vergrößerung (siehe L_7.) als Anzeichen der Verödung im Zwischengewebe m. m. zahlreiche atretische Capillaren bemerken. (Haem. Eos., Can. Vergr. 34.)

L_7, S. 995. Ein Teil des Verödungsgebietes (siehe Erklärung zu Abb. L_6), in dem Capillaren unter atretischem Verschluß ihres Lumens in dem spindelzelligen Zwischenstreifengewebe aufgehen.

L_8, S. 967. Ein Übersichtsbild von dem Zwischenstreifen im Gebiet der hinteren intermediären Callusbildungen der beiden Bruchstücke. Innerhalb beider fallen



schon bei dieser schwachen Vergrößerung unregelmäßige Klüfte auf, in deren Bereich sich bei starker Vergrößerung zahlreiche lamellär und auch ungeordnet gebaute Knochengewebssplitter und -trümmer und neben Bildung von m. m. ausgesprochenen Schliffflächen besonders auffällige Anhäufungen von Detritussand und geronnenen Blutresten unterscheiden lassen. Manche der durchwegs kernlosen nekrotischen Splitterchen werden durch selbst wieder m. m. nekrotisierte Zwischenlagen und Ausbreitungen fibrös-knorpeligen Gewebes zusammengehalten. Vielfach zeigen sich ganze Markräume unter Thrombosierung ihrer Gefäßbäume in die Nekrose dieses Verwüstungsgebietes einbezogen. Ein langgestreckter Knochenbalken (Pfeile *a*), der dem unteren Bruchstück angehört und aus ihm in den Zwischenstreifen hinein neben dunkeln Schleifsandanhäufungen vorragt (siehe bei *a'*), läßt in der Gegend seines unteren Drittels eine Knickung wahrnehmen entsprechend einer diesen durchwegs lamellär gebauten Splitter durchsetzenden Frakturlinie (siehe nähere Erklärung bei L_9).

L_9, S. 968. Der bis auf seine obersten und untersten Teile hier bei 63facher Vergrößerung wiedergegebene lamellöse Knochensplitter der Abb. L_8 zeigt in seinem unteren Drittel im Bereich der ihn durchsetzenden Bruchstelle äußerst mächtige Anhäufungen von Detritus, der sich auch seitlich emporerstreckt. Hier sowie auch in der Nähe des oberen Bruchstückes wird durch die Anhäufungen des Schleifschlammes der noch weiche, seitlich entwickelte Callus deutlich abgedrängt. Entsprechend den unter diesen Verlagerungen und Druckwirkungen eingetretenen Thrombosierungen der benachbarten arteriellen Gefäße (siehe Pfeile *a*) ist es zu über dieses ganze Gebiet sich ausbreitender Nekrose gekommen. (Haem., Eos., Can.)

L_{10}, S. 967. Ein Teilbild aus der hinteren Rindenwandstrecke des unteren Fragmentes. Der in der linken Hälfte des Bildes dargestellte, sich nach oben zu gegen den Zwischenstreifen eröffnende Markraum, dessen Gewebe sehr zellreich und z. T. von strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen durchzogen wird, weist in seinem unteren Anteil einen ausgedehnten Blutungsherd auf. Die denselben begrenzenden, zum großen Teil ungeordneten, z. T. aber auch lamellären Bau aufweisenden Callusbälkchen sind in den mittleren und oberen Gebieten von deutlichen Lacunenlinien umrändert, in deren Buchten schon bei dieser schwachen Vergrößerung namentlich in dem durch die Pfeile angedeuteten Gebiet mehrkernige Fraßzellen wahrzunehmen sind, neben anderen, die sich, wie das bei starker Vergrößerung besser zu erkennen ist, in körnigem Zerfall befinden. (Haem., Eos., Can. Vergr. 42.)

L_{11}, S. 973. Spaltbildung aus dem hintersten Anteil des Zwischenstreifens. Die Callusbälkchen sind unter der Einwirkung des hier lastenden Druckes aus der zur Richtung des Spaltes senkrechten — die durch den Verlauf der in den beiden seitlichen Markräumen befindlichen blutstrotzenden Gefäße gekennzeichnet ist — in die dazu parallele Lage gebracht worden. Das zwischen den umgelegten Bälkchen sich befindende Markgewebe hat eine teils derbfaserige, teils knorpelige Umwandlung erfahren. Die Markgefäße sind gleichwie das umgebende Markgewebe an einzelnen Stellen hyalin degeneriert. (Haem. Eos., Can. Vergr. 34.)

L_{12}, S. 972. Von Blutungen reichlich durchsetztes Granulationsgewebe aus dem medullären Anteil des Zwischenstreifens mit Einschluß von zahlreichen Knochensplitterchen ungeordneten Baues. Die Splitterchen lassen Spuren sowohl von Abschleifung als auch von durchgemachter und noch bestehender, durch Riesenzellen besorgter Resorption erkennen. Zeichen regressiver Gewebsveränderungen finden sich sowohl innerhalb des Granulationsgewebes in Gestalt von zwischen den Trümmerstückchen liegenden, hyalinen Massen als auch außerhalb derselben im umgebenden ödematös gequollenen, fibrösen Streifengewebe, dessen Gefäße z. T. eine hyaline Degeneration ihrer Wandungen aufweisen. (Haem., Eos., Can., Vergr. 52.)

L_{13}, S. 973. Stelle aus dem oberen Fragment, entsprechend dem *vordersten* Anteil des Zwischenstreifens. Rechts oben im Bilde Callusgebälk mit weitmaschigen Markräumen. In der Mitte der unteren Hälfte des Bildes findet sich ein teils von Spaltbildungen, teils von zerknitterten, strukturlosen Gewebsfetzen und dazwischenliegenden Knochensplitterchen eingenommener Bezirk. Das zwischen den beiden eben geschilderten Gebieten eingelagerte Gewebestück weist den Bau eines jungen Callusgebälkes auf, dessen enge Markräume Verknorpelung des Gewebes mit Bildung eines jungen, zellreichen Knorpels ohne Kapsel, sowie die Zeichen hyaliner Degeneration an den Gefäßen erkennen lassen. Dieses Gebiet ist beiderseits, namentlich aber gegen den Zwischenstreifen hin, durch eine besonders scharfe, gerade Linie abgegrenzt (die geradezu an die Befunde bei Druckaufnahmeflächen erinnert). (Haem. Eos., Can., Vergr. 24.)

L_{14}, S. 995. Stelle aus dem vorhergehenden Bild (L_{13}) mit stärkerer Vergrößerung. Übergang zwischen den beiden Callusgebieten. (Haem. Eos., Can., Vergr. 70.)



Autorenverzeichnis

des 122. Bandes.

Beck, Otto. Die Ätiologie des Caput obstipum musculare. S. 218.

Borchers, Eduard. Über die Resektion der kleinen Kurvatur und deren Folgen für Magenform und -motilität. S. 198.

Büsing. Inwieweit läßt sich der Verlauf des Schußkanals für die Diagnose intraperitonealer Verletzungen verwerten? S. 782.

Chiari, O. M. Über chronische subphrenische Peritonitis. S. 804.

Czermark, Hans. Zur Klinik des Kropfes. S. 843.

— —. Die Bedeutung der Grippe für das Zustandekommen postoperativer Komplikationen, insbesondere postoperativer Sepsis. S. 916.

Dewes, Hans. Über Blutzuckeruntersuchungen bei Operationen in Lokalanästhesie und Äthernarkose. S. 173.

Eidens, Robert. Tod nach Novocainanästhesie. S. 603.

Eiselsberg, A. und *H. Pichler.* Über den Ersatz von Kiefer- und Kinnhautdefekten. S. 337.

Esau. Phlegmone und Gangrän an Penis und Scrotum. S. 635.

Flesch-Thebesius, M. und *Babette Lion.* Erfahrungen mit der Weißschen Urochromogenreaktion des Harns bei der chirurgischen Tuberkulose. S. 370.

Fraenkel, Eugen. Ein Beitrag zur Osteomyelitis purulenta der Wirbelsäule. (Bemerkungen zu der unter obigem Titel in Band CXX, S. 626 dieses Archivs veröffentlichten Arbeit.) S. 280.

Grasmann, Max und *Karl Grasmann.* Zur postoperativen Tetanie und deren Verhütung. S. 699.

Grasmann, Karl. Siehe Grasmann, Max. S. 699.

Haberer. Oesophagusdivertikel, retrosternale Struma und blutendes Magengeschwür bei demselben Patienten. S. 789.

— Verhindert eine unserer bisherigen operativen Maßnahmen mit Sicherheit Ulcusrezidiv bzw. Ulcus pepticum jejuni? S. 564.

— Zur Frage der Choledochusdrainage nach dem Duodenum. S. 796.

Häbler, C. Über Hydronephrose durch akzessorische Nierengefäße und ihre Therapie. S. 732.

Hedri, Andreas. Zur Kenntnis der Phenolkampferwirkung in Gelenken. S. 281.

Hinrichsmeyer, C. Resektion des Plexus chorioideus bei einseitig hochgradigem Hydrocephalus internus (traumatischer Ventrikelcyste). S. 742.

Hirschmann, Carl. Komplikationen bei der totalen Oesophagoplastik. Ihre Beseitigung und Verhütung, zugleich ein Beitrag zur Verwendung der „Epitheleinlage". S. 553.

Killian, H. Beitrag zur operativen Behandlung komplizierter Fälle von Fremdkörpern der Speiseröhre mit besonderer Berücksichtigung der Indikationen. (Mit 15 neuen und 3 ergänzten Fällen, unter Verwertung der Literatur seit 1900.) S. 382.

König, Ernst. Über Volvulus in der Gravidität. S. 188.

Maier, Otto. Über abnorme Verfettung des großen Netzes und ihre Folgen; zugleich ein Beitrag zur Frage der Ulcusgenese. S. 810.



Maier, Otto. Über intratracheale Schilddrüsengeschwülste an Hand eines operativ geheilten Falles. S. 825.

— —. Zur Mechanik der Entstehung retropharyngealer Strumen. S. 836.

Michelsson, Friedrich. Ein Beitrag zur Frage der primären infektiösen Osteomyelitis der Rippen. S. 314.

Mitterstiller, Sepp. Beiträge zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrosen nebst allgemeinen Erörterungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale derselben. S. 939.

Miyake, H. Das „primäre Duodenum mobile" als Ursache von Kolikanfällen. Ein neues Krankheitsbild. S. 269.

Moszkowicz, Ludwig. Zur Histologie des ulcusbereiten Magens. S. 444.

Nather, Karl. Der prä- oder retroperitoneale Weg zum subphrenischen Absceß als typische Operation. S. 24.

v. Neergaard, K. Experimentelle Untersuchungen zur Elektronarkose. S. 100.

Petroff, Nikolai. Die Resektion der Harnröhre mit Mobilisierung und Naht bei Narbenstrikturen und Fisteln. S. 1.

Pichler, H. Siehe A. Eiselsberg. S. 337.

Seeliger. Spaltbildungen in den Knochen und schleichende Frakturen bei den sogenannten Hungerknochenerkrankungen. S. 588.

Seifert, E. Zur Frage der Sympathektomie. S. 248.

Stegemann, Hermann. Blutstillung durch Bluttransfusion. S. 759.

Strebel, Richard. Cardiolysis bei Herzbeutelschußverletzung. S. 500.

Szenes, Alfred. Über einen Fall von appendikulärem submukösem Absceß des Caput coeci. S. 12.

Trinkler, N. P. Über die Grenzen der spontanen Heilung bösartiger Tumoren im tierischen und menschlichen Organismus. S. 151.

Troell, Abraham. Morbus Basedowi: Diagnostische und prognostische Gesichtspunkte. S. 664.

Ujhelyi, Joseph. Die Drainagefrage bei Strumektomie. S. 522.

Vogeler, Karl. Über die chronische Entzündung der Parotis. S. 655.

Wildegans. Subcutane Ruptur des Pankreas, des Magens und der Leber. Operation, Heilung. S. 276.

Winter, Herta. Ein Fall von Adamantinom. S. 567.

Wohlgemuth, Kurt. Über die subcutane Ruptur des M. rectus abdominis und der Art. epigastrica. (Spontanes Bauchdeckenhämatom.) S. 649.

Zipf, Karl. Über idiopathische Choledochuscysten. S. 615.



erkran-
thekto-
g durch
i Herz-
l.
ll von
Absceß
zen der
er Tu-
ahlichen
Schwie-
e Ge-
ringe
nische
556.
r des
Leber.
daman-
bcutane
nis und
cutanes
49.
e Chole-

